



HAL
open science

Claude et Britannicus : regard médical moderne sur deux morts suspectes de l'Antiquité, circonstances et hypothèses étiologiques

Nicolas Penchet

► To cite this version:

Nicolas Penchet. Claude et Britannicus : regard médical moderne sur deux morts suspectes de l'Antiquité, circonstances et hypothèses étiologiques. Médecine humaine et pathologie. 2019. dumas-02490231

HAL Id: dumas-02490231

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02490231>

Submitted on 25 Feb 2020

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

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

UNIVERSITÉ de CAEN - NORMANDIE

FACULTÉ de MÉDECINE

Année 2019

THÈSE POUR L'OBTENTION
DU GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Présentée et soutenue publiquement le : 10 octobre 2019

par

Mr PENCHET Nicolas

Né le 12 décembre 1989 à Le Mans (Sarthe)

TITRE DE LA THÈSE :

**Claude et Britannicus: regard médical moderne sur deux morts suspectes de l'Antiquité,
circonstances et hypothèses étiologiques**

Président : Monsieur le Professeur MOUTEL Grégoire

Membres : Monsieur le Professeur ICARD Philippe

Madame le Docteur LELONG-BOULOUARD Véronique

Monsieur le Docteur CHARLIER Philippe (*Directeur de thèse*)

Année Universitaire 2018/2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

M.	AGOSTINI Denis	Biophysique et médecine nucléaire
M.	AIDE Nicolas	Biophysique et médecine nucléaire
M.	ALLOUCHE Stéphane	Biochimie et biologie moléculaire
M.	ALVES Arnaud	Chirurgie digestive
M.	AOUBA Achille	Médecine interne
M.	BABIN Emmanuel	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	BÉNATEAU Hervé	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie
M.	BENOIST Guillaume	Gynécologie - Obstétrique
M.	BERGER Ludovic	Chirurgie vasculaire
M.	BERGOT Emmanuel	Pneumologie
M.	BIBEAU Frédéric	Anatomie et cytologie pathologique
Mme	BRAZO Perrine	Psychiatrie d'adultes
M.	BROUARD Jacques	Pédiatrie
M.	BUSTANY Pierre	Pharmacologie
Mme	CHAPON Françoise	Histologie, Embryologie
Mme	CLIN-GODARD Bénédicte	Médecine et santé au travail
M.	COQUEREL Antoine	Pharmacologie
M.	DAO Manh Thông	Hépatologie-Gastro-Entérologie
M.	DAMAJ Ghandi Laurent	Hématologie
M.	DEFER Gilles	Neurologie
M.	DELAMILLIEURE Pascal	Psychiatrie d'adultes
M.	DENISE Pierre	Physiologie
M.	DERLON Jean-Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Neurochirurgie
Mme	DOLLFUS Sonia	Psychiatrie d'adultes
M.	DREYFUS Michel	Gynécologie - Obstétrique
M.	DU CHEYRON Damien	Réanimation médicale
Mme	ÉMERY Evelyne	Neurochirurgie

M.	ESMAIL-BEYGUI Farzin	Cardiologie
Mme	FAUVET Raffaèle	Gynécologie – Obstétrique
M.	FISCHER Marc-Olivier	Anesthésiologie et réanimation
M.	GÉRARD Jean-Louis	Anesthésiologie et réanimation
M.	GUILLOIS Bernard	Pédiatrie
Mme	GUITTET-BAUD Lydia	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	HABRAND Jean-Louis	Cancérologie option Radiothérapie
M.	HAMON Martial	Cardiologie
Mme	HAMON Michèle	Radiologie et imagerie médicale
M.	HANOUZ Jean-Luc	Anesthésiologie et réa. médecine péri-opératoire
M.	HULET Christophe	Chirurgie orthopédique et traumatologique
M.	HURAUT de LIGNY Bruno <small>Éméritat jusqu'au 31/01/2020</small>	Néphrologie
M.	ICARD Philippe	Chirurgie thoracique et cardio-vasculaire
M.	JOIN-LAMBERT Olivier	Bactériologie - Virologie
Mme	JOLY-LOBBEDEZ Florence	Cancérologie
M.	JOUBERT Michael	Endocrinologie
Mme	KOTTLER Marie-Laure	Biochimie et biologie moléculaire
M.	LAUNOY Guy	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE COUTOUR Xavier	Epidémiologie, économie de la santé et prévention
M.	LE HELLO Simon	Bactériologie-Virologie
Mme	LE MAUFF Brigitte	Immunologie
M.	LEPORRIER Michel <small>Éméritat jusqu'au 31/08/2020</small>	Hématologie
M.	LEROY François	Rééducation fonctionnelle
M.	LOBBEDEZ Thierry	Néphrologie
M.	MANRIQUE Alain	Biophysique et médecine nucléaire
M.	MARCÉLLI Christian	Rhumatologie
M.	MARTINAUD Olivier	Neurologie
M.	MAUREL Jean	Chirurgie générale
M.	MILLIEZ Paul	Cardiologie
M.	MOREAU Sylvain	Anatomie/Oto-Rhino-Laryngologie
M.	MOUTEL Grégoire	Médecine légale et droit de la santé
M.	NORMAND Hervé	Physiologie
M.	PARIENTI Jean-Jacques	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	PELAGE Jean-Pierre	Radiologie et imagerie médicale
Mme	PIQUET Marie-Astrid	Nutrition
M.	QUINTYN Jean-Claude	Ophthalmologie
M.	RAVASSE Philippe	Chirurgie infantile
M.	REZNIK Yves	Endocrinologie
M.	ROD Julien	Chirurgie infantile
M.	ROUPIE Eric	Médecine d'urgence
Mme	THARIAT Juliette	Radiothérapie
M.	TILLOU Xavier	Urologie
M.	TOUZÉ Emmanuel	Neurologie
M.	TROUSSARD Xavier	Hématologie

Mme	VABRET Astrid	Bactériologie – Virologie
M.	VERDON Renaud	Maladies infectieuses
Mme	VERNEUIL Laurence	Dermatologie
M.	VIADER Fausto	Neurologie
M.	VIVIEN Denis	Biologie cellulaire

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

PROFESSEUR ASSOCIÉ DES UNIVERSITÉS A TEMPS PLEIN

M.	VABRET François	Addictologie
-----------	------------------------	--------------

PROFESSEURS ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

M.	de la SAYETTE Vincent	Neurologie
Mme	DOMPMARTIN-BLANCHÈRE Anne	Dermatologie
Mme	LESCURE Pascale	Gériatrie et biologie du vieillissement
M.	SABATIER Rémi	Cardiologie

PRCE

Mme	LELEU Solveig	Anglais
------------	----------------------	---------

Année Universitaire 2018 / 2019**Doyen**

Professeur Emmanuel TOUZÉ

Assesseurs

Professeur Paul MILLIEZ (pédagogie)

Professeur Guy LAUNOY (recherche)

Professeur Sonia DOLLFUS & Professeur Evelyne EMERY (3^{ème} cycle)**Directrice administrative**

Madame Sarah CHEMTOB

MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITÉS - PRACTIENS HOSPITALIERS

M.	ALEXANDRE Joachim	Pharmacologie clinique
Mme	BENHAÏM Annie	Biologie cellulaire
M.	BESNARD Stéphane	Physiologie
Mme	BONHOMME Julie	Parasitologie et mycologie
M.	BOUVIER Nicolas	Néphrologie
M.	COULBAULT Laurent	Biochimie et Biologie moléculaire
M.	CREVEUIL Christian	Biostatistiques, info. médicale et tech. de communication
M.	DE BOYSSON Hubert	Médecine interne
Mme	DEBRUYNE Danièle Éméritat jusqu'au 31/08/2019	Pharmacologie fondamentale
Mme	DERLON-BOREL Annie Éméritat jusqu'au 31/08/2020	Hématologie
Mme	DINA Julia	Bactériologie - Virologie
Mme	DUPONT Claire	Pédiatrie
M.	ÉTARD Olivier	Physiologie
M.	GABEREL Thomas	Neurochirurgie
M.	GRUCHY Nicolas	Génétique
M.	GUÉNOLÉ Fabian	Pédopsychiatrie
M.	HITIER Martin	Anatomie - ORL Chirurgie Cervico-faciale
M.	ISNARD Christophe	Bactériologie Virologie
M.	LEGALLOIS Damien	Cardiologie
Mme	LELONG-BOULOUARD Véronique	Pharmacologie fondamentale
Mme	LEPORRIER Nathalie Éméritat jusqu'au 31/10/2020	Génétique
Mme	LEVALLET Guénaëlle	Cytologie et Histologie
M.	LUBRANO Jean	Chirurgie générale
M.	MITTRE Hervé	Biologie cellulaire
M.	REPESSEY Yohann	Hématologie
M.	SESBOÛÉ Bruno	Physiologie

M.	TOUTIRAIS Olivier	Immunologie
M.	VEYSSIERE Alexis	Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie

MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIÉS DES UNIVERSITÉS A MI-TEMPS

Mme	ABBATE-LERAY Pascale	Médecine générale
M.	COUETTE Pierre-André (fin 31/08/19)	Médecine générale
Mme	DE JAEGHER-NOEL Sophie (fin 31/08/2021)	Médecine générale
M.	LE BAS François (fin 31/08/19)	Médecine générale
M.	SAINMONT Nicolas (fin 31/08/19)	Médecine générale

Remerciements

Un immense merci au Dr Charlier pour m'avoir fait découvrir la paléopathologie, que ce soit au travers de vos ouvrages ou de vos cours. Merci de m'avoir proposé tant de sujets et d'avoir dirigé cette thèse. J'espère que vous apprécierez ce travail.

Un tout aussi grand merci au professeur Moutel pour m'avoir soutenu durant ces années d'internat pour avoir fait en sorte que je puisse accéder à la médecine légale. Merci également de m'avoir accordé l'honneur de présider ce jury de thèse. Un grand merci également au Dr Lelong-Boulouard et le Professeur Icard pour leur participation à ce jury.

Un grand merci à toutes les personnes qui m'ont aidé dans ce travail, de près comme de loin, le Pr Piquet, le Dr Lelong-Boulouard, le Dr Guillon-Metz, le Dr Gruchy, le Dr Chapelain de Seréville-Niel, le Dr Bougault, Mme Galliano...

Ce travail n'aurait pu voir le jour sans mes amis, la coloc' du Bellivet, les Sauçards, l'Amicale des urgences de Cherbourg, les Percherons, dispersés aux quatre vents mais présents depuis le commencement, et à tous les autres.

Merci à toute ma famille, principalement à mes parents, pour leur soutien infaillible durant toutes ces années, pas toujours évidentes.

Le plus grand des remerciements va à Marine, pour avoir supporté ces années de doutes et d'incertitude loin de la mer, et surtout pour avoir su décrocher la Lune pour moi. Merci, merci.

Merci à Andune pour ses moments de folie et de tendresse, et merci à toi petite Sélène pour avoir su m'éclairer de tes sourires durant ce travail. En espérant que toi aussi tu aimeras l'Histoire et la Médecine.

Quelque chose s'achève, quelque chose commence...

Abréviations (classées par ordre alphabétique)

- A. : Amanite
- ADNmt : ADN mitochondrial
- ADN : Acide désoxyribonucléique
- AEG : Altération de l'état général
- Ann : Annales
- ap-JC : après Jésus Christ
- Apo : Apocoloquintose
- ATP : Adénosine triphosphate
- Aur Vic : Aurélius Victor
- av-JV : avant Jésus Christ
- Cl : Claude
- Dio : Dion Cassius
- HbA1C : hémoglobine glyquée
- Hist R : Histoire Romaine
- MAV: Malformation artério-veineuse
- MELAS : Mitochondrial Encephalopathy with Lactic Acidosis and Stroke-like episodes
- OH : Alcool
- OMS : Organisation Mondiale de la Santé
- sd : Syndrome
- Sén : Sénèque
- SGT : Syndrome de Gilles de la Tourette
- SUDEP : Sudden Unexpected Death in Epilepsy
- Suet : Suétone
- Tac : Tacite

INDEX des figures:

Fig n°1: Enée blessé, Maison de Siricus.....	2
Fig n°2 : Aliments riches en fibres.....	18
Fig n°3: Mosaïque des Xénia, détail, Saint-Romain-en-Gal-Vienne, Musée gallo-romain.....	19
Fig n°4: Claude proclamé empereur, Charles Lebayle,.....	22
Fig n°5: Portrait des empereurs Julio-Claudiens.....	23
Fig n°6: Arbre généalogique simplifié des Juilo-Claudiens.....	25
Fig n°7: L'empire romain sous le règne de Claude (41 – 54 ap-JC).....	29
Fig n°8: Aureus de Claude, Lyon, musée des Beaux-Arts.....	32
Fig n°9: Claude en nudité héroïque, Paris, musée du Louvre.....	33
Fig n°10: Buste de Claude, Musée du Capitole, Rome.....	34
Fig n°11: Détail du buste en bronze de Claude.....	35
Fig n°12: Camée « Claude empereur », Vienne.....	35
Fig n°13: Camée « Claude lauré », Londres.....	36
Fig n°14: Arbre généalogique simplifié de la dynastie des Julio-Claudian centré sur Claude.....	37
Fig n°15: Drusus l'Ancien, portrait, musée du Louvre, Paris.....	39
Fig n°16: Détail de la statue d'Antonia Minor.....	40
Fig n°17: Claudia Antonia, détail, Domus Romana Mdina.....	40
Fig n°18: Buste d'Octavia, détail, d'un âge avancé.....	41
Fig n°19: Germanicus, portrait, musée du Louvre, Paris.....	42
Fig n°20: Buste de Livilla, musée du Louvre Paris.....	43
Fig n°21: Marc-Antoine, portrait, musée régional de la Narbonne antique, Narbonne.....	44
Fig n°22: Octave-Auguste, portrait, musée du Capitole, Rome.....	46
Fig n°23: Tibère, buste, musée du Louvre, Paris.....	47
Fig n°24: Domitia Lepida, musée national romain, Rome.....	50
Fig n°25: Auréus représentant Néron et Agripine la jeune, The British Museum, Londres.....	51
Fig n°26: Auréus représentant Néron adulte, The British Museum, Londres.....	52
Fig n°27: Néron, buste, Glyptothèque de Munich.....	52
Fig n°28: Les lettres claudiennes.....	86
Fig n°29: Arbre diagnostique devant une suspicion d'intoxication par champignons.....	101
Fig n°30: Amanite des césars ou Oronge.....	102
Fig n°31: Amanites responsables d'un syndrome phalloïdien.....	103
Fig n°32: Délais d'apparition des différents tableaux cliniques du syndrome phalloïdien.....	104

Fig n°33: Amanites responsables d'un syndrome panthèrinien.....	105
Fig n°34: Aconitum napellus	107
Fig n°35: Atropa belladonna.....	108
Fig n°36: Strychnos nux vomica.....	110
Fig n°37: Digitalis purpurea.....	112
Fig n°38: La mort de Britannicus Abel de Pujol Alexandre Denis.....	132
Fig n°39: Messaline portant Britannicus, Louvre, Paris.....	135
Fig n°40: Eiréné portant Ploutos, Glyptothèque de Munich.....	135
Fig n°41: Britannicus, Galerie des Offices, Florence.....	136
Fig n°42: Représentation de Messaline avec Octavia et Britannicus, Bibliothèque nationale, Paris.....	137
Fig n°43: Représentation de Britannicus, détail, Bibliothèque nationale, Paris.....	137
Fig n°44: Arbre généalogique simplifié de la dynastie des Julio-Claudien centré sur Britannicus.....	138
Fig n°45: Laurier cerise (<i>Prunus laurocerasus</i>).....	157
Fig n°46: Hydrolyse de l'amygdaline.....	160

INDEX des tableaux:

Tableau n°1: Théorie des Humeurs.....	8
Tableau n°2: Différent degré de parenté.....	37
Tableau n°3: Pathologies présentes chez les apparentés au 1er degré.....	43
Tableau n°4: Pathologies présentes chez les apparentés au 2e degré.....	49
Tableau n°5: Pathologies présentes chez les apparentés au 3e degré.....	53
Tableau n°6: Pathologies présentes chez les apparentés au 4e degré.....	54
Tableau n°7: Pathologies présentes chez les apparentés au 5e degré et plus.....	55
Tableau n°8: Pathologies présentées par des membres de la famille des Julio-Claudiens en fonction des caractéristiques cliniques des maladies mitochondriales.....	56
Tableau n°9: Troubles cliniques retrouvés chez Claude.....	57
Tableau n°10: Troubles présents chez Claude, décrits par les différents auteurs.....	58
Tableau n°11: Diagnostics possibles dans un contexte de prématurité.....	60
Tableau n°12: Diagnostics possibles dans un contexte d'infection pédiatrique.....	61
Tableau n°13: Classification des dystonies.....	62
Tableau n°14: Diagnostics possibles dans un contexte de troubles neurologiques.....	66
Tableau n°15: Diagnostics possibles dans un contexte de troubles métaboliques.....	68
Tableau n°16: Diagnostics possibles dans un contexte de troubles digestifs.....	69
Tableau n°17: Autre diagnostics possibles évoqués devant des troubles présentés par Claude.....	71
Tableau n°18: Caractéristiques cliniques des maladies mitochondriales.....	72
Tableau n°19: Signes clinique de la porphyrine aiguë intermittente.....	73
Tableau n°20: DSM-V : Critères diagnostiques des troubles alimentaires.....	80
Tableau n°21: DSM-V : Critères de dépendance à l'alcool.....	81
Tableau n°22: Les différentes sources antiques décrivant la vie de Claude.....	90
Tableau n°23: Les différents tableaux décrits dans les textes antiques.....	97
Tableau n°24: Les derniers moments de la vie de Claude.....	98
Tableau n°25: Spectre clinique retrouvé chez l'empereur Claude.....	98
Tableau n°26: Intoxication possible par ingestion de champignons supérieur dans le cas de Claude.....	106
Tableau n°27: Intoxication possible par ingestion de plantes contenant des alcaloïdes dans le cas de Claude.....	111

Tableau n°28: Intoxication possible par ingestion de plantes contenant des hétérosides, des dérivés trepéniques et des toxiques protéiques dans le cas de Claude.....	114
Tableau n°29: Intoxication possible par ingestion de minéraux dans le cas de Claude.....	116
Tableau n°30: Etiologies possibles au décès de Claude 1.....	120
Tableau n°31: Etiologies possibles au décès de Claude 2.....	122
Tableau n°32: Etiologies possibles au décès de Claude 3.....	125
Tableau n°33: Etiologies possibles au décès de Claude 4.....	127
Tableau n°34: Modes, causes et mécanismes de décès.....	128
Tableau n°35: Pathologies présentes chez les apparentés au 1er degré.....	139
Tableau n°36: Pathologies présentes chez les apparentés au 2e degré.....	140
Tableau n°37: Pathologies présentes chez les apparentés au 3e degré.....	140
Tableau n°38: Pathologies présentes chez les apparentés au 4e degré.....	141
Tableau n°39: Pathologies présentes chez les apparentés au 5e degré et plus.....	141
Tableau n°40: Tableau regroupant les différentes sources retraçant le décès de Britannicus.....	154
Tableau n°41: Propriétés physico-chimiques de l'acide cyanhydrique et certains dérivés.....	158
Tableau n°42: Signes cliniques d'une intoxication aux dérivés cyanogéniques.....	159
Tableau n°43: Les quatre phases d'évolution d'une intoxication aiguë cyanigénique.....	159
Tableau n°44: Principales plantes renfermant des glycosides cyanogéniques.....	161
Tableau n°45: Les différentes intoxications possibles au décès de Britannicus.....	163
Tableau n°46: Étiologies de mort subite d'origine cardiaque probable.....	166
Tableau n°47: Étiologies de mort subite d'origine vasculaire.....	168
Tableau n°48: Différents facteurs de risque de survenue du SUDEP.....	169
Tableau n°49: Facteurs psychologiques et psychosociaux favorisant la survenue de troubles cardio-vasculaires.....	172
Tableau n°50 : Modes, causes et mécanismes de décès.....	174

Sommaire

Introduction.....	1
Partie I : Rome, son peuple, sa médecine.....	2
I- Une brève histoire de Rome.....	3
II- Chronologie et dates importantes.....	5
A- Avant la naissance de Claude.....	5
B- La vie de Claude avant son règne.....	5
C- Le règne de Claude.....	5
III- Contexte médico-historique.....	7
A- Une petite histoire de la médecine romaine.....	7
B- La profession de médecin dans la Rome antique.....	9
C- Pharmakon: de la médecine aux poisons.....	11
D- Rome, la ville et ses maladies.....	12
IV- L'alimentation.....	14
A- Les boissons.....	15
B- Les matières grasses.....	15
C- Les condiments.....	16
D- Les viandes.....	17
E- Légumes, fruits et céréales.....	17
F- Les champignons.....	19
G- Les repas.....	19
V- L'hygiène.....	21
Partie II : Claude, l'empereur inattendu.....	22
I- Biographie.....	23
A- La dynastie des Julio-Claudiens.....	23
B- Avant le principat.....	26
C- Du règne au trépas.....	28
II- Le portrait de l'homme.....	31
A- Physionomie.....	31
1- La littérature.....	31
2- La numismatique.....	32
3- La sculpture.....	33
4- Les camées.....	35
B- Les antécédents familiaux.....	37
1- Parenté au 1er degré.....	39
2- Parenté au 2eme degré.....	44
3- Parenté au 3eme degré.....	49
4- Parenté au 4eme degré.....	54
5- Parenté au 5eme degré et plus.....	54
6- Synthèse.....	55
C- L'empereur et les maladies, antécédents somatiques.....	57
1- Le tableau physique dressé par les différents auteurs.....	57
2- Un contexte de prématurité?.....	59
3- Épisodes infectieux durant l'enfance.....	60
4- Maladie d'ordre neurologique.....	61
5- Maladie d'ordre métabolique.....	67

6- Maladie d'ordre digestif.....	68
7- Autres événements pathologiques.....	70
8- Une maladie systémique?.....	71
D- Capacités intellectuelles.....	76
E- Le mode de vie.....	78
1- La vie au palais.....	78
2- Les plaisirs de la table.....	79
3- La consommation d'alcool.....	81
4- Le sommeil.....	82
5- La sexualité et la vie sentimentale.....	82
6- La passion des jeux.....	84
7- La littérature.....	85
III- Les différentes sources antiques.....	87
A- Auteurs contemporains de Claude.....	87
B- Auteurs du Ier et IIème siècle.....	87
C- Auteurs postérieurs au IIème siècle.....	88
IV- Analyse sémiologique de la mort.....	90
A- Tableaux décrits par les différents auteurs.....	90
1- Nature de la mort.....	90
2- Contexte du décès.....	91
3- Tableau sémiologique de la mort.....	93
4- Mis en cause.....	95
B- Une origine toxique?.....	99
1- Intoxication secondaire à l'ingestion de champignons supérieurs, macromycètes.....	101
2- Intoxication secondaire à l'ingestion de plantes.....	107
3- Intoxication secondaire à l'ingestion de minéraux.....	115
C- Étiologie somatique possible.....	116
1- Présence d'une fièvre avec troubles de la conscience secondaire à la prise d'alcool.....	117
2- Troubles de la conscience suite à une alcoolisation massive sans fièvre.....	121
3- Présence d'une fièvre avec troubles de la conscience non lié à une alcoolisation massive.....	123
4- Troubles de la conscience non liée à une alcoolisation massive et apyrexie.....	126
V- Les différentes formes médico-légales du décès.....	128
A- Mort naturelle.....	128
B- Mort accidentelle.....	129
C- Mort homicide.....	129
D- Mort par suicide.....	130
VI- Synthèse et ouverture.....	131
Partie III: Britannicus.....	132
I- Biographie.....	133
II- Le portrait de l'homme.....	134
A- Physionomie.....	134
1- La littérature.....	134

2- La numismatique.....	134
3- La sculpture.....	135
4- Les camées.....	137
B- Les antécédents familiaux.....	138
1- Parenté au 1er degré.....	139
2- Parenté au 2eme degré.....	139
3- Parenté au 3eme degré.....	140
4- Parenté au 4eme degré.....	141
5- Parenté au 5eme degré et plus.....	141
6- Synthèse.....	142
C- Les antécédents somatiques.....	142
1- Le tableau physique dressé par les différents auteurs.....	142
2- L'épilepsie dans les temps anciens.....	142
3- Un possible terrain atopique.....	144
4- Une maladie systémique?.....	145
D- Le mode de vie.....	146
1- La vie au palais.....	146
2- L'éducation.....	147
III- Les différentes sources antiques.....	148
A- Auteurs contemporains de Britannicus.....	148
B- Auteurs du Ier et IIeme siècle.....	149
IV- Analyse sémiologique de la mort.....	150
A- Tableaux décrits par les différents auteurs.....	150
1- Nature de la mort.....	150
2- Contexte du décès.....	151
3- Tableau sémiologique de la mort.....	153
4- Conséquences et funéraille.....	153
5- Mis en cause.....	154
B- Une origine toxique?.....	155
1- Poison à effet rapide.....	155
2- Le cas du cyanure.....	157
C- Étiologie somatique possible.....	164
1- La mort subite.....	164
2- Étiologies d'origine cardiaque.....	164
3- Étiologies d'origine vasculaire.....	166
4- Étiologies d'origine neurologique.....	168
5- Relation entre état de stress et mort subite.....	171
V- Les différentes formes médico-légales du décès.....	174
A- Mort naturelle.....	174
B- Mort accidentelle.....	174
C- Mort homicide.....	174
D- Mort par suicide.....	175
VI- Synthèse et perspectives.....	176
Conclusion.....	177
Bibliographie.....	180

Introduction

L'empire romain a toujours su fasciner, que ce soit par ses monuments, ses conquêtes ou ses grandes figures politiques. Certaines ont su traverser les âges comme Jules César ou encore Auguste. D'autres plus difficilement à cause, sûrement, d'une mauvaise réputation véhiculée par d'antiques auteurs. Ce fut le cas de l'empereur Claude, connu pour sa faiblesse de corps et d'esprit. Que dire alors de son fils, Britannicus, décédé adolescent, qui connut une postérité uniquement sous la plume de Racine. Même leurs morts n'ont pas intéressé bon nombre d'historiens modernes.

Pourtant ces deux décès possèdent plusieurs interprétations, pour la plupart rédigées par des auteurs qui n'étaient pas contemporains des faits. Un bon nombre d'entre elles concordent; d'autres s'en éloignent. Ces différences varient, selon qu'elles émanent de panégyristes ou de détracteurs.

Mort naturelle ou empoisonnement sont parmi les différentes étiologies avancées à l'explication de leur trépas. Les renseignements que nous pouvons tirer de la littérature peuvent paraître manquer de précision afin de rédiger une observation médicale de leur dernier moment.

C'est pourquoi dessiner un portrait fidèle n'est pas chose aisée. Toutefois, évoquer plusieurs diagnostics, reposant à la fois sur la description des signes et la symptomatologie ainsi que sur l'étude des différentes causes plausibles est envisageable.

La médecine moderne aime appliquer le rasoir d'Ockham, nommé également le principe de parcimonie, ainsi si l'ensemble d'un tableau clinique peut correspondre à un diagnostic unique, c'est qu'il est possiblement le plus probable. De tels diagnostics peuvent-ils permettre une unification des différents récits?

De l'Histoire de la médecine à la médecine de l'Histoire, les connaissances médicales sont mises au service de la connaissance du passé. Ces événements s'inscrivent dans une période charnière pour l'empire, où le sénat a vu son pouvoir diminuer et où les affranchis se sont vus confier des responsabilités élevées.



Fig n°1: Enée blessé, Maison de Siricus, Pompéi, Inv. 9009, Musée Archéologique National, Naples

Partie I: Rome, son peuple, sa médecine

I- Une brève histoire de Rome

L'histoire de Rome est bien trop vaste pour qu'elle soit traitée dans cet ouvrage, s'étendant de -753 (date légendaire de la fondation de la ville) à 476 (date marquant la fin de l'empire romain d'occident) [1]. On pourrait même extrapoler jusqu'en 1453, chute de l'empire Byzantin, qui fit suite à l'empire romain d'orient [2]. Soit une période de plus de 2200 ans. Maintes fois traitée dans de très bons ouvrages, nous nous contenterons d'un bref rappel historique allant de sa création à la période qui nous intéresse, à savoir le premier siècle ap-JC. Selon la légende, l'histoire de Rome débute à la suite de la chute de Troie. Le prince troyen Enée, fils de Vénus se lance dans un long périple le conduisant dans la région du Latium en Italie. Ce récit fut immortalisé par Virgile dans l'*Enéide*. Des années après naissent Romulus et Remus, des jumeaux, enfants du dieu de la guerre Mars. Ils furent élevés par une louve. Romulus tua son frère alors qu'il traçait un sillon sacré autour de la colline du Palatin en -753. Rome venait de faire son entrée dans l'histoire. La réalité semble bien différente. La ville se serait formée par le rassemblement de divers villages installés sur les collines avoisinantes. Les Etrusques, peuple installé en Italie centrale depuis l'âge du bronze, ont participé à la fondation de la ville et à son essor. Des rois romains étaient même Étrusques [1]. La république fait suite à la monarchie (-509 pour la légende, vraisemblablement en -475). La *res publica*, signifiant « la chose publique », désigne une politique commune à tous les citoyens, et donc supérieure à la *res privata*, « la chose privée ». Ce pouvoir repose sur les magistrats, le sénat et le peuple, d'où la devise de Rome, le fameux SPQR (*Senatus Populus Que Romanus*), le sénat et le peuple de Rome. Cette période est marquée par une lente et progressive conquête de la botte Italienne, l'épanouissement de la domination romaine en Méditerranée occidentale puis orientale [1]. La domination romaine en méditerranée a bien failli être stoppée lors de la 2^e guerre punique (-218/-201). C'est à ce moment que le général carthaginois Hannibal Barca envahit l'Italie et que Rome a failli disparaître. La chute de Carthage a permis à Rome de prendre un essor considérable en Méditerranée [3].

Le 1^{er} siècle av-JC est principalement marqué par les excès d'hommes ambitieux (Sylla, César, Antoine...), d'abus de pouvoir et de violation des institutions. Les guerres civiles qui en découlèrent mirent un terme à la république. C'est Octave qui, en devenant Auguste, en 27 av-JC, réussit à mettre fin aux combats fratricides. Un régime monarchique conciliable avec la tradition républicaine fut instauré. Nommé principat par ses contemporains, appelé empire par la postérité. Ce changement de régime fut en partie justifié par l'apport de la paix au monde romain, la *pax romana* [4]. L'empereur cumule les pouvoirs. Il est nommé le *Princeps*, le premier citoyen à la tête de l'état. Mais également *Imperator*, le chef des armées et *Augustus*. Ce dernier titre étant religieux. Il dirige directement la moitié des provinces de l'empire. Les autres sont sous la responsabilité du Sénat. Si en théorie le

sénat continue à jouer son rôle, en pratique les conseillers de l'empereur jouent un rôle grandissant, ce qui diminue considérablement le pouvoir des anciennes institutions républicaines [1]. L'autorité impériale n'est pas héréditaire et la succession dépend du sénat. Dans les faits, il n'a que peu de pouvoir et se plie aux volontés de l'empereur. L'armée peut même avoir son mot à dire (nous le verrons plus loin avec Claude) [1]. Les transitions s'accompagnent souvent d'intrigues politiques. Ce fut le cas pour les règnes suivants avec Tibère, Caligula et Claude. L'empire perdura encore 400 ans pour la partie orientale. Il connut de nombreuses crises politiques et culturelles (notamment la montée du christianisme, les flux migratoires des peuples barbares...). Il sut toutefois s'adapter aux différentes situations. Il prit fin en 476 sous le règne d'un empereur au nom sibyllin, Romulus Augustulus [3].

II- Chronologie [5],[6],[7]

Les dates précédées du sigle « - » se situent avant notre ère, celle n'en comportant pas se situent durant notre ère.

A- Avant la naissance de Claude

- ❖ -900: Installation des Étrusques en Italie
- ❖ -753 le 21/04: Fondation légendaire de Rome et assassinat de Remus par Romulus
- ❖ -600: Naissance « historique » de la ville de Rome
- ❖ -509: Chute de Tarquin le Superbe, fin de la royauté et avènement de la république.

(réellement fondée en -449)

- ❖ -63 le 23/10: Naissance d'Octave, le futur Auguste
- ❖ -49 le 12/01: César franchit le Rubicon, début de la guerre civile l'opposant à Pompée
- ❖ -31 le 02/09: Bataille d'Actium, Cléopâtre VII et Marc Antoine sont vaincu par Octave.
- ❖ -27 le 16/01: Avènement d'Octave-Auguste, date de fondation de l'empire

B- La vie de Claude avant son avènement

- ❖ -10 le 01/08: Naissance de Claude à Lugdunum (actuel Lyon)
- ❖ 8-12: Premier mariage de Claude avec Plautia Urgulanilla
- ❖ 14: Mort d'Auguste à l'âge de 76 ans et avènement de Tibère.
- ❖ 24: Seconde noce de Claude avec Aelina Paetina
- ❖ 37 le 16/03: Mort de Tibère et intronisation de Caligula, année de l'entrée de Claude au

sénat, le 15/12: Naissance de Néron

- ❖ 38: Claude épouse Messaline, l'année suivante née Octavie leur premier enfant

C- Le règne de Claude

❖ 41 le 24/01: Assassinat de Caligula, de sa femme et de sa fille. Claude, sous la pression de la garde prétorienne devint le 4^e princeps de Rome

- ❖ 41 le 12/02: Naissance de Britannicus

- ❖ 41 à 54: Réalisation de divers chantiers urbains dans Rome
- ❖ 42: Annexion du royaume de Maurétanie
- ❖ 43 à 51: Conquête du sud de Britannia (actuelle Grande Bretagne)
- ❖ 46: Annexion du royaume de Thrace
- ❖ 48: Claude prononce un discours en faveur des premiers citoyens de Gaule (retranscrit sur la table claudienne)
- ❖ 49: Claude épouse Agrippine la jeune; le *pomerium* (enceinte sacré de la ville de Rome) est agrandi
- ❖ 50: Adoption de Néron par Claude
- ❖ 52: Claude tombe gravement malade
- ❖ 54 le 13/10: Mort de Claude, avec l'aide de Sénèque et du préfet du prétoire Burrus, Néron est reconnu par le Sénat comme nouveau princeps. Claude est divinisé par le Sénat.
- ❖ 55 le 11/02: Mort de Britannicus

III- Contexte médico-historique de la Rome antique.

C'est au cours du II^e siècle avant notre ère que Rome connut véritablement les médecins, via la médecine grecque [8]. Il ne faut pas croire pour autant à un désintérêt total pour les soins du corps au sens large. En effet le souci du corps fut toujours un sujet important chez les romains. C'était pour eux une marque d'urbanisme et donc de civilisation [1]. La médecine romaine a su se développer allant jusqu'à en faire un savoir de référence pour les siècles à venir. Tout au long de ce chapitre nous allons nous pencher sur la condition de la pratique médicale de la Rome antique, afin de comprendre au mieux la prise en charge.

A- Une petite histoire de la médecine romaine

Durant les premiers siècles de l'histoire de Rome la tâche de prodiguer des soins revient au *Pater familias* [1]. Les méthodes utilisées sont ancestrales, mêlant sorcellerie et usage des simples. Les plantes sont très utilisées à des fins thérapeutiques. A titre d'exemple la Laserpicium, de la famille des ombellifères, possède une vocation quasi-universelle. Elle agit au niveau de la digestion, aide à la cicatrisation, combat le venin de serpent...[1]. On s'adresse initialement aux dieux, secondairement aux guérisseurs puis en dernier recours à la médecine [9]. Les divinités sont très présentes. Le panthéon médical est composé d'Esculape (le penchant latin du dieu Asclépios), Hygie, Diana Therma (divinité des sources chaudes), Salus (La santé), Fébris (la fièvre), Mephitis...[1]. Un sanctuaire était présent sur l'île tibérine à Rome [10]. Les historiens estiment que les premières représentations d'une médecine « scientifique » apparaissent à Rome durant le II^e et le I^e siècle av-JC [11]. Etat construit au grec Archagotos de Sparte, une clinique sur le Forum dans laquelle il s'installa en 219 av-JC. Il fut rejeté des années plus tard du fait de ses pratiques, surnommé le boucher par la population. Il fut présenté comme chef de file des pneumatistes, école médicale liant la théorie des humeurs (Tableau n°1) de l'école grecque des dogmatistes avec la théorie du pneuma des stoïciens. Ce dernier en pénétrant dans l'organisme par la respiration, devenait un souffle psychique dans le cœur. La santé de chaque organe dépendait donc de la tension de son pneuma [11].

Elements	Humeur	Qualités primordiales	Tempéraments	Organes associées
Feu	bile jaune	Sec, chaud	colérique	vésicule biliaire
Air	sang	Humide, chaud	sanguin	foie
Eau	phlegme	Humide, froid	flégmatisque	cerveau
Terre	bile noire	Sec, froid	mélancolique	rate

Tableau n°1: Théorie des Humeurs [12]

On peut considérer que la médecine romaine commence Asclépiade de Pruse [13]. Ayant fait ses classes à Athènes puis à Alexandrie, il s'installe à Rome aux alentours de 91 av-JC. Formé à l'école hippocratique, il est également sensible aux doctrines d'Epicure. Il ouvrit même une école de médecine au début du I^e siècle av-JC, celle des méthodistes [13]. Il considérait que les différentes parties du corps humain sont plus ou moins poreuses. Le froid et la chaleur étant secondaires à la circulation de corpuscules au sein de canaux et de pores au niveau de la peau. L'état « resserré » ou « relâché » en déterminait la circulation. La sueur sur la peau après un effort est une des preuves de cette circulation. La thérapeutique consiste donc à rétablir le bon sens [11]. Soranos appartenait également aux méthodistes. Il vécut au I^{er} siècle ap-JC, connu pour son traité de gynécologie et l'utilisation du spéculum [13]. Le nom qui marqua le plus la médecine romaine est celui de Galien. Son œuvre marqua la médecine antique et bien au-delà. Ce n'est qu'à partir du XVI^e siècle que ses travaux furent remis en cause. Plusieurs ouvrages médicaux nous sont parvenues. Citons le *Traité des matières médicales* de Dioscoride (1^{er} siècle ap-JC), rassemblement des connaissances pharmacologiques de son temps, ou encore *De medicina*, premier ouvrage médical connu rédigé en latin, de Celse (également du I^{er} siècle ap-JC), où les pathologies sont classées par thérapeutique, le soin par le régime, la pharmacopée et la chirurgie [13]. L'une des plus grandes difficultés rencontrées par les praticiens est la défiance à l'encontre de la médecine (thème faisant écho à notre société moderne). Ceci peut s'expliquer par différentes raisons. Du fait de prodiguer des soins, ils fréquentent des malades, touchent leurs plaies, les observent, ce qui représente une occupation indigne aux yeux des romains. Ceci explique le peu d'esclaves-médecins chez les membres de la haute société. L'autre raison pouvant expliquer cette situation est la haine profonde de l'hellénisme. Initialement les médecins étaient Grecs [14]. Caton l'ancien, l'archétype du conservateur, écrivit dans son *Præcepta ad filium*

« [Les Grecs sont] une race perverse et indocile [...] ils ont juré entre eux de tuer tous les Barbares à l'aide de la médecine ».

Les mentalités évoluent, notamment lorsque la Grèce tombe sous domination romaine. Jules César en -46, leur accorde même la citoyenneté romaine [14]. C'est sous le principat d'Auguste que

la médecine prend son essor. Une école officielle formant les futurs praticiens est fondée en 14, un corps médical et chirurgical propre est intégré aux légions, mettant ainsi les bases d'une prise en charge protocolisée [15]. Les écoles de gladiateurs, les gymnases, les collèges d'artisans, se voient progressivement renforcés par des médecins à leur service [1]. Durant la dynastie des Antonins, les médecins attachent de plus en plus d'importance à ce que l'on nomme de nos jours les règles hygiéno-diététiques et définissent une meilleure hygiène de vie (centrée sur l'alimentation, le rythme des activités...) [1], [11]. Les meilleures formations médicales de l'Antiquité se situent à Athènes, Pergame et Alexandrie (toutes des cités hellénistiques). Il faudra attendre le III^e siècle (sous les Sévères) pour qu'apparaissent des structures d'enseignement et des bibliothèques spécialisées. Au IV^e siècle, l'empereur Valentinien va jusqu'à promulguer une loi sanctionnant les étudiants non assidus. Il faut cependant attendre le règne de Julien pour que le droit d'exercice soit délivré par un permis obtenu après le passage d'un examen obligatoire devant un jury de médecins réputés [14].

B- La profession de médecin dans la Rome antique.

Il existe à l'époque différentes formes d'exercice, la médecine libérale, les Archiatres et les médecins militaires. Les médecins libéraux, tiennent une boutique (*taberna* ou *iatreion*) où ils pratiquent des consultations, des gestes chirurgicaux, la vente de remèdes élaborés par le *pharmacopole*. Ils peuvent même garder des patients en observation [16]. Leurs privilèges seront de plus en plus importants, exempt de taxes et d'obligation militaire (privilège important dans un empire en guerre quasiment perpétuellement). Le salaire est fixé par le praticien et peut atteindre des sommes très importantes en fonction de leur célébrité. A titre d'exemple Quintus Stertinius recevait jusqu'à 500.000 sesterces/an, un esclave-médecin pouvait coûter jusqu'à 60 pièces d'or. Les femmes pouvaient également être médecin (Metrodora en est un exemple) mais cela restait une exception. Il n'existait pas de validation de compétences officielles, d'où la défiance du fait d'un grand nombre de charlatans. Certains avaient un exercice nomade, allaient de ville en ville, on les nommait les *circulatores* [14].

Les Archiatres: il en existait deux sortes. Les *Archiatres populaires*, médecin public rémunéré par l'Etat, leur mission était de dispenser des soins gratuitement aux populations les plus démunies. Apparus au II^e siècle, Antonin le Pieux en fixa le nombre en fonction du nombre d'habitants par ville. La seconde catégorie était les *Archiatres sancti Palatii*, attachés aux hautes personnalités, voir même à l'empereur. Leurs revenus étaient les plus importants [14]. Le terme fut utilisé au XVIII^e siècle pour désigner les premiers médecins du Roi en France [17].

Les médecins militaires. Introduits par Auguste, ils étaient au nombre de 4 par cohorte (environ 600 personnes). Leur rôle était à la fois la réalisation d'un examen médical de chaque recrue, le soin des blessés mais également l'hygiène des camps. Ils avaient le statut d'officiers non combattants. Les camps romains proches des *limes* (limite de l'empire, possède un *valetudinarium* (hôpital militaire) réservé aux soldats. Constitué de multiples chambres individuelles, de *salles d'opération* et de fontaines. La circulation de l'aire était une priorité [15], témoignant d'un sentiment de préoccupation de la santé des individus.

Les praticiens sont initialement généralistes, cependant au I^{er} siècle, certains se rendent compte que le savoir devient trop important pour qu'un individu puisse le maîtriser entièrement [16]. Les instruments se perfectionnent et se multiplient, comme en témoigne la grande quantité retrouvée sur le site de Pompéi [18]. Les préparations deviennent également de plus en plus sophistiquées (pilules, décoction, collyre, pastilles...) au point que leurs réalisations sont confiées à des spécialistes [18]. Les spécialités apparaissent progressivement. On peut en dénombrer trois, le médecin (*médicus*), le chirurgien (*chirurgicus*) et l'ophtalmologiste (*ocularius*). Fait plus rare mais le *Medicus auricularius* (otologiste?) est également mentionné dans certains écrits. La médecine légale fait également son apparition dans le cadre de procès, mais sans devenir une spécialité à part entière [16]. Ces distinctions font que le médecin s'oriente vers une culture théorique et de réflexion, alors que le chirurgien perfectionne la qualité de ses gestes et son habileté opératoire. C'est au V^e siècle que cette distinction est la plus évidente, et perdurera pendant de nombreux siècles. Devant l'essor de leur profession les médecins romains ont cherché à se regrouper. A la fois pour se reconnaître, contrôler leur activité et également pour encadrer la formation des jeunes praticiens. L'enseignement clinique se fait en suivant un maître lors de ses consultations au sein d'un *valetudinaria* (comme cela encore présente de nos jours avec l'externat). Le poète Martial, dans l'un de ses textes, reproche à son médecin, que des étudiants l'on palpé maintes fois. La durée des études est elle aussi non fixe. Estimée à 11 ans pour Galien, elle ne serait que de 6 mois pour Thessalos de Tralles [14]. La médecine était également une affaire de femme dans l'antiquité. Bien que reconnues par leur pairs, leur tâche était souvent restreinte à la sphère gynéco-obstétricale. On peut citer Agnodicé (VI^e siècle av-JC), la plus ancienne maïeuticienne mentionnée chez les Grecs, ou encore Scribonia, sage-femme, dont la tombe a été retrouvée à Ostie, où elle s'est faite représenter durant un accouchement [16]. La médecine romaine a subi de nombreuses modifications au cours de son histoire. D'abord méprisée, puis développée grâce aux médecins originaires de Grèce, elle sut s'émanciper avec l'apparition de nouvelles écoles sous l'empire, jusqu'à représenter un pilier fondamental pour les siècles suivants, la médecine galénique égalant la médecine hippocratique.

C-Pharmakon: de la médecine aux poisons

Le terme même de *pharmakon* renvoie aussi bien au remède qu'au poison [19]. L'exemple de l'arsenic illustre bien cette notion. L'arsenic fut utilisé comme pesticide et comme médicament. Son utilisation dérivait au point qu'une loi contre les assassins et les empoisonneurs en 81 av-JC fut votée, la *lex Iulia de sicariis*, dont un des articles est consacré au meurtre par empoisonnement [20]. Un autre exemple est celui de l'Hellébore. Dans les travaux de Pline les propriétés médicinales de la plante ont été louées. Elle était recommandée pour les maladies paralytiques, la folie, la mélancolie, les problèmes d'attention, la toux chronique, les flatulences, les ascites, la goutte, les douleurs articulaires et l'épilepsie. (Pline l'Ancien. *Histoire naturelle*. XXIV-XXVII.) L'histoire du poison est aussi ancienne que celle de la médecine, les deux étant étroitement liées. Le papyrus d'Ebers met en avant que les Égyptiens avaient connaissance de la ciguë, de l'aconit, de l'opium, du plomb, de l'antimoine, du ricin, de la digitale ou encore de la belladone [21]. Le cas du roi Mithridate VI (132-63 av-JC), roi du Pont, est assez significatif. Par peur d'être intoxiqué, il aurait travaillé avec ses médecins à la recherche d'un remède contre les poisons. Ils créèrent la *thériaque* de Mithridate. A la fois antidote et traitement préventif (en prise quotidienne) il devait assurer l'innocuité à tout empoisonnement. Composée de 50 à 70 substances, la recette fut améliorée par Andromachus l'Ancien, médecin de l'empereur Néron [22]. Cette préparation perdura à la vente jusqu'en 1908 [23].

La conquête de la Méditerranée par les Romains a permis d'absorber les acquis des sciences (notamment en matière de poison) grecques et hellénistiques et de les transférer dans le champ de la culture et de la science de la langue latine [21]. C'est durant la période romaine que l'usage du poison devint plus lisible, en cela qu'il devient une arme politique [19]. Il instaure, conserve et abolit un pouvoir. L'empereur Caligula était connu pour posséder une grande collection de substances toxiques dans ses appartements. Dioscoride, médecin grec à la cour de Néron, rédigea *Materia Medica*: texte proposant une classification des poisons [20]. Le poison, dans sa conception et son utilisation appartient au monde des magiciens, devins et sorcières. Le terme *venfificium* renvoie à la fois à la sorcellerie et à l'empoisonnement. Le recours à de tels individus n'est pas rare afin d'écarter un ennemi gênant, pratiquer un avortement... [24]. Le poison, tout comme la magie, est une affaire de femmes: Circé, Médée, Locuste en sont les plus illustres exemples. Dans la mythologie grecque, la divinité de la magie et de l'occulte est une femme, Hécate. L'empoisonnement est vu par les anciens comme une manière lâche de donner la mort (un reflet misogynie de ces temps?) [25].

D- Rome, la ville et ses maladies

La ville joue un grand rôle dans la santé de sa population. C'est à partir du Néolithique qu'apparurent les premiers regroupements communautaires fixés. L'agriculture, l'élevage et donc le stockage des ressources se sont développés. De ce rapprochement entre l'homme et l'animal aboutit l'émergence et la transmission inter-espèce de germes pathogènes (*Mycobacterium bovis* et *tuberculosis*; *Mycobacterium avium* et *leprae*), mais également de parasitose digestive. L'eau et les aliments souillés, le stockage des aliments sont également des modes de contamination [10]. Le site de Rome fut initialement une zone marécageuse, entouré de sept collines. De grands travaux d'assainissement furent réalisés et, avec l'agrandissement de la ville, un réseau d'égouts s'est développé, charriant les déchets jusqu'au Tibre. L'eau potable arrivait à la ville par un réseau d'aqueducs. La période impériale vit croître le nombre de fontaines, thermes et aqueducs dans Rome. On estime que la quantité d'eau par personne à Rome était supérieure à celle de nos jours (1 million de m³ d'eau étaient consommés par jour en moyenne) [1]. Avec ses 500.000 habitants (estimation au début du IIe siècle ap-JC) la ville doit surseoir aux problèmes de surpopulation. Rome étant ceinturé de murailles, le *pomoerium* (que Claude agrandit), son extension devient principalement verticale. La *Domus* cédant la place à *Insula*, immeuble à plusieurs étages (sans eau, ni vitres, exigü et sans évacuation des fumées) [10]. Les rues sont parsemées de boue et d'immondices. La circulation y est difficile du fait d'une population dense et des divers étals des commerçants (*Martial* 7,61). C'est sous l'empire que Rome se voit doter d'un plan urbain plus adapté (*Tacite Annales*, 15,43). L'eau (croupie ou souillée) était un bon vecteur infectieux [10]. Il n'existait pas de système d'épuration ou de filtrage des eaux. Les légionnaires, parfois amenés à boire de l'eau marécageuse, étaient équipés de gobelet à bord recourbé retenant la boue (*Plutarque, Lycurgire*, 9,8). Le vin, avec l'ajout d'eau pouvait être également contaminé [10].

Au niveau des viroses, le tétanos n'était pas rare (secondaire à une plaie sale, suite à des manœuvres obstétricales...), de même que la poliomyélite (bien que fréquente, décrite comme de sévérité moindre). Des maladies bactériennes ont également pris leur essor, la tuberculose par ingestion de fromage contaminé, ou la lèpre, atteignant le bassin méditerranéen depuis l'Inde via l'armée d'Alexandre le Grand [10]. Concernant les maladies vénériennes, responsable de nombreux troubles de la fertilité, la syphilis fait débat. La découverte de sujets atteints datant de l'âge du fer et de l'époque Gallo-Romaine atteste sa présence en Europe. Initialement elle fut décrite comme apparue en Europe en 1492 suite à la découverte du nouveau monde [10]. Les parasitoses ont eu une

présence importante dans la Rome antique. 10 % des réserves de céréales retrouvées à Herculaneum était infectées. De même des recommandations furent retrouvées concernant la qualité des viandes stockées (aspect des chairs, présence d'œufs de ténia...) [10]. Il en va de même avec les parasitoses « externes », poux et puces (incriminés dans la lèpre et le typhus) touchant toutes les couches sociales. Il y avait aussi de la prévention vis à vis des vers intestinaux (*Aristote, Histoire des animaux, 5, 19 et 31*). Parmi les autres types de pathologies retrouvées à cette période de l'Histoire, les intoxications aux métaux lourds (mercure, plomb, arsenic) font leur apparition [26]. Secondaires à l'ingestion d'aliments contaminés, au port de bijoux, au stockage dans les récipients en plomb, au contact avec la peinture, la tuyauterie, ou liées à l'artisanat. Bien que la présence de plomb dans l'eau soit limitée par une calcification interne des tuyaux [10], Vitruve en décrit les effets délétères et l'intérêt de les remplacer par des canalisations en poterie (*Vitruve, De Architectura, 8,7*). Les villes représentent, et notamment Rome, un vivier important de pathologies, certaines infections se propageant différemment selon la densité de population [27].

IV- L'alimentation

De nos jours, l'alimentation joue un rôle important dans notre pratique de médecin. De nombreuses études ont permis de faire la lumière sur la répercussion de nos habitudes alimentaires et notre santé. Que ce soit en tant que facteurs protecteurs ou de risques à certaines pathologies. Les médecins de l'Antiquité avaient déjà établi une telle relation. Prenons comme exemple, les traités de Celse où toute la première partie de son œuvre est centrée sur les pathologies soignables par un régime adapté [28]. Dans cette partie nous allons nous intéresser à l'alimentation des romains, et ce, afin d'en retirer la présence, ou non de facteurs de risques. Et ainsi savoir si l'empereur Claude et son fils ont eu des facteurs les prédisposant à certaines pathologies pouvant expliquer leur décès.

La cuisine grecque et orientale fut d'une grande influence pour la cuisine romaine [29]. Aussi bien pour les techniques de cuisson que pour les recettes. La paix relative et la stabilité politique des deux premiers siècles de l'empire romain ont permis l'ouverture de nouvelles perspectives commerciales. L'intérêt pour la nourriture a été stimulé par l'importation d'espèces exotiques d'oiseaux, de fruits de mer et d'animaux, tels que les flamants roses, les faisans d'Égypte, les pintades d'Afrique du Nord, les huîtres, les perroquets de la mer Égée, les lapins de Gaule et d'Espagne, les escargots des Balkans et de nombreux types de fruits et de légumes, notamment les abricots, les pêches et les melons, principalement du Moyen-Orient [30]. C'était aussi une époque où les chefs pouvaient devenir des célébrités et toucher de gros salaires, surtout s'ils pouvaient dissimuler des plats de manière à ce que personne ne puisse en deviner les ingrédients ou le contenu [31]. Aussi attrayant que cela puisse paraître, l'accès à la nourriture resta compliqué pour une grande partie de la population. Les aliments de base étaient identiques entre les couches sociales, seulement les techniques de préparation, la qualité des ingrédients étaient fonction de l'échelon communautaire, ce qui faisait de l'alimentation un marqueur social [18], ce qui est encore le cas actuellement. Les textes d'Apicius nous ont beaucoup apporté sur l'alimentation des romains. Dans les *Excepta*, il nous instruit sur la liste des produits que doit contenir toute bonne cuisine. Remplie d'épices ou de condiments en tout genre. Les médecins de l'époque condamnaient en général l'abus de ces derniers (*Martial 10, 48,10; Celse 2,21; 2,25*). Le goût des romains était différent de celui de nos palais du XXI^e siècle. Ils avaient une préférence davantage pour les consistances molles que pour le croquant. Leur cuisine était sucrée, le miel était utilisé aussi bien avec de la viande ou du poisson, mais également avec les légumes. Le mélange sucré-salé était très présent. Il en va de même avec les sauces qui accompagnaient généralement les plats, ainsi que les condiments et les épices [32].

A- Les boissons

Concernant les boissons, l'eau fut très utilisée au début de l'histoire romaine. Les autres boissons, trop onéreuses, étaient réservées aux jours de fête [32]. Le vin prit de l'importance au fil des siècles. Il en existait une multitude, des vins liqueurs, très sucrés et alcoolisés (équivalent de nos vins cuits modernes) [32]. Ou encore des vins miellés, obtenus avec dix livres de miel (3kg270) pour treize litres de vins (*Columelle 12,41*). Le vin de cette époque était très alcoolisé, il était coupé avec de l'eau (de préférence de l'eau de mer chaude). Les vins épais ou trop vieux devenus amers et rances, l'étaient également, ou alors bu naturellement dans les beuveries [32]. Certains romains aimaient consommer leur vin frais, de riches familles faisaient même venir de la glace des régions montagneuses. Boisson utilisée en médecine (notamment conseillé au premier trimestre de grossesse), il était utilisé comme excipient pour les médicaments. A cette époque la consommation de boisson alcoolisée était donc très présente. Il n'est plus à démontrer les conséquences d'une consommation d'alcool sur la santé [32].

B- Les matières grasses

L'huile d'olive, à l'égal du vin, connu de multiples variétés. Leurs goûts devaient être bien différents de la nôtre. Selon Pline l'ancien, les romaines l'aimaient âcre pour la cuisine (*Pline Histoire naturelle 23,79*), contrairement à l'huile médicale qui devait être fluide et parfumée. Le pressurage se réalisait dans des lieux clos et chauffés, évitant ainsi qu'elle ne se fige. En contrepartie cela devait leur donner un goût fumé. Afin de garder leur fluidité, les huiles étaient salées (*Pline Histoire naturelle 15,18*). Elles pouvaient conserver leur odeur durant 2 mois, et devaient être consommées dans l'année (*Pline Histoire naturelle 15,7*). Les autres huiles végétales étaient surtout utilisées pour la médecine, la création de parfums... L'huile d'olive accompagnait presque obligatoirement tous les plats (friture, sauces...). Des études modernes ont montré l'effet bénéfique de la consommation d'huile d'olive contre les maladies cardio-vasculaires [33]. La culture des oliviers n'était pas répandue dans tout l'empire, pas même dans toute l'Italie. On utilisait alors des graisses d'origine animale, notamment celle du porc et le saindoux. Les autres étaient utilisées en médecine ou pour l'industrie [32]. Apicius n'évoque que l'huile d'olive et non le saindoux, ce dernier n'était-il pas digne d'une cuisine raffinée pour des gourmets romains? Peut-être en était-il autrement dans d'autres régions de l'empire. Concernant la crème il n'est pas retrouvé de nom propre en latin ni en grec. Cela peut témoigner d'un usage faible. Probablement secondaire à des difficultés de préparation ou de conservation. Le beurre était utilisé à titre thérapeutique uniquement. L'huile d'olive et les graisses animales suffisaient, ou

alors par ignorance des techniques de production [34]. Ce produit alimentaire était pourtant utilisé, à la fois en cuisine et comme médicament par les pays nordiques (*Pline Histoire naturelle 28, 133-134*).

C- Les condiments

Le sucre que nous connaissons, craquant et ressemblant à du sel était à l'époque romaine des concrétions siliceuses présentes dans certains bambous. Importé d'Inde et portant le nom de *tabashir*, il était exclusivement réservé à la médecine. Le sucre de canne fut connu en Palestine au VII^e siècle ap-JC [32]. Le produit phare de la cuisine romaine au même titre que l'huile d'olive était le miel. Il tenait la place de sucre. Les anciens appréciaient la cuisine sucrée, il entre dans la composition des sauces de gibier, volaille, poisson, légumes, omelette, pâtisseries et de certains vins [32].

« C'est pour le pâtissier seul, que travaille l'abeille économe » Martial 14,222,2

Consommé comme dessert, ou pour adoucir un plat, le miel était également utilisé afin de contrer le goût du sel secondaire à la salaison de conservation. Apicius cite le cas du jambon enduit de miel avant de le cuire (*Apicius 7,10*). Le miel étant composé principalement de fructose et de glucose, son index glycémique est variable en fonction des plantes butinées. Cependant il présente une incidence moindre sur la glycémie que le dextrose ou le saccharose [35]. On observe lors d'une consommation importante de miel, une augmentation de la glycémie et des triglycérides [36]. On peut donc suggérer qu'une forte consommation de miel peut être un facteur de déséquilibre glycémique. De plus on observe une augmentation de l'HbA1C chez les diabétiques de type 2 consommant du miel, suggérant une consommation prudente chez ce type de patient [37]. Élément décrit comme indispensable à toute vie civilisée (*Pline Histoire naturelle 31,88*), le sel est utilisé à la fois pour la conservation des aliments et comme condiment. Il fut même mangé simplement sur du pain. Pour donner un ordre d'idée, à l'époque de Caton l'ancien (234-149 av-JC) la consommation de sel par individu était estimée à 18,5gr/jour. A titre de comparaison l'OMS recommande une consommation de 5g par jour. La surconsommation de sel est nuisible pour la santé, notamment en augmentant l'apparition d'hypertension artérielle et ses complications cardio-vasculaires [38].

D- Les viandes

Au sujet de la viande, sa consommation variait en fonction du climat, de l'économie ou des conditions sociales. Par exemple les Gaulois consommaient peu de pain, mais beaucoup de viande bouillie ou rôtie. La consommation de viande des romains évolua avec le temps. Au cours du premier siècle, l'alimentation fut essentiellement végétale, la viande se limitant au poisson. Principalement consommés près des plans d'eau, les poissons marins étaient réservés aux tables princières. Son principal mode de conservation était la salaison [32]. La viande de boucherie quant à elle, était un plat de fête. C'est au IIe siècle, que les romains connurent le raffinement grec et leur consommation carnée devint proportionnelle à leur niveau de vie. Comme en témoigne le festin de Trimalcion (Pétrone). L'ingestion de viande rouge en grande quantité est un facteur de risque d'apparition de néoplasie colique. Le porc qui était le principal animal de boucherie, augmenterait le risque de cancer rectal [39]. Cependant il est difficile ici de pouvoir conclure à un tel risque. La consommation de viande ne semblant pas systématique. Les seuls végétariens d'intention étaient retrouvés au sein du cercle néo-pythagoricien ou dans certaines sectes chrétiennes ou les manichéens [40].

La méthode de conservation la plus simple était le salage mais aussi l'enfumage et également le miel. Cette dernière technique était utilisée en hiver sur des viandes crues comme cuites (aussi utilisée par les Hindous). La conservation est estimée à une année [41]. Une autre méthode fut également décrite. Une fois salée, du marc de raisin était placé entre les différentes pièces de viande. Suite à la fermentation alcoolique du marc, les germes secondaires à la putréfaction étaient « détruits ». De plus avec cette méthode, si une des pièces conservées venait à pourrir, la propagation était limitée car les pièces de viande étaient séparées [32].

E- Légumes, fruits et céréales

Les légumes étaient un des aliments de base des romains, notamment les fèves, pois, lentilles, lupin, bettes, choux ou encore les salades [18]. Aliments indispensables au début de l'histoire de Rome, les fruits devinrent une gourmandise et même un aliment de luxe. La culture des fruits vit, au fur et à mesure qu'elle s'améliorait, l'apparition de la pratique des greffes [32]. Les plus consommés, entre autres, étaient les noix, les olives, le raisin, les prunes, les melons, les figues et les poires [18]. Les latins durent trouver diverses techniques afin de pouvoir consommer des fruits hors saison. Comme par exemple, les faire sécher par dessiccation au soleil, dans des jarrees enfouies, dans du vin ou encore dans du miel (apparue au début du Ier siècle ap-JC) [32]. Concernant les céréales, l'orge

fut la première à être cultivé dans la péninsule italienne [32]. Décrite comme moins nourrissante que le blé (*Celce 2, 18,4*), mais plus résistante, sa culture fut encor très présente au Ier siècle de notre ère. Le blé consommé en grande quantité était principalement importé à Rome (ce qui pouvait provoquer des disettes à la moindre tempête maritime) notamment à partir du Ier siècle ap-JC. Le seigle, céréale de mauvaise réputation par son goût amer, fut relativement cher du fait, qu'il fut le seule céréale cultivable dans certaine province. L'avoine fut surtout cultivée comme fourrage [32]. Un bonne partie des ces aliments sont riches en fibre alimentaire (Fig n°2). Les céréales telles l'orge, les légumes et légumineuse, ou encor les fruits secs. L'apport de ces fibres est associé à des bénéfices sanitaires (bon fonctionnement du tractus intestinal, rôle préventif de la diverticulose colique et de la constipation, efficace sur le métabolisme des glucides et des lipides, ayant un rôle hypocholestérolémiantes) [42].

ALIMENTS	Contenu en fibre g/100g de Poids cuits
LEGUMES	
Artichaut	8
Carotte	3
Champignons	2.5
Chou	4
Epinards	2.7
Laitue	
Mâche	
Petits pois	6
Poireaux	3
Soja (haricots mungo)	6
LEGUMES SECS	
Haricots secs	6
Lentilles	6
Pois cassés	9
Pois chiches	6
Flageolets	5
PRODUITS CÉRÉALIERS	
Graines de Chia	34
Farine complète	9.5
Pain complet	7
Pain blanc (baguette)	2.5
Pain de mie	3.4
Riz complet	2.5
Son de blé	40
Son d'avoine	16

FRUITS	Contenu en fibre g/100g de Poids crus
Amandes	9
Cacahouètes	7
Dattes	7
Figues sèches (fraîches)	10 (3)
Noix de cajou	3.5
Noix de coco sèche	14
Pruneaux	7
Raisins secs	3.6
Fraise	1.5
Framboise	6
Groseille	4.2
Pêche	2
Poire avec peau	3
Pomme avec peau	2

Fig n°2: Aliments riches en fibres [43]

F- Les champignons

Déjà bien connus dans l'Antiquité, le vocabulaire utilisé est pourtant bien différent, et à risque de confusion. Les *boleti* font référence aux amanites à volve, tandis que les *suilli* désignent les bolets. A l'époque classique, le champignon est une nourriture de disette, mais des recommandations de prudence étaient déjà en vigueur compte tenu du risque de toxicité. C'est à l'époque Hellénistique, qu'ils deviennent un mets recherché (*Pline Histoire naturelle XVI 31*). Ils sont cuits avec des épices, du miel ou avec du vin. Ces recettes sont-elles du goût des consommateurs ou liées à une précaution contre une intoxication? En effet certains de ces ingrédients ont été recommandés par les médecins contre un empoisonnement par des champignons. Un dénommé Scribonius Largus, rédigea sur ordre d'un affranchi de Claude, des prescriptions en ce sens [44]



Fig n°3 : Mosaïque des Xénia, détail, Saint-Romain-en-Gal-Vienne, Musée gallo-romain [6]

G- Les repas

La journée était composée de trois repas, le *jentaculum* au lever du soleil, le *prandium* à midi et le *cena* entre la 9e et la 10e heures (soit entre 15 et 16 heures moderne, nous reviendrons sur la notion horaire à Rome) [1]. Ce dernier était le véritable seul repas de la journée ou seuls les plus aisés pouvaient prétendre quotidiennement [18]. Copieux, il contenait hors d'œuvres, plat principaux et desserts. Véritable rituel, le repas était pris au sein du *triclinium* (représentant l'univers). Salle à

manger avec trois banquettes, pouvant contenir trois personnes chacune. Allongé sur le côté gauche, les mets étaient présentés sur une table (allégorie de la Terre), en petits morceaux afin de pouvoir les prendre avec les doigts de la main droite [1]. Les mets tombés ne pouvaient être ramassés, le sol représentant le monde des morts [18]. Pour des raisons d'hygiène, cette pratique fut remplacée par des mosaïques représentant des plats [29]. Il arrivait que le *cena* se poursuive tard dans la nuit en laissant places à la *comissatio*, sorte de beuverie [18].

On peut retenir que les éléments les plus importants de la cuisine romaine étaient: l'huile d'olive, le sel, le miel et le vin. Plusieurs d'entre eux prédisposent, à forte dose, à des complications d'ordre pathologique. Des complications cardio-vasculaires pour le sel [45], un déséquilibre glycémique pour une forte consommation de sucre [35],[36], et des complications secondaires à un alcoolisme chronique (hépatique, pancréatique, neurologique, cognitif...) [46]. D'autres aliments avaient des effets bénéfiques, notamment leur grande consommation de fibres [43]. Les romains étaient donc prédisposés à certaines pathologies du fait de leur alimentation. Bien que devant avoir un régime plus équilibré, en tous cas plus riche, que le reste de la population (*Panem et Circenses*), les membres de la cour impériale devaient également être soumis au même type de prédisposition.

V- L'hygiène

C'est une nouvelle fois grâce aux Grecs que les Romains ont adopté les habitudes de propreté. Les premiers siècles de Rome sont précaires en habitudes hygiéniques. Initialement, les bains étaient de petits édifices, souvent austères et payants. La majorité des citoyens se contentaient de toilette sommaire la majorité du temps [1]. C'est sous le régime impérial que les thermes apparaissent. Véritable complexe de loisir, leur entrée était gratuite et un citoyen y passait deux heures en moyenne par jour. Ces bâtiments comprenaient vestiaire, salle chaude (*caldarium*), froide (*frigidarium*), tiède. Parfois même des bains de vapeur ou des étuves sèches. D'autres activités étaient proposées, des gymnases, bibliothèques, salles de repos ou de conférences, des jardins... Des artisans et des vendeurs ambulants pouvaient être présents [1]. Toute la société s'y côtoyait et les empereurs se mêlaient par moment à la foule. Les romains emmenaient avec eux les ustensiles nécessaires. Huile pour les exercices sportifs, le strigile pour racler la poussière, la soude (comme savon), des serviettes et des parfums (pour les massages). Établissement mixte pour certain, portant une forte empreinte d'érotisme, c'est au IIe siècle ap-JC que furent attribuées des heures d'ouverture distinctes aux deux sexes [1]. Bien plus que des bains, les thermes impériaux représentent aussi bien un lieu social que d'hygiène. Leur place importante dans la vie des romains fait qu'ils prenaient soin de leur corps et de sa propreté [13]. Une certaine tranche de la population n'avait toutefois pas accès à ce type de services, notamment les esclaves. De même que bon nombre d'artisans ou de commerçants n'avait ni le temps et sûrement peu de moyens d'y consacrer autant de temps. Ce qui constituait un potentiel vivier de miasmes [10].



Fig n°4: Claude proclamé empereur, Carles Lebayle, Ecole nationale supérieurs des beaux-arts, Paris

Partie II: Claude, un empereur inattendu

I- Biographie

A- La dynastie des Julio-Claudiens

Le terme de dynastie désigne les différents membres d'une même famille impériale. Initiée par Auguste (en 27 av-JC), elle prend fin avec le règne de Néron (en 68 ap-JC). Elle regroupe deux grandes familles patriciennes. La Gens *Claudia* et la Gens *Iulia*. Bien qu'appartenant à la même entité familiale, les différents empereurs ne se succèdent pas par un lien héréditaire direct mais par un jeu d'adoption. L'union de ces deux familles se fait par le mariage d'Auguste (appartenant à la gens *Iulia* suite à son adoption par Jules César) et Livie, appartenant à la gens *Claudia* [1]. Cette dynastie fournit plusieurs empereurs ayant régné: Auguste (-27 à 14 ap-JC), régnant 41 ans; Tibère (14 à 37 ap-JC), régnant 23 ans; Caligula (37 à 41 ap-JC), régnant 4 ans; Claude (41 à 54 ap-JC), régnant 14 ans; Néron (54- 68 ap-JC), régnant 14 ans [3] (Fig n°5)

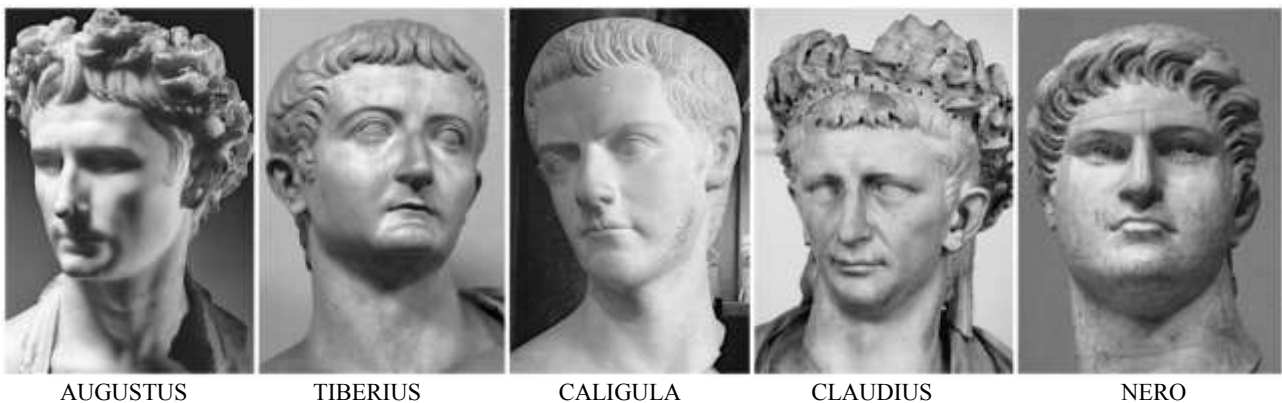


Fig n°5: Portrait des empereurs Julio-Claudiens [47]

Faisant suite à la guerre civile, le règne d'Auguste connaît une période de stabilité au niveau intérieur. C'est la *pax romana*. Le territoire de Rome augmente avec l'annexion de plusieurs provinces, les régions frontalières sont stabilisées, les voies de communication se développent, la ville de Rome est rénovée. Pour lui succéder, Auguste adopte son beau-fils Tibère. Réformateur dans le domaine de l'économie, l'extension militaire de l'empire est stoppée, au profit d'une sécurisation des frontières. S'éloignant de Rome pour sa villa de Capri à la fin de sa vie, il devient très impopulaire (*Suétone Tibère 63*). Les historiens modernes réhabilitent son image en le décrivant comme un politicien agissant avec prudence et réflexion [48]. Les rênes de l'empire reviennent par la suite à Caligula, petit-fils de Tibère. Ayant la faveur de ses sujets au début de son règne, la postérité retient ses

extravagances. Voulant mettre en place une monarchie autocratique à la mode orientale, il fut assassiné par des tribuns du prétoire [3]. C'est son oncle, Claude, qui fut proclamé empereur et ce grâce à l'action des gardes prétoriens. Son règne, durant lequel il poursuit les politiques définies par Auguste, marquera ainsi l'Empire à jamais. Il absorbe en effet les États-clients, conquiert le sud de l'Angleterre, relance activement la romanisation de l'Occident, réalise de grands travaux à Rome et en Italie et accélère fortement l'organisation de la bureaucratie impériale [3]. Néron, dernier empereur julio-claudien, demeure dans les esprits comme une incarnation du vice, de la cruauté et de la luxure. Ses extravagances les plus folles n'affectent cependant pratiquement pas la prospérité de l'Empire. Les provinces sont bien gouvernées et la guerre contre les Parthes se conclut par un compromis sur la question de l'Arménie, qui garantira la paix pendant un demi-siècle. Il se suicide en 68 ap-JC, mettant fin à la dynastie des Julio-Claudiens [49]. Une nouvelle guerre civile éclata, la première de la période impériale. Cette année de trouble fut nommée l'année des quatre empereurs. C'est en 70 ap-JC que Vespasien inaugure la dynastie des Flaviens [3].

La Fig n°6 représente l'arbre généalogique de la dynastie des Julio-Claudiens simplifié. Les noms entourés représentent les personnes féminines et ceux encadrés les personnes masculines. Les losanges représentent les avortements, les enfants mort-né ou mort en bas âge.

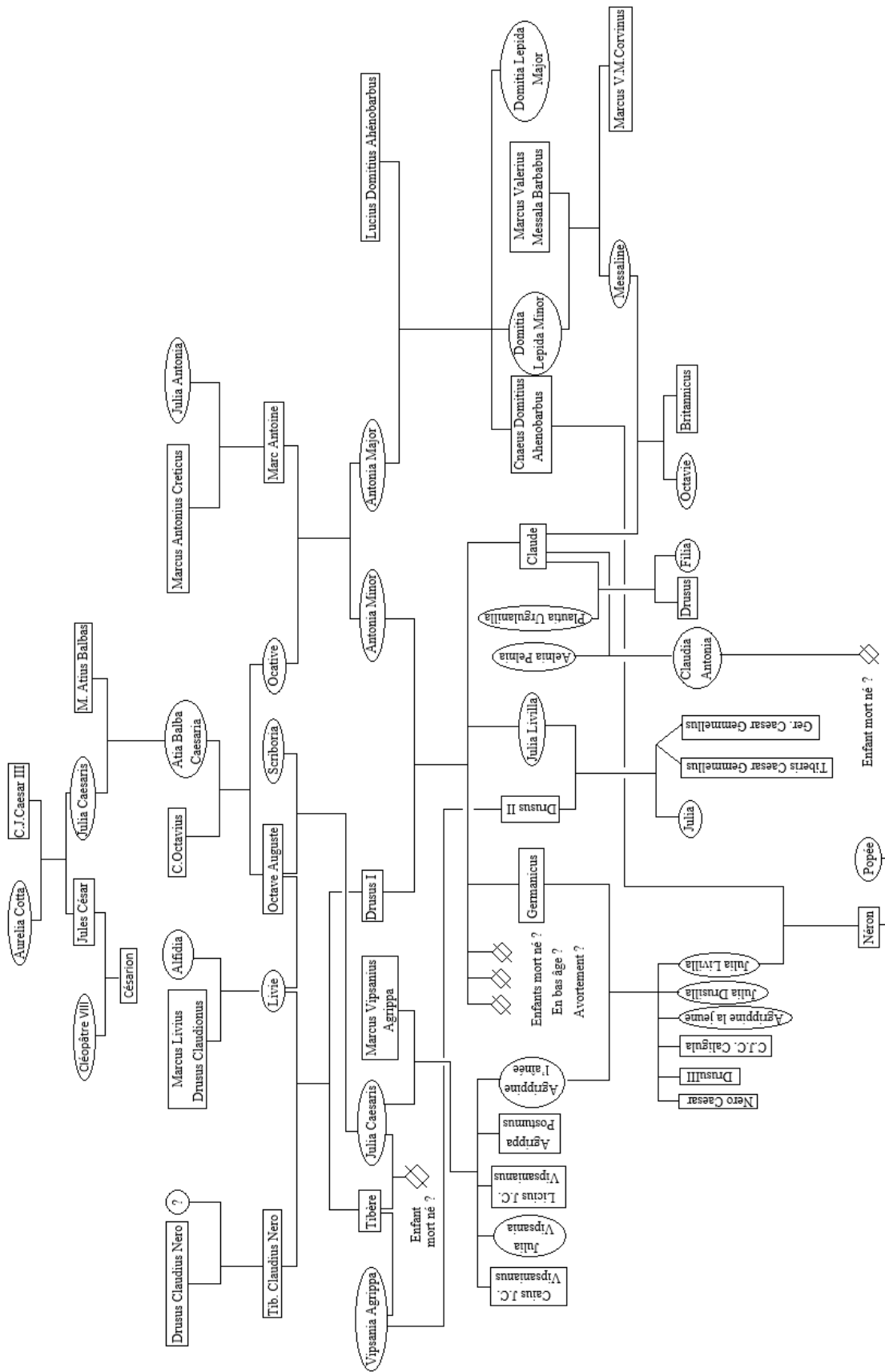


Fig n°6: Arbre généalogique simplifié des Juilo-Claudiens [1][3][5][6]

B- Avant le principat

Né à Lugdunum (actuel Lyon) le 1er juillet de l'an 10 av-JC sous le nom de Tibéris Claudius Nero [50]. Troisième enfant de Drusus et d'Antonia la Jeune. Son père décède un an après sa naissance des conséquences d'une chute de cheval durant une campagne en Germanie. Élevé alors avec sévérité par sa mère et sa grand-mère Livie. Cette dernière s'occupait de l'éducation des enfants de la famille impériale et des jeunes princes étrangers vivant à la cour [51]. Il fut qualifié d'enfant maladif, ébauche de la nature et devint un étalon de stupidité (*Suétone Cl 6*). Sa surveillance fut confiée à un responsable de bêtes de somme, alors que son frère Germanicus possède une grande popularité [52]. Claude se rapprocha indirectement du cercle du pouvoir suite à l'adoption de son frère par Tibère suite aux décès des deux prétendants à la succession. Cependant sa jeunesse reste marquée par une mise à l'écart des manifestations publiques du fait d'une santé précaire et de handicap physique. A titre d'exemple, pour prévenir des quolibets Claude assista avec son frère, aux jeux funéraires de son père la tête dissimulée par un capuchon. Ce vêtement était porté par les malades (*Sénèque, Questions naturelle, IV, 13,10*) ce qui signale l'état de santé du porteur. De même lors du rite de passage à l'âge adulte, la prise de la toge virile. S'effectuant entre quinze et dix-sept ans, sa famille organisa la cérémonie en clandestinité. Claude fut porté en litière au Capitole au cours de la nuit, sans solennité. (*Suétone Cl,2*) Ce rite de passage est très important dans la vie d'un romain, elle marque le moment où l'enfant est reconnue par la cité en tant que citoyen [1]. Le jeune Claude ne délaisse pas pour autant ses études, décrit comme appliqué, on engage Tite-Live (entre autres) pour parfaire son éducation. C'est à ce moment qu'il débute son œuvre littéraire. Certains ouvrages surprendront même Auguste du fait de la clarté de ses discours en privé. (*Suétone, Cl, 4, 11 et 42, 2*)

Ces handicaps physiques n'ont pas empêché les unions dictées par les impératifs d'alliances politiques. En effet étant le petit-neveu d'Auguste, le petit-fils de Livie et le neveu de Tibère, toute union permettait de se rapprocher de la maison régnante. Alors adolescent il fut marié à Ameilia Lepide (petite-fille d'Auguste), les fiançailles furent rompues après la découverte d'une conspiration de ses parents contre Auguste. Son second mariage n'eut pas plus de chance, sa fiancée Livia Medullina, mourut le jour des noces. Alors âgé de 18 ans, il épousa Plautia Urgulanilla et lui donna un fils, Drusus, qui mourut adolescent et une fille Claudia qui mourut en bas âge [51]. Bien que mis à l'écart de la vie politique par sa famille, Auguste dans son testament, désigne Claude comme un héritier de troisième rang [53]. On peut alors admettre qu'il est considéré comme un des héritiers spirituels d'Auguste [54]. Après la mort d'Auguste, Tibère l'oncle de Claude, malgré ses sollicitations, refuse de lui donner les mêmes honneurs que pour son frère. Il n'obtient que les ornements consulaires (sans réelle participation aux affaires). L'empereur aurait répondu une fin de

non recevoir par lettre avec quarante pièces d'or. Il n'aura pas plus et c'est à ce moment que sa vie d'oisiveté débute réellement [48]. Amateur de jeu de dés, ivrogne, les qualificatifs se font nombreux chez les auteurs. (*Suétone, Cl, 5*) A sa mort, Tibère place Claude, également, en héritier de troisième ligne, tout comme Auguste. Il le recommande tout de même ainsi que d'autres parents, aux armées, au Sénat et au peuple de Rome (*Suétone Cl, 6*).

C'est lors du règne de Caligula, son neveu, que Claude entre au sénat (*Suétone Cl, 7*). A l'âge de 46 ans, cette promotion est tardive et ne lui apporte pas l'influence tant attendue [52]. Les relations entre l'oncle et le neveu se seraient dégradées au cours du règne de Caligula. Ne répondant pas à toutes les attentes de son impérial neveu, il l'accuse de négligence (*Suétone Cl, 9*), cette promotion lui vaut d'être toujours la cible des moqueries des sénateurs [52]. Caligula aurait régulièrement ciblé Claude de ses moqueries (*Suétone, Cl, 8*). Or Claude aurait feint la simplicité d'esprit durant son règne, afin de rester en vie et de poursuivre une carrière politique [51]. Il épousa Messaline, arrière-petite-fille d'Octavie, (elle-même grand-mère de Claude). L'histoire a peu retenu de la vie de cette femme avant son mariage. Même la date de ce dernier fait débat. Cela n'empêche pas que de leur union naît une fille, Octavie en 39 ou 40 ap-JC [50]. Le nombre élevé d'unions avant son avènement, met en évidence un stratégie matrimoniale révélant que Claude n'aurait pas été totalement exclu des dispositifs dynastiques [51].

Après trois ans de règne, le 24 janvier 41 aux alentours de midi, l'empereur Caligula est assassiné, ainsi que sa femme et sa fille, par deux tribuns du prétoire. Ce règne marqua Rome, il fut même envisagé qu'à sa mort le Sénat songea à rétablir la République [3]. Meurtre ayant l'allure plus de la simple vengeance que d'un acte politique [49], les institutions, déconcertées, n'avaient pas envisagé de successeur. Claude est soustrait à une fin tragique par la garde Prétorienne qui l'acclame empereur avant que le sénat puisse faire quoi que ce soit. Cette annonce surprit Rome probablement autant que l'homme choisi. Le Sénat ratifie la décision des militaires, grâce notamment à l'appui de son ami, Hérode Agrippa, petit-fils d'Hérode de Judée [52]. Le rôle de Claude reste en suspens: participation directe à la conjuration contre Caligula ou acceptation passive, à l'heure actuelle rien ne prouve ces hypothèses [55]. Claude possédait néanmoins de nombreux soutiens durant le règne de Caligula. (*Flavius Josèphe Ant Jud XIX, 66*). Survivant aux différents complots qui éliminèrent bon nombre des membres de sa famille (notamment son frère, sa sœur, et beaucoup de ses neveux et nièces), Claude sut tisser des liens avec de grandes maisons sénatoriales. Il sut également faire preuve de prudence et de retrait dans une famille où chaque naissance et chaque décès modifiait la position de chacun quant à la succession [6]. Cet épisode tragique montre tout de même que l'armée et le peuple ont pris partie pour le régime impérial.

C- Du règne au trépas

Claude devint ainsi le premier empereur né hors d'Italie. Peu de temps après son avènement, Messaline mit au monde leur deuxième enfant, un fils héritier impérial, nommé Tiberius Claudius Germanicus, le futur Britannicus [56]. Décrit comme ayant de nombreuses tares physiques et psychiques, il fut l'un des meilleurs administrateurs de Rome [3]. L'administration impériale n'est que débutant lors de l'avènement de Claude. Il participe à l'élaboration de bureaux spécialisés. Il sut confier ces postes importants à des affranchis recrutés pour leurs capacités et non à des personnes bien nées. Le régime s'organisa en institution, des réformes de grande portée furent mises en place. Il combat l'absentéisme des Sénateurs, en leur retirant le droit de délivrer des congés. Les provinces ayant la citoyenneté romaine, peuvent désormais être candidat aux magistratures, et donc entrer au Sénat. Il crée des colonies romaines, permettant la naturalisation de tous les résidents libres. A la fin de leur service les soldats axillaires sont naturalisés. Ces idées vinrent se heurter au conservatisme des sénateurs. Sénèque écrit que Claude « *avait décidé de voir en toge les Grecs, les Gaulois, les Espagnols et les Bretons* ». En d'autres termes l'empereur voulait leur accorder la citoyenneté romaine. (*Sénèque. Apolocintose*)

L'empereur démontre une ouverture d'esprit concernant le gouvernement des provinces, il interdit l'enchaînement de deux mandats de gouverneur consécutif, limitant les abus de pouvoir. (*Dion Cassius, Histoire romaine, LX, 25*) D'un point de vue militaire le territoire impérial s'agrandit avec une nouvelle phase d'expansion (Fig n°7). Six nouvelles provinces apparurent, la Thrace, la Lyrie et la Maurétanie devinrent provinces romaines. Rome s'affirma en Mer Noire. Rêve de César et de Caligula, la Bretagne (actuelle Grande Bretagne) fut conquise. Claude se fit même acclamer vingt-sept fois imperator. Un record dans l'histoire de l'empire [3].



Fig n°7: L'empire romain sous le règne de Claude (41 – 54 ap-JC) [6]

A la manière du roi Saint-Louis, il aimait rendre justice lui-même, avec, dit-on un souci d'humanité, principalement pour les catégories tenues comme méprisables [53]. Afin de pallier à l'encombrement des tribunaux, il met en œuvre plusieurs mesures, notamment le fait que les juges se voient dans l'obligation de proclamer leur verdicts avant leur prise de congé [57]. Les lois romaines évoluent également. Il améliore le sort des esclaves (les maîtres seront désormais poursuivis pour meurtre s'il abandonnent leurs esclaves malades, ses derniers seront affranchis) et participe à l'émancipation des femmes (suppression de la tutelle d'un membre de leur famille d'origine) [53]. Sa politique s'orienta vers l'amélioration des conditions matérielles dédiées à la plèbe.

Il lança la construction de Pontus, un second port (après Ostie) pour Rome. Permettant l'acheminement des marchandises directement par voie navigable à la capitale impériale (*Suétone Cl 20*). Claude n'appréciait guère les religions étrangères. Représentant un vivier de discorde en puissance. « *Il expulsa les Juifs qu'agitait un certain Chrestos* » (*Dion Cassius, Histoire romaine, LX, 6*). Idem pour les druides et les astrologues. Il voyait en eux un instrument de propagande possible. Avec leurs horoscopes, il pouvaient programmer dans les astres la mort d'un prince et prédire un successeur. (*Suétone Cl 25*) En ce qui concerne la vie personnelle de l'empereur, elle fut mouvementée. L'impératrice Méssaline est assassinée sur ordre de Claude suite à son mariage avec son amant Sullius (*Tacite XI, 27*). Toute la lumière n'a pas encore été faite sur cet événement. S'en suit un jeu de pouvoir entre les différents affranchis de l'empereur pour trouver une nouvelle impératrice. C'est sur les conseils de son affranchi Pallas qu'Agrippine la jeune fut choisie. Nièce de Claude, il dut faire changer la loi afin de l'épouser (*Suétone Cl 26*). Aussitôt couronnée, elle fit revenir d'exil le philosophe Sénèque (initialé par Messaline) (*Dion Cassius, Histoire romaine, LX, 8*) et lui confia l'éducation de son fils, le jeune Domitius Ahenobarbus, fruit d'une précédente union et futur Néron.

Dès 49, Néron est fiancé à Octavie la fille de Claude. En 50 ap-JC, Agrippine réussit à le faire adopter par l'empereur. Il devient Claudius Néron, de trois ans l'aîné de son nouveau frère, Britannicus. Il devient aussi, l'héritier légitime. (*Tacite, Annales, XII, 25*) En 52, l'empereur tomba gravement malade, permettant à Néron de jouer un rôle officiel dans la prise en charge des vœux de santé. Bien que remis, sa santé était désormais éprouvée [58]. Claude mourut à l'âge de 64 ans, le 13 octobre 54 ap-JC. Officiellement de fièvre, les auteurs classiques, quant à eux, sont partisans de la thèse de l'empoisonnement. Il deviendra le premier empereur après Auguste à être divinisé [59]. Loin de l'image que nous ont laissée les sources antiques, les études modernes nous ont permis de mettre en avant un empereur réformateur des institutions impériales. Changement qui fut à l'origine de conflits avec certains membres des anciennes institutions voyant leur pouvoir diminuer,

II- Portrait de l'homme

A- Physionomie

Il peut paraître difficile et hasardeux de se baser sur des sources représentatives, dans le but de réaliser le portrait d'un homme. D'autant plus lorsque ces dites sources datent de presque deux mille ans et qu'elles dressent un portrait particulièrement négatif du sujet. L'étude de ces dernières (littérature, numismatique, sculpture...) peut-elle nous apporter des informations concernant l'état de santé de notre illustre patient? Les nombreux textes anciens à notre disposition peuvent présenter des divergences voir ne pas correspondre avec d'autres témoignages. Il ne faut pas oublier le fait que chaque source peut ne pas être représentative de la réalité. Elles peuvent avoir un but de valorisation (à des fins de propagande), ou de diffamation.

1- La littérature

Nous n'allons pas, ici détailler l'ensemble des troubles physiques décrit (ils seront traités dans un autre chapitre), uniquement ceux en rapport avec la silhouette de l'empereur.

Suétone en dresse le portrait suivant:

« Il ne manquait pas d'un certain air de grandeur et de dignité, soit qu'il fût debout, soit qu'il fût assis, et surtout lorsqu'il restait tranquille. Sa taille était élancée, mais sans maigreur. Ses cheveux blancs ajoutaient à la beauté de sa figure. Il avait le cou bien plein. » Suétone Cl 30

« et avait le cou robuste » Suétone Cl 30

Ce passage décrit l'empereur au moment du principat donc après l'an 41. Claude serait âgé de plus de 50 ans. Contrairement au reste de son récit l'auteur dépeint un portrait de façon positive. La silhouette est décrite comme élancée, ce qui peut étonner compte tenu des habitudes alimentaires et de la sédentarité relatée par les auteurs anciens (orientant plus vers un surpoids ou une obésité). Toutefois, faute d'autre description, cela n'exclut pas un embonpoint vers la fin de sa vie.

2- La numismatique

La monnaie représente un important instrument de propagande pour les empereurs romains. Diffusée dans tout le territoire elle est un moyen rapide de toucher des millions d'individus [60]. Elle représente également une importante source d'information sur le portrait de Claude. Son étude permet d'en dégager une physionomie singulière (Fig n°8). On retrouve une calotte crânienne volumineuse, un cou imposant, des oreilles décollées, des paupières tombantes et des lèvres charnues [61].



Fig n°8: Aureus de Claude, Lyon, musée des Beaux-Arts [6]

Un faciès si particulier peut-il être évocateur d'un syndrome malformatif? Une orientation le plus souvent en haut et en dehors des fentes palpébrales, une anomalie de l'implantation des oreilles, le sourire grimaçant, pouvant faire penser à un syndrome de Rubinstein-Taybi. Il s'agit d'une maladie génétique très rare de transmission autosomique dominante. Cependant une telle pathologie présente d'autres anomalies, non décrites. Notamment des hallux larges et massifs, une petite taille et un retard mental [62] (QI entre 35 et 50, mais un intellect quasi normale est possible [63], qui nous le verrons n'est sûrement pas présent chez Claude [64]. Le visage de l'empereur ne relèverait donc pas d'un syndrome malformatif. La musculature du cou de Claude paraît imposante, voire hypertrophiée. On retrouve ce même élément sur certains profils du père, Drusus, et du frère, Germanicus. Il est difficile de faire la part de entre anomalie héréditaire, ou un traitement artistique? [65].

3- La sculpture

L'analyse physique des statues du prince est également sujette à caution. L'étude des sources anciennes est un exercice délicat. Ces œuvres sont souvent utilisées à des fins de propagande ou de valorisation. L'interprétation du physique est donc limitée et peut être difficilement contributive. Les historiens ont pu déterminer trois types de portraits officiels de Claude [61]. Lors de l'avènement, les représentations sont juvéniles, contrastant avec l'âge que Claude présentait à ce moment-là, il était âgé d'une cinquantaine d'années. A partir de 42 ap-JC: l'image produite est celle d'un prince d'âge mur, possédant une expression de bienveillance et de détermination. Durant la fin du règne: les traits sont vieillis, la frange frontale devient plus systématique. Ces œuvres sont proches des premiers portraits officiels de Néron.

Attardons-nous sur une statue en marbre représentant l'empereur (Fig n°9). Cette œuvre est conservée au musée du Louvre à Paris et en est l'une des représentations les plus répandues de ce principat. Claude est ici en nudité dite héroïque, à la manière grecque.



Fig n°9: Claude en nudité héroïque, Paris, musée du Louvre, département des Antiquités grecques, étrusques et romaines [6]

L'étude de cette statue met en évidence que dès l'antiquité, la tête fut complétée par une pièce de marbre formant la calotte crânienne. Elle fut remplacée au XVIII^e siècle par une chevelure moderne et mal proportionnée. Le cou semble ici trop long et sa tête trop petite en rapport à son torse. Le visage de Claude fut en réalité sculpté dans un portrait de Caligula dont les images furent détruites sur décision du Sénat après son assassinat [6]. Cet exemple démontre bien la difficulté d'analyse des œuvres antiques. Toutefois nous pouvons tenter une approche sémiologique sur certaines d'entre elles, que l'on peut mettre en parallèle avec les sources littéraires. La robustesse du cou de l'empereur n'est pas seulement évidente avec les textes anciens, ou la numismatique elle l'est également dans certains bustes tels que celui du musée du Capitole à Rome (Fig n°10) dans lesquels une hypertrophie des deux muscles sternocléidomastoïdiens peut être observée. La dystonie cervicale est l'une des principales causes de l'hypertrophie dans cette musculature. Comme nous l'avons vu précédemment, on retrouve également cette caractéristique sur les profils de Germanicus



Fig n°10: Buste de Claude, Musée du Capitole, Rome [66]

Sur un autre portrait (Fig n°11) il fut décrit une exophorie de l'oeil droit. Ce détail étant discret, on peut se demander s'il ne serait pas secondaire à un défaut de conception? Il est, ici, difficile de conclure.



Fig n°11: Détail du buste en bronze de Claude, musée archéologique national de Madrid [66]

4- *Les camées*

La technique de création des camées consiste à graver des pierres fines en relief [67]. C'est au premier siècle av-JC que l'art du camée arrive à Rome. Ils deviennent à la mode dans les classes les plus aisées et on fait venir des pierres et des artistes de Grèce et d'Orient, en atteignant un niveau technique incroyablement raffiné, la cour des Empereurs se révélant fertile à son développement [68].



Fig n°12: Camée « Claude empereur », Vienne, Kunsthistorisches Museum, Antiquité grecques et romaine [6]

Le visage présente un nez fin, une bouche étroite et des joues creuses. Le visage est parcouru de rides (Fig n°12). Ces marques de l'âge, son en rupture avec les portraits impériaux précédents

idéalisés et intemporels. Les historiens mettent ces marques du temps moins sur une allusion à l'âge du modèle qu'à sa discrétion et son expérience le distinguant de son prédécesseur. Ce portrait aurait été retravaillé sur un portrait de Caligula [6]. Cet autre camée (Fig n°13) fragmenté, met bien en avant les épicanthus externe tombant, et l'on devine un décollement des oreilles.



Fig n°13: Camée « Claude lauré », Londres, The British Museum [6]

L'étude de l'iconographie officielle de Claude est complexe. Le réalisme du type principal créait un contraste avec l'image juvénile de Caligula. Image qui fut remaniée afin de créer des portraits de Claude [69]. Nous pouvons malgré la difficulté repérer quelques éléments, notamment la robustesse de cou, la forme des fentes oculaires.

B- Les antécédents familiaux

L'analyse des problèmes de santé de la sphère familiale fait partie de tout examen clinique moderne. Cela permet la recherche de pathologies pouvant avoir une transmission génétique, la présence de facteurs de prédisposition à certains troubles ou des liens de consanguinité [70]. Cet exercice présente néanmoins des imprécisions, notamment en cas d'adoption, de filiations cachées. Dans notre cas, les différents individus ont vécu il y a plusieurs siècles, et les informations à leur sujet sont rares. Notamment concernant leur santé. Les informations dont l'on dispose s'intéressent d'avantage aux causes de leur décès. Afin de faciliter la recherche d'antécédents familiaux, nous avons séparé les individus de la dynastie des Julio-Claudiens, en fonction de leur degré de parenté avec l'empereur Claude.

Degré	Parents
<i>1er degré</i>	les parents et les enfants
<i>2 e degré</i>	la fratrie, les grands parents et les petits enfants
<i>3 e degré</i>	les oncles/tantes, neveux/nièces, arrière grands parents
<i>4 e degré</i>	les cousins/cousines germain(e)s
<i>Etc...</i>	Etc...

Tableau n°2: Différent degré de parenté

La Fig n°14 représente l'arbre généalogique de la dynastie des Julio-Claudiens simplifié. Les noms entourés représentent les personnes féminines et ceux encadrés les personnes masculines. Les losanges représentent les avortements, les enfants mort-né ou mort en bas âge.

1- Parenté au 1er degré

Les parents

- Drusus I: le père de Claude, il serait mort accidentellement suite à une chute de cheval à 30 ans. Une fracture du fémur qui se serait compliquée d'une infection. (*Suétone Cl 1*)



Fig n°15: Drusus l'Ancien, portrait, musée du Louvre, Paris [6]

- Antonia Minor la mère, est morte à 72 ans, elle était décrite comme une femme rigide. Elle aurait eu entre 5 à 6 enfants, dont trois seulement auraient survécu.

"Druso avait eu beaucoup d'enfants d'Antonia la plus jeune, mais il n'en restait que trois, Germánico, Livila et Claudio ..." (*Suétone. Cl 1*)

Faut-il y voir la possibilité d'avortement répété témoignant d'une pathologie, ou lié au taux élevé de mortalité néonatale? Suétone mentionne également des rumeurs d'empoisonnement (*Suétone Caligula, 23*) Sur un buste conservé au musée de Pergame à Berlin (Fig n°16) on peut avoir l'impression d'une diminution de la fente palpébrale droite, pouvant signer la présence d'un ptosis.



Fig n°16: Détail de la statue d'Antonia Minor (musée de Pergame, Berlin) [72]

Les enfants

- Claudius Drusus: Le premier fils de Claude. Il serait décédé par suffocation suite à l'ingestion d'une poire durant l'adolescence. (*Suétone Cl 27*)

- Une fille: Sœur de Claudius Drusus, elle naît cinq mois après la répudiation de sa mère par Claude. Non reconnu par Claude, ce dernier la fit exposer devant la porte de son ancienne épouse comme si elle était le fruit d'un adultère. [6]

- Claudia Antonia: La première fille. Exécutée sur ordre de Néron. (*Suétone Néron 35*)



Fig n°17: Claudia Antonia, détail, Domus Romana Mdina

- Claudia Octavia: Fille de Messaline. La présence d'un trouble de la fertilité peut être envisagé.

"Plusieurs fois, il a voulu l'étrangler et l'a répudiée stérile ..." (Suétone. Nero 35).

Idem à sa mère Antonia Minor, Octavia semble présenter sur ce buste un ptosis gauche. Elle mourut contrainte au suicide par Néron (*Tacite Annales, XIV - 64*)



Fig n°18: Buste d'Octavia, détail, d'un âge avancé [72]

- Britannicus, son second fils, qui souffrait d'épilepsie. La seconde partie de la thèse lui étant consacrée, nous ne développerons pas davantage ce cas ici.

La fratrie

- Germanicus, le frère de Claude, il était très populaire. Nombreux sont ceux qui ont vu en lui un successeur de Tibère Compagnon d'Auguste, militaire accompli, il traduit même un traité d'astronomie. Dion Cassius a écrit un portrait fleuri de lui.

« Son corps était beau; son âme admirable; son instruction égalait sa force physique, très vaillant contre l'ennemi, très doux envers les siens. Il unissait à la puissance d'un César, la modération qui convient aux citoyens les plus faibles. Il évitait de faire de la peine à tous ceux qu'il gouvernait, mériter les soupçons de Tibère ou exciter l'envie de son fils. Il a été du très petit nombre, de ceux qui ne furent point au-dessus de leur fortune et ne se laissant point corrompre par elle ». Dion

Cassius LVII 18

Le seul défaut physique que l'on retrouve est décrit par Suétone:

"Le seul défaut qui contrastait avec sa beauté était d'avoir quelque chose de faible pour les jambes ..." Suétone. Caligula 3

Faut-il y voir l'expression d'une myopathie [66]? Il serait mort en Syrie très probablement empoisonné à 34 ans.



Fig n°19: Germanicus, portrait, musée du Louvre, Paris [6]

- Julia Livilla: La sœur de Claude. Elle se laissa mourir de faim, suite une accusation de complot contre Tibère [6] Il fut fait mention sur un buste (Fig n°19) de la présence d'un affûtage mandibulaire [66]. Un tel symptôme peut difficilement être interprétable.



Fig n°20: Buste de Livilla, musée du Louvre Paris [66]

Nom	Lien	Pathologie
<i>Drusus I</i>	Père	Décès suite fracture d'un os long
<i>Antonia Minor</i>	Mère	Suspicion d'avortement tardif répétitif
<i>Germanicus</i>	Frère	Anomalie au niveau des jambes, possible myopathie? (<i>Suet. Caligula III</i>).
<i>Julia Livilla</i>	Sœur	Possible myopathie (affûtage mandibulaire)
<i>Claudius Drusus</i>	Fils	Décède suite une asphyxie mécanique
<i>Une fille</i>	Sœur de Claudius Drusus	Non reconnu par Claude
<i>Claudia Antonia</i>	Fille	Non connu
<i>Claudia Octavia</i>	Fille	Hypofertilité (<i>Suet. Nero XXXVI</i>) Ptosis gauche
<i>Britannicus</i>	Fils	Épilepsie Traité dans la 2 ^e partie

Tableau n°3: Pathologies présentes chez les apparentés au 1er degré

2- Parenté au 2^{eme} degré

Les petits enfants

- Petit-enfant: La fille aînée de Claude, Antonia, eu un enfant, avec Faustus Cornelius Sulla Felix (demi-frère de Messaline), qui ne vécut pas [71].

Les grands parents

- Marc-Antoine, le grand-père maternel est décrit comme ayant un penchant pour le vin et la chair [49]. Se serait suicidé suite à sa défaite suite à la bataille d'Actium [3].



Fig n°21: Marc-Antoine, portrait, musée régional de la Narbonne antique, Narbonne [6]

- Octavia Minor, la grand-mère maternelle est morte à 60 ans sans problèmes relatés [48].

- Livie, la grand-mère paternelle ne présentait pas de troubles en particulier. Elle disparaît en 29 à l'âge de 86 ans [48], une exceptionnelle longévité

- le grand-père paternel fait l'objet d'une incertitude de filiation (Tiberius Claudius Nero ou Octave?). Dans le cas de Tibérius, nous n'avons pas d'informations. Concernant Octave, les textes anciens, principalement Suétone, relatent plusieurs troubles dermatologiques. La présence de nombreux naevi ainsi que l'apparition de plaques cutanées prurigineuses (possible eczéma, psoriasis?) sont décrits (*Suétone. Auguste 80*). Il aurait également présenté des rhinites allergiques. (*Suétone Auguste 81*) [72]. Octave eut plusieurs épisodes de trouble de la vigilance [48].

« L'attaquant peu de temps avant le combat, le besoin de dormir était si invincible que ses amis ont dû le réveiller pour donner le signal. Je pense que ce fait a provoqué les sarcasmes d'Antonio, quand il le censure qu'il n'aurait pas pu regarder droit devant lui sur une ligne de bataille et qu'il s'était étendu tremblant sur le dos, levant des yeux stupides vers le ciel, ne quittant pas cette attitude, pour se montrer aux soldats., jusqu'à ce que M. Agrippa ait fui les navires ennemis ... »

Suétone Auguste 16

Cette somnolence diurne fait évoquer un trouble du sommeil (possible narcolepsie?), cependant la suite de la citation nous oriente plus vers une crise comitiale. Cela est d'autant renforcé par le nombre important d'individus intra familiaux atteints par cette pathologie.

Il fut également atteint d'un trouble de la marche avec une boiterie prédominante du côté gauche (*Suétone, Auguste, 80, 2*), couplée à une asthénie il fut évoqué le diagnostic de crise d'acidose lactique dans un contexte de myopathie. De même associé à l'hypothèse d'une maladie épileptique il fut évoqué la présence d'un syndrome MELAS (associent Myopathie mitochondriale, Encéphalopathie, Acidose Lactique et des tableaux neurologiques aigus ressemblant à des accidents ischémiques cérébraux) [66],[73]. Octave eu de nombreux épisodes pathologiques au cours de sa vie, hyperthermie, frisson, hypersudation, douleur diffuse, confusion... Bien que l'étiologie reste inconnue, il fut formulé des hypothèses comme l'encéphalite, une septicémie, voire le paludisme. Ces tableaux peuvent également expliquer les troubles de la marche présentés par le premier empereur [74]. Augustus était très certainement atteint de dyslexie. En effet il préconisa d'écrire comme on parle et il inversait ou transposait des lettres, mais également des syllabes [74]. On peut relever également la possibilité d'un syndrome de Raynaud de colique néphrétique et d'un épisode dépressif [48]. Malgré ces différents problèmes de santé, le premier empereur romain mourut de cause naturelle à l'âge de 75ans.



Fig n°22: Octave-Auguste, portrait, musée du Capitole, Rome

Les oncles et tantes

- Antonia l'aînée: Nous ne possédons pas d'éléments concernant sa santé.

- Tibère: il est décrit par Suétone comme grand, corpulent et gaucher (il aurait été plus fort et plus habile de la main gauche). On le décrit avec un cou rigide et inclinés l'arrière, parlant peu et lentement, avec une répétition des gestes au niveau des mains. Ce tableau permet d'évoquer une dystonie du cou (avec rétro ou torticolis), du membre supérieur droit (la gauche étant plus forte et plus habile), une dystonie des mains et/ou une chorée, une dystonie laryngée ou une dysarthrie.

Ce cadre nosologique est fortement évocateur d'un syndrome parkinsonien [75]. On retrouve également un problème d'ordre dermatologique sur la fin de sa vie, sans plus de précision. Il aurait présenté des troubles de la vision diurne (évoquant une myopie) mais aurait présenté une nyctalopie. Ce dernier trait semble relever plus du fantasme que de la réalité. Les textes anciens le décrivent à la fin de sa vie comme portant un masque de joie, porté sur l'alcool et le plaisir charnel. Il fut avancé comme hypothèse diagnostique de démence à corps de Levy, d'encéphalopathie de Wernické ou de neuro-syphilis [74]. Son décès à l'âge de 78 ans reste sujet à interprétation. Bien que la thèse de l'empoisonnement fût longtemps évoquée, des études modernes s'orientent vers une cause naturelle. Notamment une pneumopathie [48].



Fig n°23: Tibère, buste, musée du Louvre, Paris [76]

Les neveux et nièces

- Caligula, neveu de Claude, fils de Germanicus. Il manifesta une épilepsie dans son enfance qui ne sera plus décrite à l'âge adulte. Si nous allons au-delà de l'aspect caricatural des textes anciens, les déformations physiques relatées pourraient être dues à des problèmes de consanguinité (il appartient aux Iulia à la fois par son père et par sa mère) « l'aspect physique de Caligula, représenté excessivement défavorable, pour que l'image physique relate le désordre psychique » [48]. Il tombe gravement malade au début de son règne. C'est suite à cela que l'on lui prête des dérive tyrannique et sadique. D'une part sa politique, imitant les monarchies grecques, allait à l'encontre des intérêts du Sénat (attendant plutôt de lui par sa jeunesse et sa filiation un nouvel essor de l'Empire). D'autre part, ce trouble du comportement à très bien pu être une séquelle pathologique. Par exemple d'une encéphalite herpétique, une neuro syphilis [74]. Son décès fait suite à un assassinat par arme blanche.

- Julia Drusilla: Meurt à 22 ans, sans doute de fièvre (*Suétone Caligula 24*)

- Drusus III: Accusé de complot contre Tibère, il est emprisonné et meurt de faim (*Tacite, Annales VI 23*)

- Nero Caesar: Également soupçonné de conspirer contre Tibère. Exilé meurt de faim, ou suite à un assassinat en 29 (*Suétone Tibère 54, Tacite Annales IV 59*)

- Julia Livilla: Exécuté sur ordre de Claude, accusé d'adultère avec Sénèque qui fut exilé [6].
- Agrippine la jeune: Assassiné sur ordre de Neron [5].
- Julia Drusi Caesaris Filia: Exécuté sur ordre de Claude.
- Tiberis Gemellus: Accusé de complot envers Caligula, assassiné.
- Germanicus Gemellus: Sans précision concernant son état de santé.

Nom	Lien	Pathologie
<i>Tibérius Claudius Nero</i>	Grand-père paternel	Non connue
<i>Livie</i>	Grand-mère paternelle	Non connue
<i>Marc-Antoine</i>	Grand-père maternel	Exogénose ?
<i>Octavia Minor</i>	Grand-mère maternelle	Épilepsie
<i>Tibère</i>	Oncle paternel	Trouble dermatologique, Myopie, Syndrome parkinsonien, Exogénose Encéphalopathie
<i>Antonia Major</i>	Tante maternelle	Non connue
<i>Caligula</i>	Neveu	Épilepsie, trouble du sommeil, trouble du comportement, séquellaire d'une encéphalite.
<i>Julia Drusilla</i>	Nièce	Meurt à 22 ans, sans doute de fièvre
<i>Drusus III</i>	Neveu	Emprisonné et meurt de faim (Tacite, <i>Annales</i> 6. 23)

<i>Néro Caesar</i>	Neveu	Exilé et il meurt de faim, ou suite à un assassinat en 29 (Suétone Tib 54, Tacite Ann IV,59)
<i>Julia Livilla</i>	Nièce	Exécutée sur ordre de Claude
<i>Agrippine Minor</i>	Nièce	Assassinée sur ordre de Néron
<i>Julia Drusi Caesaris Filia</i>	Nièce	Exécutée sur ordre de Claude
<i>Tiberis Gemellus</i>	Neveu	Accusé de complot envers Caligula, assassiné
<i>Germanicus Gemellus</i>	Neveu	Sans précision concernant son état de santé.

Tableau n°4: Pathologies présentes chez les apparentés au 2e degré

3- Parenté au 3 e degré

Les arrières grands parents

- Marcus Antonius Creticus: L'arrière-grand-père du côté maternel. Il se suicide en 42 av-JC, suite à la défaite de la bataille de Philippes, comprenant que la cause républicaine est perdue.
- Julia Antonia: L'arrière-grand-mère du côté maternel.
- Atia Balba Caesoria: L'arrière-grand-mère du côté maternel.
- Caius Octavius: L'arrière-grand-père du côté maternel, il mourut de mort subite à l'âge de 42 ans.
- Marcus Livius Drusus Claudionus: L'arrière-grand-père du côté paternel.
- Alfidia: L'arrière-grand-mère du côté paternel.
- Drusus Claudius Nero: L'arrière-grand-père du côté paternel.

Nous n'avons que peu d'informations concernant ces différents membres de la famille Julio-Claudienne.

Les cousins et cousines germains

- Gnaeus Domitius Ahenobarbus: Décrit d'un naturel violent accusé d'inceste avec sa sœur, le récit de Suétone (*Néron V*) à son encontre peut nous orienter vers une personnalité psychopathique. Son décès serait lié à une insuffisance cardiaque, rénale ou hépatique « *Il est mort d'hydrops à Pirgi* » (*Sétone. Néron V*). Il fut le père du futur empereur Néron.

- Domitia Lepida Major: Nous n'avons pas d'information la concernant.

- Domitia Lepida Minor: Mère de Messaline, la troisième épouse de Claude, elle fut assassinée sur les prérogatives d'Agrippine la Jeune [5]. Sur ce buste (Fig n°24), conservé au musée national romain, il fut remarqué la présence d'une bouche en ligne droite, une saillie de la pommette et hypotrophie temporale, pouvant faire évoquer une myopathie [66]. Or la présence de joue creuse peut également être présente chez des individus édentés [65]?

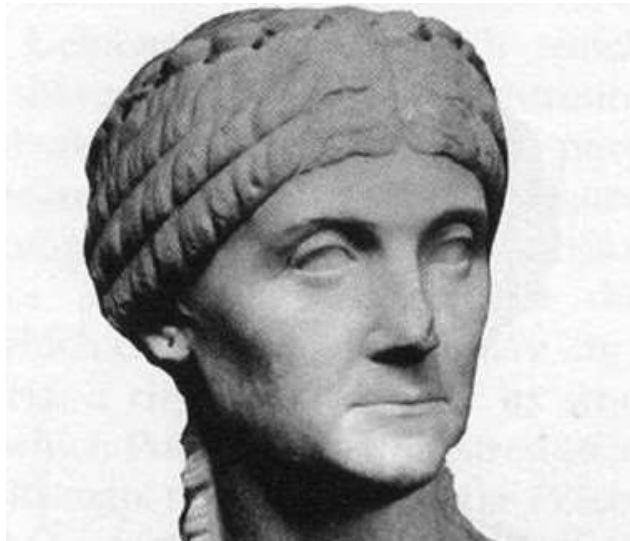


Fig n°24: Domitia Lepida, musée national romain, Rome [66]

- Drusus II: Aurait été assassiné par son épouse (*Tacite Annales IV 10*).

Les grand oncles et tantes

- Octave: Nous avons évoqué ses problèmes de santé précédemment.

Les petits neveux et nièces

- Lucius Domitius Ahenobarbus, dit Néron: Fils adoptif et petit neveu de Claude, il lui succéda à la tête de l'empire. Le début de son règne est, dit-on, « *les cinq années les plus joyeuses vécues par Rome* ». Par la suite, il montra des signes de trouble du comportement, d'isolement social, d'idée suicidaire. Suétone le décrit avec une odeur fétide, des lésions cutanées multiples, une nuque épaisse, de fine, jambe, et un ventre prédominant.

«Néron avait une taille ordinaire. Son corps était hideux et couvert de taches, sa chevelure blonde, sa figure plutôt belle qu'agréable, ses yeux bleus et faibles, le cou fort, le ventre gros, les jambes grêles, le tempérament vigoureux» Suétone Néron 51

Une atteinte cutanée, associé avec des signes neuropsychologique, d'apparition progressive (trouble du comportement, irritabilité et labilité émotionnelle, délire) peuvent orienter vers la neurosyphilis [77]. La présence d'une hypothyroïdie fut également mentionnée [48], notamment devant la suspicion d'un goître retrouvé sur certaines représentations (Fig n°25, n°26, n°27). Il se suicida afin d'échapper à la sentence proclamé pour parricides (*Suétone Néron 44*).



Fig n°25: Auréus représentant Néron et Agrippine la jeune, The British Museum, Londres



Fig n°: Auréus représentant Néron adulte, The British Museum, Londre



Fig n°: Néron, buste, Glyptothèque de Munich

Nom	Lien	Pathologie
?	Arrière-grand-mère paternelle	Non connue
<i>Drusus Claudius Nero</i>	Arrière-grand-père paternel	Non connue
<i>Marcus Livius Drusus Claudionus</i>	Arrière-grand-père paternel	Non connue

<i>Alfidia</i>	Arrière-grand-mère paternelle	Non connue
<i>Caius Octavius</i>	Arrière-grand-père maternel	Il mourut de mort subite à l'âge de 42 ans.
<i>Atia Balba Caesonia</i>	Arrière-grand-mère maternelle	Non connue
<i>Marcus Antonius Creticus</i>	Arrière-grand-père maternel	Il se suicide en 42 av. JC, suite à la défaite de la bataille de Philippes, comprenant que la cause républicaine est perdue.
<i>Julia Antonia</i>	Arrière-grand-mère maternelle	Non connue
<i>Octave Auguste</i>	Grand-oncle paternel	Terrain atopique, Naevi, Trouble du sommeil diurne (épilepsie?) et insomnie, Dyslexie, Sd de Raynaud, Colique nphrétique, Sd dépressif, Trouble de la marche (myopathie?)
<i>Cnaeus Domitius Ahenobarbus</i>	Cousin germain	Trouble de la personnalité (psychopathique?) Insuffisance cardiaque, hépatique?
<i>Domitia Lepida Major</i>	Cousine germaine	Non connue
<i>Domitia Lepida Minor</i>	Cousine germaine	une possible myopathie? (bouche en ligne droite, une saillie de la pommette et hypotrophie temporale, pouvant faire évoquer)
<i>Drusus II</i>	Cousin germain	Non connue
<i>Une enfant mort né</i>	Cousin germain	Non connue
<i>Néron</i>	Petit neveu	Neurosyphilis Hypothyroïdie ?

Tableau n°5: Pathologies présentes chez les apparentés au 3e degré

4- Parenté au 4 e degré

- Messaline: Troisième épouse de Claude, la postérité retiendra d'elle ses extravagances sexuelles [3], Mère de Britannicus et d'Octavia, nous y revenons plus en détail dans la seconde partie.

Nom	Lien	Pathologie
Messaline	Cousine germaine éloignée au 1 ^{er} degré	Nymphomanie (remis en question)
Marcus Valerius Messala Corvinus	Cousin germain éloigné au 1 ^{er} degré	Non connue
Julia Caesaris Filia	Cousin germain éloigné au 1 ^{er} degré	Non connue
Néron	Cousin germain éloigné au 1 ^{er} degré	Neurosyphilis Hypothyroïdie ?
Julia Caesaris	Arrière-arrière-grand-père maternelle	Non connue
M. Atius Balba	Arrière-arrière-grand-mère maternelle	Non connue

Tableau n°6: Pathologies présentes chez les apparentés au 4e degré

5- Parenté au 5e degrés et plus

- Jules César: Nommé dictateur à vie, il souffrait d'épilepsie. Plusieurs épisodes de crises (probablement focales) furent mentionnées dans des sources antiques. (*Plutarque. La vie des hommes illustres. Césars*) Il est possible que son fils, Césarion (Caesarium), ait eu sa première crise d'épilepsie à l'âge de trois ans [74]. Son grand-père et son père sont morts tous les deux en attachant leurs chaussures, ce qui évoque deux cas de morts subites (domaines neurologique et/ou cardiologique) [74]. César avait perdu plusieurs de ses dents, amenant à évoquer une intoxication au plomb. Chose fréquente dans les couches sociales aisées à cette époque (notamment due aux récipients) [10]. Il mourut assassiné [3].

Nom	Lien	Pathologie
<i>Julius Caius Caesar III</i>	Arrière-arrière grand-oncle (5e degré)	Épilepsie, possible migraine
<i>Caesarium</i>	Cousin germain éloigné au 3° degré (6e degré)	Épilepsie
<i>Agrippine Major</i>	Cousine issue de germain (5e degré)	Non connue
<i>Caius Caesar Vipsanianus</i>	Cousin issu de germain (5e degré)	Sudden unexplicated death in epilepsy (SUDEP)
<i>Julia Vipsania</i>	Cousine issue de germain (5e degré)	Non connue
<i>Lucius Julius Caesar Vipsanianus</i>	Cousin issu de germain (5e degré)	Non connue
<i>Agrippa Postumus</i>	Cousin issu de germain (5e degré)	Trouble de l'apprentissage

Tableau n°7: Pathologies présentes chez les apparentés au 5e degré et plus

6- Synthèse

Les sources antiques dépeignant les troubles présents au sein de cette famille sont rares. Qui plus est, contées par des non-médecins. On note toutefois plusieurs troubles récurrents. La première chose que l'on remarque est la forte propension de morts violentes (exécution, assassinat, suicide). On en dénombre plus de dix dans les quatre premiers degrés de parenté. Cela met en lumière la complexité des liens d'intérêts et des jeux de pouvoir au sein de cette dynastie. Des unions consanguines sont également présentes. Citons, celle de Claude avec sa nièce Agrippine la jeune, celle de Julia Livilla (sœur de Claude) avec Drusus II son cousin ou encore celle de Germanicus (petit neveu et arrière-petit-fils paternel d'Octave) avec Agrippine l'Aînée (arrière-petite-fille maternel d'Octave). Cela prédisposait leur descendance à des anomalies, à la fois par héritage maternel et mendélien en raison de la consanguinité entre eux [70]. Il est à noter plusieurs cas susceptibles d'affection d'origine infectieuse. (Etiologies courantes dans un contexte historique [78] Celles qui ressortent le plus nettement sont des pathologies d'ordre neurologique. Les dystonies (présentées par Tibère), l'épilepsie (Jules César et son fils, Caligula, Gaius Caesar, Octavia, Britannicus)

La présence de ces différents troubles permet d'étendre la discussion à la présence, ou non de maladie génétique. [78] Sont-elles due à la forte présence d'union consanguine, ou alors à une

pathologie systémique héréditaire? Une entité semble s'intégrer dans ce contexte familial. Il s'agirait des cytopathies mitochondriales (Tableau n°8). En effet plusieurs membres de cette famille aurait présenté des troubles pouvant s'inscrire dans un tel syndrome.

Système atteint	Pathologies	Troubles présents chez certains membres des Julio-Claudiens
<i>Anomalies du système nerveux central</i>	-Retard mental et démence -Crises convulsives -Migraine -Accident vasculaire cérébral -Troubles du mouvement: dystonie, tremblements, parkinsonisme -Troubles de la sensibilité: déficit visuel, surdité sensorineurale Atrophie musculaire spinale	- Plusieurs membres étaient atteints d'épilepsie (Jules César, Césarion, Octave, Octavia, Caligula, Britannicus, Caius Caesar Vipsanianus), - Tibère présentait un syndrome Parkinsonien vers la fin de sa vie.
<i>Anomalies du système nerveux périphérique</i>	-Polyneuropathie sensori-motrice -Polyneuropathie Autonome	-
<i>Myopathie</i>	-Ophtalmoplégie externe progressive -Myopathie proximale -Intolérance à l'exercice, myalgie et asthénie -Rhabdomyolyse, -Myoglobulinurie	- La suspicion de myopathie est présente chez plusieurs membres (Germanicus, Julia Livia, Domitia Lepida)
<i>Cardiomyopathie</i>	-Cardiomyopathie hypertrophique -Cardiomyopathie dilatée -Défauts de conduction cardiaque	- Pourraient être présents chez Cnaeus Domitius Ahenobarbus
<i>Dysfonctionnement hépatique</i>	-Stéatose du foie -Insuffisance hépatique	- Pourraient être présents chez Cnaeus Domitius Ahenobarbus
<i>Dysfonctionnement rénal</i>	-Acidose tubulaire rénale -Syndrome de Fanconi -Insuffisance rénale -Myoglobulinurique	- Pourraient être présents chez Cnaeus Domitius Ahenobarbus
<i>Troubles gastro-intestinaux</i>	-Gastroparésie -Pseudo-obstruction intestinale -Constipation, diarrhée -Pancréatite	-
<i>Dysfonctionnement endocrinien</i>	-Diabète sucré -Hypogonadisme hypothalamique -Hypoparathyroïdie -Hypoadrénalisme	-Possible trouble de la fertilité chez Claudia Octavia
<i>Trouble dermatologiques</i>	-Dermatite séborrhéique, -Eczéma -Atopie	-Terrain atopique retrouvé chez Octave et Britannicus
<i>Divers</i>	-Taille courte -Retard de développement ou régression -L'anémie -Pancytopenie -Lipomes -Trouble du comportement -Fausses couches répétées -Narcolepsie	-Trouble du sommeil chez Octave -Trouble du comportement chez Cnaeus Domitius Ahenobarbus -Notion de fausse couche multiple chez Antonia Minor (sans certitude)

Tableau n°8: Pathologies présentées par des membres de la famille des Julio-Claudiens en fonction des caractéristiques cliniques des maladies mitochondriales [79]

C- L'empereur et ses maladies, antécédents somatiques

Se référer à des textes rédigés par des non-médecins (historiens, lettrés) ou des médecins anciens peut poser quelques difficultés. L'analyse sémiologique des textes est plus aisée lorsqu'ils traitent de pathologies fréquentes (comme la goutte) mais se complique dans les pathologies peu connues. Cela oblige à être vigilant sur l'analyse des termes employés, pouvant être en décalage avec les termes contemporain. En nous appuyant sur les différentes sources antiques, nous avons distingué plusieurs cadres nosologiques afin d'étudier les différents signes sémiologiques décrits. Le fait de s'intéresser aux troubles somatiques qu'aurait présentés Claude au cours de sa vie peut nous permettre de mieux comprendre les raisons de son trépas, voire de nous orienter vers certaines étiologies.

1- Le tableau physique dressé par les différents auteurs.

Les textes de Suétone, Tacite, Dion Cassius, Juvenal, sont assez riches en description.

On retrouve:

Spectre clinique retrouvé chez l'empereur Claude
-Des troubles moteurs -Des troubles de la locution -Des troubles de l'audition -Une somnolence diurne (apnée du sommeil ?) -Multiples épisodes infectieux durant l'enfance -Des troubles digestifs à type de douleurs abdominales récurrentes et d'émission de gaz, -Une hyperuricémie -Des troubles ORL -Une exogénose avec trouble alimentaire (possible obésité ?) -Un comportement asocial

Tableau n°9: Troubles cliniques retrouvé chez Claude

Troubles retrouvés chez Claude	Sénèque	Tacite	Suétone	Dion Cassius
Troubles de la marche	Sén Apo I, 2 ; Sén Apo V, 2 ; Sén Apo V, 3		Suet. Cl 30 ; Cl 21,3-30,1 ; Suet. Cl 21	Dio LX, 23, 1 ; Dio LX, 2, 3
Autres troubles moteurs	Sén Apo VI 2			
Tremblements	Sén Apo V, 2 ; Sén Apo VII, 2		Suet. Cl 30	
Troubles de la locution	Sén Apo V, 2 ; Sén Apo V, 3 ; Sén Apo VII, 2 ;	Tac. XIII, 3	Suet. Cl 4 ; Suet. Cl 30 ; Suet. Cl 25	
Troubles de l'audition	Sén Apo XII,1	Tac. XI, 31 ; Tac. XI, 34 ;	Suet. Cl 33 ;	
Troubles du sommeil			Suet. Cl 8 ; Suet. Cl33	
Maladie pédiatrique	Sén Apo III,2		Suet. Cl 2 ; 3 ; Suet. Cl 31 ; Suet. Cl 2 ;	Dio LX, 12, 3 ; Dio LX-2
Troubles digestifs			Suet. Cl 31 ; 37	
Troubles de la conduite		Tac. XII, 3 ; Tac. XII, 67	Suet. Cl 15 ; Cl 16 ; Cl 30 ; Cl 35	Dio. XI, 26
Troubles métaboliques	Sén Apo XIII,3			
Troubles ORL			Suet. Cl 30 + NH, XI, 54	
Troubles alimentaires et exogénose			Suet Cl 33,1 + Aur Vic 4,1	Dio. XI, 26

Tableau n°10: Troubles présents chez Claude, décrits par les différents auteurs

L'ensemble de ces troubles se présenterait principalement lors d'épisodes d'émotions fortes ou pendant l'action. Au repos Claude est décrit comme présentant une « *belle prestance* ». Ce tableau est particulièrement riche en informations sémiologiques. L'ensemble de ses signes relèverait-elle d'une seule pathologie ou de plusieurs? Les troubles moteurs qu'aurait présenté Claude, et principalement les troubles de la marche, semblent avoir été mis au premier plan dans les textes anciens. Son nom même signifie « celui qui boite », malgré cela, ce diminutif fait plus référence au nom de sa famille, les Claudia, et non à une altération physique [26]. Il est intéressant de s'attarder sur la notion de boiterie dans la Rome antique. En effet, qu'elle soit permanente ou temporaire, elle est associée à la laideur physique et morale. Considérée comme étant à l'antithèse de la beauté d'un citoyen honorable. Elle peut aussi être traitée comme une marque de courage et valorisée. (*Suétone, Caligula, 3 ; Dion Cassius, Histoire romaine, XLVI, 18, 2*) La boiterie n'est donc pas seulement un défaut sur le plan esthétique, c'est un signe physique connoté négativement. Difficilement camouflée en société, elle peut susciter méfiance et moquerie. Dans le monde romain la claudication sert aussi à décrire les défauts d'un raisonnement ou d'un discours. De façon générale, la boiterie, des jambes ou de la langue, témoignerait d'une absence de contrôle de son corps et de son comportement [81]. Un certain nombre de défauts présentés par Claude (trouble de la parole, l'humidité de sa bouche et de son nez, mouvement de sa

tête), appuie cette hypothèse et mettent à mal à la fois, sa beauté et son honorabilité [81]. Permettant aux auteurs détracteurs, d'avoir des arguments à charge contre Claude.

2: Un contexte de prématurité?

Commençons cette analyse des problèmes de santé de Claude, par le commencement. A savoir sa naissance. Bien que les sources anciennes ne décrivent pas le déroulement de la gestation ni de la naissance de l'empereur, nous pouvons tout de même nous aiguiller grâce aux descriptions de sa jeunesse. La question d'une naissance prématurée peut se poser. En effet les troubles moteurs seraient présents dès la petite enfance.

« Il fut privé de son père dès son plus jeune âge et, presque durant toute son enfance et sa jeunesse, éprouvé par diverses maladies persistantes. » Suétone Cl-2,3

On peut également s'appuyer sur une citation d'Antonia concernant son fils et rapporté par Suétone.

« Sa mère Antonia l'appelait couramment une caricature d'homme, un avorton simplement ébauché par la nature » Suétone Cl-3,3

Dans son Apocoloquintose, Sénèque en fait une même description:

« car nul n'a jamais pensé qu'il fût né » Apo III,2

Cette phrase met en évidence, outre un profond mépris pour l'empereur, la présence, soit d'une anomalie physique, d'un accouchement difficile, ou alors d'une naissance suite à une gestation qui n'est pas allé jusqu'au terme. Une prématurité ou un accouchement difficile peuvent aboutir à une infirmité motrice cérébrale (encore appelé paralysie cérébrale). L'enfant atteint présente un état pathologique neurologique non évolutif. Les étiologies fréquentes sont une prématurité, une hypoxie cérébrale, un traumatisme cérébral ou un ictère néonatal [82]. Ce type de trouble peut expliquer la présence des difficultés à la marche mais également les troubles de la parole et des muscles de la face. En effet certaines infirmités motrices cérébrales sont de forme dite athétosique. C'est à dire que les patients peuvent présenter des mouvements musculaires indépendants de leur volonté et augmentant avec les émotions. Éléments décrits par certains auteurs au sujet de Claude [83]. La notion de

naissance prématurée en elle-même restera au stade de conjecture. Cependant elle permet d'ouvrir une piste de réflexion concernant l'origine des différents problèmes de santé de l'empereur.

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles	En faveur	En défaveur
<i>Prématurité</i>	Suét Cl 3-3 Apo III,2	Naissance prématurée? Complication lors de l'accouchement ?	Textes ancien	La gestation et l'accouchement non décrits, hypothèse uniquement conjecturale

Tableau n°11: Diagnostics possibles dans un contexte de prématurité

3: *Épisodes infectieux durant l'enfance*

Aud delà d'une possible naissance prématurée, il est possible d'évoquer une enfance marquée par divers épisodes pathologiques. En effet, certaines maladies infantiles peuvent laisser des séquelles physiques ou psychiques si l'enfant survit. Ce qui pourrait expliquer les troubles présentés par Claude. Reprenons une citation de Suétone décrivant une enfance marquée par la maladie, ou encore celle de Dion Cassius:

« Abandonné par son père dans son enfance, il la passa tout entière, ainsi que sa jeunesse, dans des maladies diverses et opiniâtres qui le rendirent si faible de corps et d'esprit, que, parvenu à l'âge de remplir des fonctions, on le regarda comme incapable de tout emploi public ou privé. » Suétone Cl 2

« car ayant été, dès son enfance, sujet aux maladies » Dion Cassius LX-2

De même avec Sénèque dans l'*Apocoloquintose*. Il personnifie la fièvre, la décrivant comme une compagne du jeune Claude, passant de nombreuses années à ses côtés. Cette image littéraire permet de décrire de nombreux épisodes infectieux dans la vie de Claude. Une méningite ou une encéphalite peuvent être responsables de séquelles neurologiques graves. Dans la petite enfance ce type de pathologies est généralement secondaire à un épisode infectieux. La rougeole et la rubéole peuvent se compliquer de méningo-encéphalite [83]. De même qu'une infection par le poliovirus peut entraîner des séquelles neurologiques importantes, d'autant plus que ce virus était fréquent à cette période (de manière endémique) et serait à considérer comme une infection pédiatrique immunisante

[27]. Les troubles dont souffrait Claude évoquent très probablement une pathologie infantile. Dans tous les cas, le diagnostic n'a pu être identifié par les anciens. Les méningites sont bien décrites dans les ouvrages hippocratiques, mais sont confondues avec d'autres pathologies comme les hémorragies intracrâniennes, abcès cérébraux ou encore le tétanos. Ce qui peut expliquer ce manque de précision [48]. Compte tenu du caractère récidivant de la fièvre, on peut également évoquer des otites à répétition. Ceci peut même expliquer les troubles auditifs décrits à l'âge adulte.

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles	En faveur	En défaveur
<i>Infection pédiatrique</i>	Suét Cl 2-3	Méningo-encéphalite	Fièvre Séquelles physiques	
	Dion C LX-2 Sén Apo	Polyomyélite	Fièvre Séquelles physiques Pathologie fréquente à cette époque	
		Otite	Fièvre récurrente Hypoacousie décrite	

Tableau n°12: Diagnostics possible dans un contexte d'infection pédiatrique

4: Maladies d'ordre neurologique

On retrouve chez Claude un ensemble de trouble : de la marche, du langage... (*Suétone Cl, 4, 21, 30*), pouvant nous aiguiller vers une atteinte d'ordre neurologique. Les signes sémiologiques fournis par les textes anciens nous orientent vers la présence de mouvements involontaires non rythmés.

œ Les dystonies

Elles consistent en une contraction musculaire prolongée, ou une prise de posture anormale. Habituellement absentes au repos, elles apparaissent lors du maintien d'une attitude ou lors du mouvement volontaire [83].

Axe	Type		Tableau clinique
<i>Etiologies</i>	Primaires	Dystonies primaires Pures	- la dystonie de torsion est le seul signe clinique (mis à part les tremblements) -sans cause exogène identifiable
		Dystonies primaires Plus	- dystonie associée à un autre trouble des mouvements (myoclonis, parkinsonisme). -sans preuve de neurodégénérescence
		Dystonies paroxystiques primaires	- dystonie de torsion se manifestant par de brefs épisodes, suivis d'une normalité intermédiaire - soit idiopathiques (souvent familiales bien que des cas sporadiques se produisent également) ou symptomatiques
	Dystonies hérédodégénératives		- Présence d'autres signes neurologiques, d'un trouble hérédodégénératif
	Dystonies secondaires		la dystonie est un symptôme d'une affection neurologique identifiée
<i>Âge de survenue</i>	Apparition précoce		commence habituellement dans une jambe ou un bras et progresse fréquemment vers d'autres membres et le tronc
	Apparition tardive		commence habituellement dans le cou (y compris le larynx), les muscles crâniens ou un bras. A tendance à rester localisée avec une progression limitée vers les muscles adjacents
<i>Topographie</i>	Focale		région du corps unique
	Segmentaire		régions du corps contiguës
	Multifocale		régions du corps non contiguës
	Généralisé		les deux jambes et au moins une autre région du corps
	Hémidystonie		la moitié du corps

Tableau n°13: Classification des dystonies [84]

Nous avons évoqué plus avant la possibilité d'une naissance prématurée, ou compliquée. Ceci n'est pas sans conséquence, d'autant plus dans la Rome du Ier siècle. Des complications peuvent survenir lors de l'accouchement, notamment une diminution de l'oxygénation cérébrale du nouveau né en per-partum. Cela peut entraîner l'apparition d'une diplégie spastique suite à une lésion

ischémique de la substance blanche périventriculaire [85]. Également dénommé maladie de Little, elle semble pouvoir expliquer le tableau clinique de l'empereur [27],[86],[87]. Débutant cliniquement vers les 6 mois de vie par un mauvais tenu de la tête et du tronc, associé à un schéma moteur anormal (mouvements des jambes très globaux en extension adduction équin, des accès d'hypertonie postérieure) et une raideur des membres inférieur. Lors de l'apprentissage de la marche, qui est tardive, on observe des hanches et des genoux en flexions une adduction des membres inférieurs, des pieds en équin et une hyperlordose. Le tronc et le bassin apparaissent très figés dans les postures et les déplacements [88]. Les infections du système nerveux central (SNC) peuvent également aboutir à des lésions cérébrales amenant à l'apparition d'une dystonie secondaire [89]. Les multiples épisodes infectieux que connut l'empereur durant son enfance ont très bien pu être la cause de ses troubles neurologiques. Il fut également évoqué, tout comme chez Tibère, la présence d'une dystonie segmentaire. Avec prédominance au niveau de la colonne cervicale, ainsi que des dysphonies, on pourrait postuler la possibilité d'une dystonie de type DYT6, à pénétrance réduite, dans cette famille [74],[75]. Concernant ses troubles du langage, ils sont associés à une altération du ton de la voix et de la diction. Circonstances qui nous amènent à réfléchir à la possibilité d'une dystonie laryngée ou d'une dysphonie spasmodique. Cette entité est généralement associée à des tremblements posturaux et, parfois, à une dystonie dans d'autres zones du corps [90]. Le fait que le tableau commence dans l'enfance, semblant fluctuant, avec l'implication précoce du langage et la non-progression des symptômes oriente vers une dystonie secondaire [89]. Les pathologies hérédo-dégénératives, n'ont jamais été prises en compte en raison de l'absence de signes et symptômes plus évocateurs, d'une déficience cognitive importante, de la progression déjà mentionnée de la maladie et des antécédents familiaux [66].

☞ *Athétose*

La paralysie cérébrale de l'enfant (PCI) de type athétoïde peut survenir suite à une lésion cérébrale du nouveau né durant l'accouchement. Les troubles de la démarche, la présence de mouvements anormaux des mains et de la tête, le langage dysarthrique inconstant, la labilité émotionnelle et surtout l'absence de déficience cognitive et l'évolution statique de la maladie, peuvent correspondre à ce type de pathologie [91],[92] L'athétose est un mouvement involontaire, incontrôlable, incoordonné (muscles agonistes et antagonistes), lent, sinueux et reptatoire (c'est-à-dire ressemblant au mouvement d'un reptile) des membres, surtout du tronc et du visage. Cette présentation « reptilienne », ne sont pas décrits par les auteurs antiques. Sénèque n'en dit rien, lui qui dénigre par des hyperboles assassines Claude dans *l'Apocoloquintose*. On peut donc raisonnablement

remettre en doute cette hypothèse. L'athétose entraîne une hypermobilité et donc une incapacité de réaliser un repos musculaire autrement que pendant le sommeil, ainsi que des diarrhées [82].

☞ *Les tics, le syndrome de Gilles de la Tourette*

Le tableau clinique décrit, notamment pour Suétone, peut nous orienter vers un autre diagnostic. Le syndrome Gilles de la Tourette (SGT). Il s'agit d'une maladie neurologique à composante génétique caractérisée par des tics involontaires, soudains, brefs et intermittents, se traduisant par des mouvements (tics moteurs) ou des vocalisations (tics sonores). Il s'ajoute fréquemment un ou plusieurs troubles du comportement: déficit de l'attention-hyperactivité, troubles obsessionnels compulsifs, crises de panique ou de rage, troubles du sommeil ou de l'apprentissage. [93]. Chez 90% des patients atteints du SGT, les tics sont doublés de problèmes comportementaux, d'obsessions, de compulsions, voire de comportements socialement inappropriés (agressivité, dyscontrôle des impulsions) [94]. Les causes exactes sont inconnues : des troubles du péri-partum, des facteurs toxiques, le stress, une dysfonction immunitaire (principalement suite à des infections répétées au streptocoque) seraient des facteurs environnementaux pouvant contribuer à l'apparition de cette pathologie [95]. Le stress, la fatigue, l'anxiété et les excitants augmentent l'intensité ou la fréquence des tics tandis que le sommeil, le plaisir sexuel, l'alcool ou des activités nécessitant de la concentration, les diminuent.

Débutant généralement dans l'enfance, la symptomatologie est variable au cours du temps. Les tics moteurs sont les premiers à apparaître, touchent généralement le visage, la tête et les épaules. Une sensation d'inconfort psychologique et physique les précède, soulagée par la production du tic [93]. Les tics sont moteur, liés à des contractions musculaires involontaires. Ils sont dits simples si les mouvements sont soudains, rapides et sans signification, clignement des yeux, haussement d'épaules, crispation de la bouche, secousse de la tête. Les tics moteurs complexes sont, eux plus coordonnés, ressemblant à des mouvements volontaires mais non appropriés au contexte [93]. Les tics sonores simples (les plus fréquents) quant à eux sont des bruits émis par la bouche ou le nez : reniflement, grognement, raclement de gorge, cris, rires involontaires ou clappement avec la langue. Lorsqu'ils sont complexes, un sens linguistique apparaît. Allant de la palilalie à l'écholalie [93].

On retrouve chez Claude plusieurs éléments en faveur d'un syndrome de Gilles de la Tourette, à la fois des tics moteurs et sonores simples, des troubles du comportement, des facteurs prédisposants avec une possible notion de prématurité, des infections récurrentes, un stress chronique liée à ces

fonctions qui devait être présent au vu de ses fonctions. Des facteurs aggravants (le stress, l'anxiété) sont également présent, de même que des dérivatifs permettant une amélioration des troubles (le sommeil, les plaisirs de la chaire, la consommation d'alcool et les activités intellectuelle) [96].

œ Myopathie

Les troubles de la démarche pouvant correspondre à un schéma ataxique. Cependant, certaines nuances, telles que "l'attitude ridicule" ou les "étapes inégales" associées, suggèrent une démarche dystonique. Par contre, la traînée du pied, la flexion fréquente des jambes lors de la marche et le besoin d'aide pour monter les marches avec les genoux ou parcourir de longues distances indiquent l'existence d'une faiblesse et, par conséquent, la possibilité d'une image myopathique. L'hypothèse de la myopathie est renforcée par d'autres passages qui semblent également se référer à ce symptôme [66].

"Avec ce geste de sa main flasque et seulement très ferme pour cela ..."Sénèque Apo VI 2

œ Épilepsie

Restons dans le cadre neurologique et penchons-nous sur un trouble présent chez plusieurs membres familiaux : l'épilepsie (*comitialis morbus, morbus sacer*) [97]. Cette pathologie est retrouvée chez plusieurs membres de la famille dont notamment Britannicus, le fils de Claude. Une épilepsie peut aboutir à des séquelles neurologiques. Cependant, cette pathologie était connue dans l'Antiquité et il n'est jamais fait mention de ce trouble chez Claude. On peut donc exclure ce type de pathologie.

Voici quelque citation décrivant les troubles qu'aurait présentés Claude:

"Quand il a marché, ses jambes anxieuses étaient fréquemment pliées ..."Suétone. Cl 30.

"Il vous dira lui-même qu'il a vu Claudio marcher sur la route à pas inégal ..."Sén Apo I, 2

"Et ça traîne du pied droit ..."Sén Apo V, 2

"Lors de la réparation [...] chez les pèlerins ambulants ..."Sén Apo V, 3

"Lors de la célébration d'une victoire militaire romaine, l'empereur est tenu de gravir les marches de la capitale, ayant besoin de l'aide de ses gendres des deux côtés"Dion C LX, 23, 1

"... C'était le premier empereur romain à avoir besoin d'une chaise couverte ..."Dion C LX, 2, 3

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles		En faveur
<i>Neurologie</i>	Suéro CI 21-3 / 30-1	Diplégie spastique, maladie de Little		Troubles de la marche, Tenue de la tête
		Paralysie cérébrale athétoïde		Troubles de la marche, Mouvement anormaux, Langage dysarthrique, Amélioration à la parole, Sans trouble cognitif, Troubles digestifs
		Dystonie	Secondaire	Troubles moteurs et du langage, Secondaire à une infection dans l'enfance
			Segmentaire	Troubles moteurs et du langage,
			Spasmodique	Troubles moteurs et du langage,
			Primaire DYT 6	Troubles moteurs et du langage,
		Sd de Gille de la Tourette		Troubles moteurs et du langage, Troubles du sommeil, Facteurs déclenchant, Facteurs améliorants

Tableau n°14: Diagnostics possibles dans un contexte de trouble neurologique

5- Maladies d'ordre métabolique

Dans l'*Apocoloquintose* (*Sénèque Apo XIII, 3*), Sénèque fait allusion à une pathologie articulaire dont souffrait Claude: il s'agit de la goutte. L'auteur ayant vécu à la cour, il a donc pu être témoin de certaines crises. L'hyperuricémie était connue dans l'antiquité Gréco-romaine. Elle y apparaît comme une pathologie banale dans la collection hippocratique. Nommé « podagre » ou « chinagre » si elle atteignait les pieds ou les mains [48]. Concernant l'étiologie de ce mal, l'alimentation ou la consommation d'alcool, en restent les plus probables [98]. Claude était décrit comme aimant les arts de la table.

Claude aurait-il pu être diabétique? L'alimentation romaine, comme nous l'avons vu précédemment, était riche en miel [32]. Or nous l'avons vu antérieurement, une consommation excessive en miel peut aboutir à une modification du taux de glucides dans l'organisme. [36][37]. Cette modification peut toutefois être compensée par une alimentation très riche en fibres (graines, orge, seigle, pois chiches) qui donne un index glycémique très faible et donc protège contre le diabète de type deux [42]. Cette pathologie existait déjà aux temps anciens, comme en témoigne la médecine ayurvédique. Au Ve siècle av-JC, ils avaient déjà distingué deux types de pathologies, une touchant les gens bien nourris (type II ?) et une touchant les jeunes, rapidement mortelle (type I ?). En Europe la plus ancienne description provenant du papyrus d'Ebers (1550 av-JC) décrit une pathologie regroupant une soif intense, une altération de l'état général puis la mort. Hippocrate reconnaissait les diabétiques sur l'agora au grand nombre d'abeilles voltigeant autour des toges. Arétée de Cappadoce (Ier siècle ap-JC) fait une description clinique du diabète de type I. Maladie grave, rare, présentant une polyuro-polydypsie, des nausées, et étant rapidement mortelle [98]. De nos jours le diagnostic est réduit à un dosage biologique [100], or cette pathologie existe depuis longtemps, il faudra donc se passer de biologie. Le tableau cardinal typique n'est pas toujours présent, il n'est pas rare que le diagnostic soit porté après une complication (5 à 10% des DNID présente une neuropathie, 10 à 20% une rétinopathie et 20% un athérome au moment du diagnostic). Le plus souvent cette hyperglycémie est asymptomatique, ce qui rend son dépistage difficile. Ce qui devait être le cas de beaucoup de patients durant les temps anciens [99]. L'analyse sémiologique, la recherche de complications et la présence de facteurs de risques sont les seuls outils diagnostiques permettant de diagnostiquer les diabétiques dans les temps anciens.

L'âge passé 40 ans, la prévalence du diabète augmente fortement dans les deux sexes [101], une pléthore, sa probable sédentarité, ses excès de table et d'alcool sont des facteurs de risques

présentés par Claude. *A contrario*, on ne retrouve pas de cas diabétiques dans la famille (il est vrai qu'un grand nombre d'entre eux sont morts prématurément). On ne retrouve pas non plus de pathologies caractéristiques du diabète : gangrène, septicémie grave, accident coronarien ou accident vasculaire cérébral. Ses difficultés gastro-entérologiques peuvent-elles être mises sur le compte d'une gastroparésie secondaire à une neuropathie diabétique? Cela n'est que pure conjecture et doit être argumenté. En ce qui concerne les complications ophtalmologiques, il est difficile chez les anciens de faire la différence entre troubles visuels liés au diabète ou à l'âge. Le diagnostic de maladie diabétique chez Claude mérite d'être évoqué mais à la lumière des textes anciens, il est impossible d'en affirmer la présence.

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles	En faveur	En défaveur
<i>Métabolique</i>	Apo 13-3	Goutte	Textes Alimentation	-
	-	Diabète	Alimentation, Sédentarité, Possibles complications (gastroparésie?), Age >50 ans lors du décès	Sans hérédité au 1 ^{er} degré retrouvée, Sans complications franches retrouvées, Sans sd cardinal décrit

Tableau n°15: Diagnostic possible dans un contexte de trouble métabolique

6- Maladies d'ordre digestif

Dans la vie des 12 césars, Suétone nous relate l'existence de douleurs abdominales intenses dont souffrait Claude.

« Sa santé autrefois mauvaise devint florissante après son avènement, quoiqu'il eût des crampes d'estomac qui lui inspirèrent même, d'après sa propre déclaration, l'idée du suicide ».

Suétone CL,31

Cette interprétation peut surprendre mais dans la société romaine la mort volontaire n'est pas condamnée. Bien au contraire comme en témoigne Pline l'ancien:

« c'est le plus beau privilège que dieu ait accordé à l'homme au milieu de tous les maux de la vie »

Pline, Histoire Naturelle, II,27

Il ne faut donc pas y voir un argument supplémentaire à la faiblesse de l'empereur, tant décrite par les anciens auteurs [102] de Pline nous renseigne sur les affections algiques pouvant conduire à l'idée suicidaire: les calculs vésicaux (lithiase urinaire et colite néphrétique), les maux d'estomac (douleur épigastrique ulcéreuse ou pancréatique) et les maux de tête (céphalée chronique, migraine, névralgie, algie vasculaire). Ce passage suggère donc une douleur d'évolution paroxystique et intense et très probablement épigastrique. Les excès de table et de prise d'alcool de l'empereur étaient connus. Cela pourrait correspondre à des manifestations de pancréatite chronique avec accès aigu, d'ulcère gastro-duodéal ou même de dyspepsie.

Certains textes nous font également la notion de flatulences.

« On dit même qu'il avait songé à faire un édit permettant de lâcher des vents et des bruits à table parce qu'il avait appris que l'un de ses convives était tombé malade pour s'être retenu par convenance » Suétone Cl-37

Ce type de symptôme peut être associé à différentes pathologies citées. On retrouve des flatulences dans les infirmités motrices cérébrales, la pancréatite chronique avec insuffisance exocrine ou des dyspepsies. Il est donc difficile de s'orienter avec ce seul symptôme.

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles	En faveur	En défaveur
<i>Digestif</i>	Suet Cl 31 / 37-5	Colite hépatique/néphrétique	Douleurs récidivantes	Sans autres signes décrits
	Apo	Ulcère gastro-duodéal	Douleurs récidivantes, Consommation d'alcool, Stress	Sans notion d'hémorragie digestive
		Pancréatite aiguë	Douleurs récidivantes intenses, Mésusage d'alcool, Alimentation riche, Trouble digestif à type de gaz	
		Dyspepsie	Douleurs récidivantes, Émission de gaz	Pas d'autres signes décrit
		Gastroparésie	Possible diabète... Trouble du transit	... Mais reste non prouvé pour le moment

Tableau n°16: Diagnostics possibles dans un contexte de troubles digestifs

7- Autres événements pathologiques

Dans son histoire naturelle, Pline l'Ancien relate une atteinte oculaire décrite comme suit :

« Claude avait à l'angle des yeux une carnosité blanche qui se remplissait de temps en temps de veines sanguines » Pline Histoire Naturelle XI, 54

Mais également des troubles ORL:

« bouche ouverte et nez mouillé » Suétone Cl 30

Faut-il y voir une conjonctivite chronique? La présence d'un terrain atopique au sein de la famille des Julio-Claudiens peut être évoquée [72]. Nous ne savons pas non plus si ce trouble remonte à l'enfance ou est d'apparition tardive. Ou alors est-ce la présence d'un chalazion ou d'un orgelet ? Il est souvent fait référence à un trouble de l'audition. Sénèque illustre cette hypoacousie dans l'Apocoloquintose, lors qu'il décrit les funérailles impériales.

« Il y avait une telle quantité, un tel rassemblement de joueurs de trompette, de joueurs de cor, de joueurs d'instruments de cuivre de toute espèce, que Claude lui-même en arrivait à les entendre ».
Sénèque Apo XII, 1

Il ne faut pas oublier que Claude mourut à l'âge de 64 ans, un âge très avancé pour son temps. Cette diminution de l'audition peut simplement être secondaire à son âge. Néanmoins, si ce trouble était présent bien avant, une infirmité motrice cérébrale peut avoir des répercussions sur le système auditif [83]. De même que les multiples épisodes infectieux de son enfance. L'empereur aurait très bien pu faire des otites à répétition ou être atteint de rougeole (la présence de fièvre récurrente peut aller dans ce sens) et aboutir à des séquelles au niveau des oreilles [103]. Enfin, il existe un épisode où Claude est gravement malade. Néron vint au sénat pour promettre des jeux du cirque si l'empereur se rétablissait (*Dion Cassius LX 33,1*) en 53 ap-JC. Il n'est fait mention de cet épisode pathologique par aucun autre auteur, et Dion Cassius ne s'attarde pas plus sur cet événement. Nous ne pouvons donc en rien conclure de plus.

Cadre nosologique	Œuvres	Pathologies possibles
<i>Ophthalmique</i>	Pline Hist Nat XI,54	Atopie, rhino-conjonctivite
	Suét CI 30	Cataracte
<i>ORL</i>	Sén Apo XII,1	Hypoacousie

Tableau n°17: Autre diagnostics possibles évoqués devant des troubles présentés par Claude

8: Pathologie systémique

∞ Les cytopathies mitochondriales

Les différents symptômes présentés par Claude pourraient rentrer dans le cadre de cytopathie mitochondriale [66]. L'origine de cette pathologie réside dans la production déficiente d'adénosine triphosphate (ATP) en raison de l'altération des complexes enzymatiques I à V de la chaîne respiratoire mitochondriale. Il s'agit de mutations ponctuelles, de délétions, de duplications ou de déplétions de l'ADN mitochondrial (ADNmt) [104]. Le résultat est le dysfonctionnement des organes qui ont une plus grande demande physiologique de phosphorylation oxydative, tels que le système nerveux, le cœur et le muscle. D'autres systèmes, notamment le système endocrinien, les organes des sens, les reins, le tractus gastrointestinal sont également impliqués [104]. Par conséquence, les manifestations cliniques des maladies mitochondriales sont très variées. Elles constituent un groupe de maladies à spectre clinique dans lequel toutes les maladies de l'empereur Claude s'adaptent [66] (Tableau n°18).

Système atteint	Pathologies	Troubles présent chez Claude
<i>Anomalies du système nerveux central</i>	<ul style="list-style-type: none"> -Retard mental et démence -Crises convulsives -Migraine -Accident vasculaire cérébral -Troubles du mouvement: dystonie, tremblements, parkinsonisme -Troubles de la sensibilité: déficit visuel, surdité sensorineurale -Atrophie musculaire spinale 	<ul style="list-style-type: none"> -Retard mental décrit par les auteurs mais non avéré. -Possible mort subite suite à un accident vasculaire cérébral [105] -Perte d'audition -Dystonie cervicale et laryngée -Troubles de la marche probablement dystonique -Tremblements de tête cinétiques probablement dystoniques

<i>Anomalies du système nerveux périphérique</i>	-Polyneuropathie sensori-motrice -Polyneuropathie Autonome	-
<i>Myopathie</i>	-Ophtalmoplégie externe progressive -Myopathie proximale -Intolérance à l'exercice, myalgie et asthénie -Rhabdomyolyse, -Myoglobulinurie	-Trouble de la marche probablement dystonique avec possibilité composante myopathique associée
<i>Cardiomyopathie</i>	-Cardiomyopathie hypertrophique -Cardiomyopathie dilatée -Défauts de conduction cardiaque	-
<i>Dysfonctionnement hépatique</i>	-Stéatose du foie -Insuffisance hépatique	-Possible insuffisance hépatique avec stéatose compte tenu de la consommation d'alcool
<i>Dysfonctionnement rénal</i>	-Acidose tubulaire rénale -Syndrome de Fanconi -Insuffisance rénale -Myoglobulinurique	-
<i>Troubles gastro-intestinaux</i>	-Gastroparésie -Pseudo-obstruction intestinale -Constipation, diarrhée -Pancréatite	-Douleur abdominale possiblement secondaire à des poussées de pancréatite aiguë sur pancréatite chronique -Troubles du transit
<i>Dysfonctionnement endocrinien</i>	-Diabète sucré -Hypogonadisme hypothalamique -Hypoparathyroïdie -Hypoadrénalisme	-Possible diabète secondaire à des habitudes alimentaires. Non compatible avec un diabète de type I
<i>Trouble dermatologiques</i>	-Dermatite séborrhéique, -Eczéma -Atopie [106]	-Possible terrain atopique familial
<i>Divers</i>	-Taille courte -Retard de développement ou régression -L'anémie -Pancytopenie -Lipomes -Narcolepsie [107]	-Trouble du sommeil, mais peut compatible avec une narcolepsie

Tableau n°18: Caractéristiques cliniques des maladies mitochondriales [80]

Cette hypothèse ne peut être maintenue sans la présence de deux caractéristiques cliniques essentielles au diagnostic de la cytopathie mitochondriale: l'évolution progressive de la maladie (or ce tableau semble s'améliorer avec le temps pour Claude) et l'existence d'antécédents familiaux [66]. Touchant l'ADN mitochondrial, la transmission se fait principalement par la mère, soit par une transmission mendélienne (si elles affectent l'ADN nucléaire) [108, une mutation de novo, voire une transmission par le père [109], bien qu'exceptionnellement rapportée. En outre, l'expressivité clinique de la maladie peut varier d'un membre de la famille à l'autre.

Afin de retenir le diagnostic de cytopathie mitochondriale il est indispensable d'avoir une composante familiale [66]. Bien que l'analyse des problèmes de santé de la famille des Julio-Claudiens révèle plusieurs sujets atteints de troubles pouvant correspondre au spectre clinique des mitochondriopathies, le diagnostic de certitude est impossible à formuler. Retenir la présence de cette

pathologie (même si elle pourrait expliquer plusieurs problèmes de santé de l'empereur) semble incertain.

☞ *La porphyrie aiguë intermittente*

Maladie autosomique dominante, elle est la plus fréquente des porphyries hépatiques. Elle survient généralement durant l'âge adulte, mais une apparition au cours de l'adolescence est possible. La clinique est prédominée par des crises neuro-viscérales (sans lésion cutanée) intermittentes pouvant durer plusieurs jours. Cette pathologie est secondaire à une mutation du gène HMBS (11q23.3) aboutissant à un déficit en porphobilinogène désaminase (enzyme de la synthèse de l'hème) entraînant une accumulation des précurseurs de la porphyrine au niveau du foie [110].

Système atteint	Clinique
<i>Signes digestifs</i>	Douleur abdominale très intenses >95% des cas Lombalgie Nausées et vomissements Constipation opiniâtre
<i>Signes neurologiques</i>	Myalgie Parésies Paralyse flasque ascendante des membres Convulsions Complications possibles en paralysie motrice
<i>Signes psychiatriques</i>	Irritabilité émotionnelle Syndrome dépressif Anxiété Hallucinations auditives ou visuelles (rare) Désorientation
<i>Signes cardiaques</i>	Tachycardie

Tableau n°19: Signes cliniques de la porphyrie aiguë intermittente [110]

Rarement évolutive, les crises aiguës ne se produisent pas durant toute la vie d'adulte. Cependant une crise peut être fatale en cas d'arythmie cardiaque ou d'atteinte des muscles respiratoires. La prise d'alcool, les infections, le stress... sont des facteurs déclenchants des crises [110]. On retrouve chez Claude plusieurs éléments pouvant nous orienter vers ce type de pathologie : les douleurs abdominales paroxystique, l'atteinte neurologique, les facteurs déclenchants possibles, le caractère non-évolutif et le fait qu'elle n'est pas présent toute au long de la vie. Néanmoins, la maladie débute généralement à l'âge adulte, voire durant l'adolescence, mais pas durant la petite enfance, permettant d'éliminer ce diagnostic pour notre patient.

œ *La maladie de Behçet*

Nous évoquons cette pathologie du fait que Claude provienne du pourtour méditerranéen. Il s'agit d'une vascularite chronique. On retrouve cliniquement une atteinte cutanée (aphtes buccaux, pseudofolliculite, érythème noueux) une atteinte articulaire (arthrite, arthralgie), une atteinte oculaire (uvéite postérieure), des thromboses artério-veineuses, la formation d'anévrisme. Au niveau neurologique, la maladie de Behçet peut entraîner des céphalées, des signes pyramidaux, des troubles sphinctériens. Pouvant débuter dès l'enfance, cette pathologie débute généralement par les troubles articulaires. Les atteintes neurologiques peuvent apparaître dans les dix premières années après la survenue des manifestations initiales. Le pronostic peut être sombre du fait des troubles neurologiques et du risque de rupture d'anévrisme. La chronologie des symptômes paraît peu probable avec ceux de Claude, les troubles neurologiques auraient été présents dès l'enfance et il n'est pas fait mention de lésion cutanée. La maladie de Crohn peut en être un diagnostic différentiel mais il ne fut jamais fait mention d'épisode d'hémorragie digestive [111].

œ *La fièvre méditerranéenne familiale*

Ayant une forte prévalence dans les pays méditerranéens, il s'agit d'une maladie auto-inflammatoire autosomique récessive. Débutant majoritairement vers l'âge de quatre ans. Il en existe deux types [112]. Dans le type I, on retrouve la présence de crises fébriles de fréquence variable à sporadique durant un à quatre jours ou plus fréquente de une par semaine et disparaissant spontanément. Ces pics fébriles durent entre 12 et 17 heures et sont accompagnés de douleurs abdominales intenses (pouvant imiter une urgence chirurgicale) [112], des troubles du transit, d'arthralgie et d'arthrite. Des douleurs thoraciques et des lésions cutanées peuvent être présentes. Des prodromes peuvent être présents moins de 24h avant la crise. Myalgie, céphalée, nausée, dyspnée, asthénie, anxiété... Le stress, le froid, les repas riches en graisses, les infections sont des facteurs déclenchant [113]. Pour le type II la seule manifestation est la présence d'une amylose AA [113]. A l'heure actuelle il n'existe pas encore de traitement. La colchicine semble toutefois améliorer la qualité de vie [113]. Dans le cas de Claude, il est peu probable qu'une telle maladie soit présente. Il n'est fait nullement mention de crise fébrile d'allure périodique, de plus ces dernières n'étaient plus présentes à l'âge adulte.

Les troubles présentés par Claude au cours de sa vie, peuvent nous orienter vers différents types de pathologies. Ce qui en ressort le plus nettement est la présence de ces troubles dès la plus petite enfance. On retiendra la possibilité d'une complication en péri-partum ayant abouti à une infirmité motrice cérébrale. Diagnostic nous permettant de lier la plupart des symptômes décrits. Cependant le syndrome de Gilles de la Tourette semble également regrouper bon nombre de signes clinique, ainsi que des facteurs déclenchants présentés par Claude. Concernant le reste de sa vie, l'apparition de crise douloureuses récidivantes de forte intensité, associées à des excès de table et d'alcool nous oriente vers une pathologie pancréatique ou ulcéreuse. Ces mêmes excès de table ont pu aboutir à un mésusage de l'alcool.

D- Capacités intellectuelles

Claude dut subir durant son enfance des colibets concernant ses troubles physiques. Il en fut de même avec ses capacités intellectuelles. Décrit comme « *débile* », « *bâfeur* » par Suétone, accusé de « *stupidité* » par Tacite. Sa propre mère aurait fait de son fils un nouvel étalon de stupidité

*« quand elle taxait quelqu'un de stupidité, elle le déclarait « plus bête que son fils Claude »
Suétone Cl I, 3*

Mis à l'écart par sa famille de la vie publique et privée, son éducation initiale fut confiée à un garde-chiourme et non à un précepteur digne de son rang (Suétone Cl II). A l'âge où le jeune prince aurait dû accéder à des charges publiques, il fut décrit comme boiteux, bègue avec des hochements de tête. En comparaison avec son frère Germanicus dont Dion Cassius nous livre une description fleurie, Claude fait figure de personnage grossier. On peut avancer l'hypothèse que de par son handicap, qu'il fut sous-estimé et rejeté par son entourage. La conséquence de ce rejet vécu durant l'enfance a pu être un renfermement sur soi et une diminution de l'éveil.

« Pourtant, dès son plus jeune âge, il s'appliqua sérieusement aux études libérales et souvent même fit connaître au public ses essais dans chaque genre. Mais malgré cela, il ne peut acquérir aucune considération ni faire mieux augurer de lui pour l'avenir ». Suétone Cl-3

Au sein de sa famille, Auguste qui semblait avoir le plus de considération pour ce jeune homme, mais de peur de bétise, l'écarte de la vie politique.

« ...je ne vois pas comment il peut, lui qui s'exprime avec tant de confusion, dire nettement ce qu'il faut lorsqu'il parle en public. ». Suétone Cl-I

Faut-il y voir un réel handicap intellectuel ou une façon de cacher l'enfant pouvant faire « honte » à la famille? Serait-ce secondaire à un rejet de son physique? C'est grâce à son esprit curieux, que Claude parvint à étudier par lui-même (Flavius Josephus Ant Jud XIX, 212-213 ; Suétone Cl 42). Il apprit le grec, au point de pouvoir soutenir une conversation courante avec des ambassadeurs. A cette époque les études les plus élevées (l'équivalent de nos études universitaires modernes) s'effectuaient en Grèce. En maîtrisant cette langue et en sachant l'écrire il a du pouvoir étudier les ouvrages les plus savants de son temps [114].

La littérature eut une place important dans la vie du prince. Notamment grâce à Tite-Live qui fut un de ses précepteurs durant son adolescence (*Suétone Cl 51*). Nous nous y intéresserons un peu plus loin. Énuméré précédemment, l'empereur mit en chantier d'importantes réformes administratives, judiciaires et économiques. L'obligeant à tenir tête à des élites politiques récalcitrantes. On a du mal à croire qu'une personne à l'intellect limité aurait pu faire cela. On l'accusa longtemps d'avoir été un esprit faible, sous l'emprise de ses femmes et de ses affranchis. Ce trait de caractère serait à mettre sur le compte d'une envie de satisfaire autrui, en réponse au manque de considération de sa jeunesse, plutôt qu'une forme de faiblesse d'esprit. Ce tableau ne correspond pas aux accusations de débilité avancées par les auteurs antiques [115].

E- Mode de vie

Omis par les historiens contemporains, qui ne leur ont peut-être pas toujours accordé suffisamment d'intérêt, l'étude des plaisirs et des habitus des Césars nous éclaire sur les us et coutumes quotidiennes de son temps [49]. La médecine moderne accorde de plus en plus de place à l'étude des modes de vie qui permettent une compréhension plus globale du patient, et vont à la recherche de facteur de risques pathogènes. Voilà la raison pour laquelle nous allons passer en revue les différents centres d'intérêt du prince au cours de sa vie.

1- La vie au palais

Il est fort probable, au dépend de son intellect, que Claude fut délaissé par les siens du fait de son handicap. Privé de fonction politique, le jeune homme a dû trouver des dérivatifs afin de s'occuper l'esprit [49]. Suétone nous éclaire sur les répercussions de ce manque de considération. Le refus de son oncle, Tibère, de lui accorder des charges importantes marqua le début d'une vie d'oisiveté.

« Son oncle Tibère, auquel il demandait les honneurs, lui accorda les insignes consulaires, mais comme Claude réclamait avec insistance des charges effectives, il se contenta de lui répondre par lettre « qu'il lui envoyait quarante pièces d'or pour les Saturnales et les Sigillaires ». Alors seulement, renonçant à espérer les honneurs, il se plongea dans l'oisiveté, vivant à l'écart tantôt dans ses jardins et sa maison de la banlieue, tantôt dans sa retraite de Campanie, et, comme il s'entourait des gens les plus abjects, outre son ancienne réputation d'incapacité il se fit encore un triste renom d'ivrogne et de joueur » Suétone Cl 5

C'est donc le refus de lui accorder des fonctions dignes de son rang qui entraîna Claude dans la recherche de dérivatifs, autre que l'apprentissage et la littérature. Notamment la consommation de boissons alcoolisées et les jeux. Son intronisation ne lui fit, apparemment par perdre ces habitudes. Il sut cependant faire preuve de gestion et eut un esprit réformateur comme nous l'avons vu. Les intrigues et les éliminations d'ennemis politiques punctuaient la vie à la cour impériale. Claude, en ayant vécu l'assassinat de son impérial neveu (Caligula), vivait dans la peur des comploteurs. A en croire les auteurs anciens, nombre de ces intrigues furent perpétuées par ses deux dernières femmes, Messaline et Agrippine.

Le poids des responsabilités politiques, additionné aux intrigues de palais durent créer un état de stress quotidien à Claude. Il n'est plus à démontrer l'impact sur l'organisme [116]. Il ne faudrait pas omettre l'importance du surmenage dans l'apparition de pathologies organiques.

2- *Les plaisirs de la table*

Le plaisir de la table était fréquent chez les romains de l'antiquité. Le goût est un sens relatif en fonction des époques et des civilisations. Ce qui pourrait provoquer le dégoût chez l'un ne l'est pas forcément chez l'autre. Bien que toute comparaison anatomique pourrait relever de l'anachronisme, le goût chez les romains est non lié au palais, mais au *gula* (qui a donné gueule en français). Il se situe entre la gorge et l'œsophage, sorte de porte d'entrée au tube digestif, le plaisir provient du passage des saveurs délicieuses de la nourriture (*Pline l'ancien, Histoire naturelle, XI, 175*). Ainsi la satisfaction gastronomique provient du fait d'avalier de la bonne nourriture. Le risque étant l'accumulation d'une trop grande quantité de nourriture qui ne pourrait s'amender que par des vomissements. Ainsi les plaisirs culinaires excessifs sont secondaires à une atteinte pathologique de la *gula* n'étant jamais satisfaite. Au regard de ses contemporains Claude serait atteint de ce mal [117].

« se jetant sur la bonne nourriture et le vin quel soit le lieu où le moment » Suétone CI 3

« Claude était honteusement soumis à son ventre ». Aurelius Victor 4,1

Comme vu précédemment, c'est au cours des banquets que les meilleurs plats sont servis. La gastronomie chez les romains est conviviale. Ainsi les bonnes manières stipulent qu'un banquet doit se tenir dans une seule salle, avec un maximum de neuf convives, trois par lit de table. Leur rôle principal est de créer un moment de partage, une convivialité entre l'hôte et ses invités. Sénèque rappelle que le plaisir gastronomique ne doit être qu'un moyen et non une fin [117]. Claude, afin de satisfaire son envie de bonne nourriture, multiplie les banquets de plus en plus grands. Pour ses concitoyens, il se laissait mener par sa *gula*. Le diagnostic de trouble alimentaire pourrait-il alors être posé? En effet Suétone relate une anecdote, où, durant un jugement, l'empereur quitta le tribunal en sentant le repas des prêtres tout proche (*Suétone CI 33*), de plus le même auteur fait mention d'une récurrence d'épisodes de vomissement, à l'aide d'une plume (*Suétone CI 33*). On remarque que peu de critères du DSM-V sont remplis (Tableau n°20).

Accès hyperphagiques (binge-eating disorder)

Critères diagnostiques résumés

- A. Survenue récurrente d'accès hyperphagiques (binge-eating). Un accès hyperphagique comprend les deux caractéristiques suivantes:
 - 1. Absorption en une période de temps limitée d'une quantité de nourriture largement supérieure à ce que la plupart des gens absorberaient dans les mêmes circonstances
 - 2. Sentiment d'une perte de contrôle sur le comportement alimentaire pendant la crise
- B. Les accès hyperphagiques sont associés à au moins trois des caractéristiques suivantes:
 - 1. Manger beaucoup plus rapidement que la normale
 - 2. Manger jusqu'à éprouver une sensation pénible de distension abdominale
 - 3. Manger de grandes quantités en l'absence d'une sensation physique de faim
 - 4. Manger seul parce qu'on est gêné de la quantité que l'on mange
 - 5. Se sentir dégoûté de soi-même, déprimé ou très coupable après avoir mangé
- C. Les accès hyperphagiques entraînent une détresse marquée
- D. Les accès hyperphagiques surviennent en moyenne au moins une fois par semaine pendant 3 mois
- E. Les accès hyperphagiques ne sont pas associés au recours régulier à des comportements compensatoires inappropriés comme dans la boulimie, et ne surviennent pas exclusivement au cours de la boulimie ou de l'anorexie mentale

Tableau n°20: DSM-V : Critères diagnostique des troubles alimentaires [118]

La présence du critère A peut être soulevé, pour les critère B, C et D, les sources sont trop vague pour conclure à leur existence. Concernant le critère E, on peut se demander si les vomissements répétés sont liés à un comportement compensatoire. Plusieurs médecins de l'Antiquité recommandèrent l'utilisation d'émétiques comme mesure de purification, semblable au jeûne, propice à la santé [119]. Hippocrate, par exemple, préconisait les émétiques et les purgatifs, en particulier pendant les six mois d'hiver, dans le cadre de son régime sain [120]. Même Sénèque, recommandait des émétiques occasionnels pour certains types de constitution physique [121]. Cette perspective historique suggère que des facteurs sociaux et culturels peuvent influencer la présentation du trouble [122]. On a prétendu [123] qu'il existait un sous-groupe de patients boulimiques ayant d'autres types de comportements impulsifs, non liés à l'alimentation, comme l'addiction au jeu ou à l'alcool. Pratique que l'on retrouve chez Claude. Il est toutefois difficile de conclure ici à la présence d'un tel trouble de l'alimentation. De par la présence de son handicap physique, Claude devait avoir des difficultés à se mobiliser. Associé à une alimentation non réfrénée, la présence d'un surpoids semble plausible. Toutefois Suétone décrit à l'avènement de son règne:

« Sa taille était élancée, mais sans maigreur. » Suétone Cl, 30

La cuisine romaine était très riche en miel, bien qu'il possède des vertus, une forte consommation peut entraîner des troubles de la glycémie. La médecine moderne l'a bien démontré, l'excès d'apport alimentaire, entraîne des répercussions sur l'organisme. Un apport excessif en corps gras, augmente le risque d'accident vasculaire. Une surcharge pondérale a des répercussions sur les articulations [124].

3- La consommation d'alcool

A l'instar de ses habitudes alimentaires, Claude avait une réputation d'ivrogne (Suetone Cl, 33). Nous l'avons vu précédemment, le vin de la Rome antique était bien différent du nôtre. Souvent coupé avec de l'eau afin d'en diminuer la concentration et le goût, sauf durant les beuveries [32], dont Claude était apparemment friand.

« Il était habitué à boire de grandes quantités de vin; [...] on l'emporta hors de table comme si, ce qui lui était maintes autres fois arrivé, il eut été gorgé outre mesure par l'excès de l'ivresse ». Dion

Cassius Histoire romaine LX-34

Une forte consommation et surtout une ingestion chronique a des répercussions sur la santé. [124]. La question de l'addiction à l'alcool peut légitimement se poser. Bien que cela puisse paraître anachronique, nous allons utiliser les critères du DSM-V afin d'interpréter le degré d'addiction de Claude (Tableau n°21).

La façon d'utiliser l'alcool, menant à des dysfonctionnements cliniquement significatifs ou à de la détresse psychique, se manifeste par au moins deux des critères suivants, durant les 12 derniers mois :
1. L'alcool est souvent consommé en quantité supérieure ou plus longtemps que prévu
2. Il existe un désir persistant ou des efforts infructueux de diminuer ou de contrôler l'usage de l'alcool
3. Beaucoup de temps est passé dans des activités nécessaires à obtenir de l'alcool, à consommer de l'alcool ou à récupérer de ses effets
4. Il existe un craving, un fort désir ou une urgence à consommer de l'alcool
5. Un usage récurrent d'alcool résultant en l'impossibilité d'assumer ses obligations majeures au travail, à l'école ou au domicile
6. L'usage d'alcool se poursuit malgré la survenue de problèmes récurrents et persistants sociaux ou interpersonnels causés ou exacerbés par l'alcool
7. Les activités sociales, occupationnelles importantes ou récréatives sont abandonnées ou réduites à cause de l'usage d'alcool
8. L'usage récurrent d'alcool dans des situations à risques physiques
9. L'usage d'alcool est maintenu malgré le fait d'être au courant de problèmes persistants et récurrents, physiques ou psychologiques, qui sont probablement causés ou exacerbés par l'alcool
10. La tolérance, définie comme l'un des critères suivants : a. Un besoin marqué d'augmenter les quantités d'alcool pour parvenir à l'intoxication ou aux effets désirés b. Des effets diminués significativement avec l'usage continu de la même quantité d'alcool
11. Le sevrage, manifesté par l'un des critères suivants : a. Les caractéristiques des syndromes de manque d'alcool (mentionnés) b. De l'alcool (ou une substance similaire telle les benzodiazépines) est consommé pour soulager ou éviter des symptômes de sevrage
Degré de sévérité : léger : présence de 2-3 symptômes ; modéré : présence de 4-5 symptômes ; sévère : présence de 6 symptômes ou davantage. Traduit de l'American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders : DSM-5. 5th ed. Washington, DC : American Psychiatric Association ; 2013. 947 p.

Tableau n°21: DSM-V : Critères de dépendance à l'alcool [125]

Dans le cas de l'empereur le critère 1 semble bien présent, les items 2, 4 et 5 semblent également plausibles. Nous serions donc en présence d'un degré de sévérité allant de léger à modéré. L'attitude de Claude vis-à-vis des plaisirs gustatifs est liée à l'alcool, et toutefois, peut être interprétée de façon philosophique. En effet l'épicurisme conseillait ce type de vie à des fins de réflexion. Il fut mis en avant par certains historiens que son isolement, lors du Principat de son oncle, serait plus à mettre sur le compte d'un questionnement intellectuel. Expliquant son assiduité lors de ses études [6]. Quoiqu'il en soit, les habitudes de consommation de l'empereur semblent excessives, et pourraient avoir eu des répercussions sur sa santé.

4- *Le sommeil*

Il est décrit une place importante accordée au sommeil chez Claude. Faut-il y voir un symptôme d'une pathologie ou la résultante d'une vie d'oisiveté portée sur les plaisirs de la table?

« Il prenait très peu de sommeil, étant sur pied d'ordinaire avant le milieu de la nuit, mais il s'endormait parfois pendant le jour en rendant la justice et les avocats parvenaient à grand-peine à le réveiller en élevant intentionnellement la voix. » Suétone Cl,33

Ces différents extraits mettent en avant un sommeil profond et non un état de somnolence et le lien entre abondance et sommeil paraît certain. Une pathologie du sommeil, comme un syndrome d'apnée du sommeil, paraît peu vraisemblable. De même que l'hypothèse d'une pathologie du sommeil plus complexe telle que la narcolepsie serait peu recevable de fait de l'absence de critères décrits dans les textes, tels que la cataplexie ou les hallucinations hypnagogiques [66]. Ce tableau fut également rapporté chez le grand-père de Claude, Marc Antoine.

5- *La sexualité et la vie sentimentale*

La sexualité fut au cœur du mythe des Césars, hommes à l'image sulfureuse et à la sexualité débridée. Les lois promulguées par Auguste au début de l'empire témoignent d'une liberté des mœurs. Dans la société impériale, peu austère, l'empereur possède un pouvoir immense. Le plaisir de la chair fut un domaine où cette liberté pouvait se manifester [48]. Il faut bien comprendre qu'à

l'époque de la Rome antique, la débauche voluptueuse n'est pas une atteinte contre les dieux ni contre les hommes, mais, contre soi-même. L'atteinte de la maîtrise et de l'équilibre que l'individu doit présenter à ses pairs. L'image d'un homme bien, digne de confiance [126]. Une fois de plus c'est par son manque de contrôle de soi que Claude fut mal vu de ses pairs.

« *Il avait pour les femmes une passion effrénée, mais s'abstint de tout commerce avec les hommes.* »

Suétone Cl-33

Cela n'est peut-être pas si étonnant. Ses débuts dans le monde des adultes furent marqués par une oisiveté, une carrière politique brimée et une grande fortune personnelle, un terrain favorable à ce type d'excès. Son arrivée au pouvoir se fit à un âge avancé, il garda donc la plupart de ses habitudes personnelles [49]. Plautia Urgulanilla est la première. Fille d'un des favoris de Tibère, elle fut mariée en 9 ap-JC, Claude avait alors 18 ans. Deux enfants naquirent de cette union: un fils Claudius Drusus, et une fille Claudia, non reconnue par Claude. Plautia fut accusée d'adultère et le divorce sera proclamé en 24. (*Suétone Cl 27*) Ælia Pætina épousa Claude vers 28 et vers 30 accoucha d'une fille, Claudia Antonia. Claude divorça un an plus tard, l'année de la disgrâce et de l'assassinat de Séjan (son frère adoptif) [71]. Puis vint Valeria Messalina descendante d'Octavie et de Marc-Antoine, de son union avec Claude naissent deux enfants: Octavie (Claudia Octavia) et Britannicus (Tiberius Claudius Caesar Germanicus). Elle représente une des premières figures d'impératrice. Elle dispose d'une cour et d'agents à son service. Elle fut accusée de débauche par les anciens. L'auteur Juvénal, la décrit comme « *meretrix augusta* », la putain impériale. (*Juvénal Satire, VI, 118*). Dion Cassius va même jusqu'à écrire qu'elle a transformé une partie du Palis en lupanar (*Dion Cassius, Histoire romaine, livre LX, 18, 21 et 31*). Pline l'Ancien relate même un concours de prostitution où la jeune impératrice aurait eu vingt-cinq relations en une journée. Faits véridiques? Accusations motivées par sa jeunesse? Rumeurs colportées? Ou simples grossièretés? Les historiens modernes tentent de relativiser la débauche de la jeune femme. Pour certains, simple fantaisie de personne éprises de scandales laissant leur imagination disgresser sur les infidélités (réelles?) de l'impératrice [48]. Pour d'autres, Messaline appartenait à ces Romains de haute naissance, affichant la liberté de leurs mœurs [127]. Toujours est-il, sa liaison avec un certain Silius qui aboutit à une noce, alors même qu'elle était toujours mariée à Claude, signa son exécution. Enfin le mariage avec Julia Agrippina Minor, fille de Germanicus, la grande figure positive de son temps. Etant la nièce de Claude, il dut faire changer les lois du mariage. La cérémonie se déroula le lendemain [5]. Elle fut une impératrice dans la lignée des reines hellénistiques. Elle possédait une cour, manifestait son pouvoir, intervenait de façon plus ou moins directe dans la politique [48].

« elle était belle, visitait souvent l'empereur [...] se conduisait à son égard de façon trop tendre pour une nièce » Dion Cassius LX,31,6

Mère de Lucius Domitius Ahenobarbus, le futur Néron, d'un précédent mariage, elle réussit à la faire adopter par Claude au détriment de son propre fils, Britannicus [5]. Claude était décrit comme une personne passive à la réputation d'avoir été le sujet de ses femmes et de ses affranchis. Assurément très porté aux plaisirs d'autrui, ne faut-il pas y voir la compensation à l'isolement de sa jeunesse [48]?

6- La passion des jeux

Les jeux de dés furent également un de ses dérivatifs. Il aimait tellement les jeux de dés, qu'il consacra un ouvrage sur les différentes façons de jouer (Suétone Cl 33). Il fit même équiper sa litière d'un damier avec un système de stabilisation, lui permettant de jouer lors de ses déplacements (Suétone Cl, 33). Bien que Suétone présente cette passion comme un vice, mais la rédaction d'un tel ouvrage pourrait relever d'un esprit scientifique, traitant de statistique de jeu [6]. Un autre de ses loisirs était les spectacles du cirque. Cet attrait ne fit que renforcer l'image d'un homme cruel au désir morbide.

« Il donnait sans cesse des combats de gladiateurs car il les aimait au point de s'être attiré le blâme à se sujet. [...] Entre autre délasserment, dans l'intervalle des spectacles au moment de son dîner, il prenait plaisir à voir des combattants qui se déchiraient les uns les autres, et cela bien qu'il eût fait tuer un lion instruit à manger les hommes». Dion Cassius (LX 13,4)

Suétone décrit également l'origine de ce goût des jeux dans une nature féroce et sanguinaire.

«Il multiplia les spectacles de gladiateurs» Suétone Cl 21

« Les luttes de bestiaires et les combats de midi lui plaisaient si fort que non seulement il descendait au spectacle dès l'aube mais restait à sa place à midi quand le peuple sortait ». Suétone Cl 34

Dans Les lettres de Lucilius (VII,3-4) Sénèque évoque les entractes du midi mentionné par Suétone.

« Le hasard m'avait fait tomber en plein spectacle de midi: je m'attendais à des jeux, à des saillies, à quelque divertissement où l'œil de l'homme put se reposer de la vue du sang humain? C'est le contraire. Les précédents combats étaient, en comparaison, œuvre de pitié. Finies maintenant les bagatelles. C'est le pur et simple assassinat. Les combattants n'ont rien pour se couvrir. Toute leur personne est exposée aux coups. Eux-mêmes ne frappent jamais à faux. Ce genre de travail intéresse le grand public plus que les exhibitions de couple ordinaire ou favori. Et la préférence se comprend. Ici pas de casque, pas de bouclier qui arrêtent le fer ».

L'évocation d'une manifestation d'un esprit pathologique paraît trop simpliste. Il ne faut pas plus voir ici la manifestation du goût que partagent bon nombre de romains au Ier siècle pour ce genre de spectacle, qu'une folie sadique. Claude avait donc la même attirance que ses contemporains et non une attirance morbide comme les textes anciens le suggèrent.. Suétone relate la complicité qui pouvait exister entre l'empereur et le foule lors de ces spectacles de gladiateur.

« Il n'était sorte de spectacle où il se montrait plus familier ni plus badin, car il allait jusqu'à compter tout haut sur ses doigts; en tendant la main gauche avec le populaire, les pièces d'or offertes au vainqueur, et souvent jusqu'à stimuler par ses exhortations et ses prières la gaieté des spectacles ». Suétone Cl 21

7- La littérature

Bien que mis à l'écart par sa famille, le jeune Claude su entretenir son intellect avec un savoir littéraire. Cela ne se cantonna pas uniquement à la lecture, il est également l'auteur de nombreux ouvrages traitant de divers sujets (Suétone Cl 41). Sa passion pour les dés était telle, qu'il leur consacra un ouvrage. Dès son adolescence il entreprit la rédaction d'ouvrages historiques. Sur les conseils de Tite-Live il entreprend la rédaction des débuts de l'empire avec comme point de départ, l'assassinat de César. Deux tomes furent rédigés avant qu'il ne s'abstienne sur les conseils de sa mère et de sa grand-mère. Il écrivit quarante-et-un volume retraçant les quarante-et-une années du principat d'Auguste (Suétone Cl XLII). Il consacra huit volumes à son autobiographie. Deux histoires furent écrites en grec (Suétone Cl 42), huit tomes consacrés à l'histoire des Carthaginois et vingt à celle des Tyrrhéniens (nom grec des Étrusques) [53]. Des lectures publiques furent même organisées au musée d'Alexandrie (centre de la culture à l'époque). (Suétone Cl 42) Il composa également une *Apologie de Cicéron contre les livres d'Asinius Gallus*, que Suétone décrit comme étant d'une grande valeur intellectuelle. (Suétone

Cl 41) Son apport aux arts littéraires ne s'arrêta pas là. Un traité portant sur l'histoire de l'alphabet fut rédigé de sa main (*Tacite, Ann, XI, 13,2 et Suétone, Cl, 41*). Il introduit également trois nouvelles lettres à l'alphabet latin. (*Suétone Cl 41*) Le digamma inversé, permettant de différencier graphiquement le u consonne [w] et le u voyelle, tout deux s'écrivant "v". Le demi-êta dont l'interprétation est non assurée entre une différenciation graphique ou une fonction phonétique. L'antisigma, dont l'écriture même est incertaine, remplaçait probablement les lettres "ps"[128].



Fig n°28: Les lettres claudiennes. De gauche à droite: l'antisigma, le digamma inversé et le demi-êta [129]

La recherche de nouveaux graphèmes est utile lors de l'apparition de nouveaux sons dans le langage. Cela met en lumière une réflexion avancée centrée sur la phonétique de la langue (qui est changeante) et la façon de l'écrire (qui est fixée) [130]. Claude participa même à l'amélioration du papier [48]. Malheureusement, l'ensemble de son œuvre littéraire n'est pas parvenu jusqu'à nous. Le jugement de sa qualité en est donc impossible.

Nous l'avons vu précédemment, Claude étudie assidûment, remettant en cause les accusations de défaut intellectuel. Il ne fut pas le plus cruel des Césars mais il fit partie de ceux qui furent incapables de modération dans leur désir et leur appétit. Cela fit de lui un prince tyrannique, et donc dangereux aux yeux de ses contemporains [117]. Rien qui puisse avoir des répercussions sur sa santé ou être en faveur d'un état pathologique existant. Il en est autrement de sa consommation d'alcool et son alimentation. Une consommation chronique d'alcool a des répercussions sur la santé, notamment au niveau hépatique et neurologique [131]. De même qu'avec une alimentation riche couplée à une sédentarisation et un état de stress pouvant être quotidien, le mode de vie de l'empereur était un terrain à l'apparition de pathologies [132].

III- Analyse des différentes sources

A- Auteurs contemporain de Claude

Parmi les auteurs contemporains de Claude, les textes du philosophe stoïcien Sénèque nous sont parvenus les plus complets. Familier de Germanicus, il fut exilé en Corse en 41 par Claude sur les conseils de Messaline. C'est Agrippine qui sut le faire revenir. Hostile à Claude, il garda une rancœur à son encontre [5]. Il se venge lors de l'avènement de Néron en écrivant l'*Apocoloquintose* où les défauts du défunt empereur sont poussés à leur paroxysme. Quelques années après, on trouve des détails concernant la vie et de la mort de l'empereur au sein de l'*Histoire Naturelle* de Pline l'Ancien. Cette œuvre est une vaste encyclopédie composée de 37 volumes. Les thèmes abordés vont des sciences naturelles, l'anthropologie, la gastronomie ou encore l'astronomie. Longtemps décrit comme une référence scientifique, il sut rassembler en un ouvrage le savoir de son époque. Il n'est guère étonnant donc de retrouver des références au principat de Claude, notamment au sein des articles consacrés à la mycologie. Avec *Les Antiquités judaïques* Flavius Josèphe adapte l'histoire du peuple juif à la mentalité romaine. Claude y est mentionné, notamment son avènement. L'auteur cherche avant tout dans son œuvre à mettre en avant les actions du roi de Judée. Il fréquenta la cour impériale sous Néron entre 63 et 64 ap-JC. Il y négocia avec Poppée, l'épouse de Néron, la libération de prêtres emprisonnés. [133]. C'est suite à cette événement que certain historien explique cette absence de prise de position franche [134].

B- Auteurs du Ier et du IIeme siècle

Les œuvres les plus fournies sont celles de Suétone avec la *Vie des douze César*, de Tacite avec les *Annales* et de Dion Cassius avec l'*Histoire romaine*. Elles ont été écrites plusieurs décennies après la mort de Claude. Ces textes ont également un ton péjoratif. Ceci peut s'expliquer par l'appartenance des auteurs à des ordres précis [135]. Tacite se considérant comme l'égal de Thucydide, ses textes ne sont pour autant pas exempts de biais négatifs, principalement envers les femmes de Claude et ses affranchis. Il fut le témoin de la fin du règne de Néron. Persécuté par Domitien, son successeur Nerva le promut consul [136]. Il s'accommode du pouvoir des Antonins mais s'inquiète des méthodes d'Hadrien. En effet au début de son règne, il mène une épuration faisant écho à celle réalisée lors de la dynastie des Julio-Claudien [137]. Appartenant à l'ordre équestre et fonctionnaire

de Trajan et d'Hadrien, Suétone quant à lui semble rechercher le spectaculaire et les anecdotes afin de créer son récit. Il apprécie mettre en lumière les différents vices présentés par les empereurs [51]. Il critique durement les Césars, les opposants au principat d'Hadrien, représentants pour lui d'un retour à l'esprit augustéen [137]. Ces deux ordres ont vu une décroissance de leurs prérogatives avec le nouveau régime. Leur portait s'orienter vers les traits négatifs, dénonçant et stigmatisant les scandales à la cour impériale et les vices des empereurs. Cette insistance centrée sur les excès du siècle passé leur permet de mettre en valeur les qualités de « l'âge d'or des Antonins » [48]. Cette dynastie étant vue comme renouant avec les valeurs de Rome. Respectueuse des ordres, modérée, conciliant principat et vertus républicaine [137].

D'origine grecque, Dion Cassius est issu d'une famille sénatoriale. Il occupera d'importantes charges durant sa carrière, sénateur, préteur, consul et même gouverneur [138]. Il structure son œuvre en deux parties, les cinquante premiers livres sont dédiés aux années précédant le principat et les trente derniers aux 250 années impériales. Cette période est bien plus privilégiée. Il y défend, notamment la position des sénateurs au sein d'un régime qui ne leur laisse finalement que peu de place. Ne sont parvenus jusqu'à nous que les livres 37 à 60, retraçant les dernières décennies de la république jusqu'à la mort de Claude. Le poète Martial, appartenant à une famille aisée, est principalement connu pour les *Épigrammes* [139]: œuvre dans laquelle il dépeint la société romaine de son temps. Son étude a permis d'en apprendre davantage sur les habitudes alimentaires des romains. Empereur Claude y est rapidement décrit. Juvénal, ami de Martial, fut l'auteur des *Satires*. Texte critiquant la Rome de son temps. Claude y est également rapidement mentionné. Il décrit Locuste comme étant une autre Médée, experte en savoir occulte et en poison [137].

C- Auteurs postérieurs au IIème siècle

Historien et haut fonctionnaire impérial romain, Aurélius Victor est l'auteur *Des Césars*. Troisième et dernière partie d'une œuvre retraçant l'histoire de l'empire. Cet ouvrage-ci débute avec Auguste jusqu'à la date même de composition du livre sous Constance II en 360. Se voulant le successeur de Tite-Live, le rapprochement avec Suétone peut-être évoqué. Que ce soit au niveau de la forme, mais aussi pour le goût de l'anecdote [140]. Auteur de confession chrétienne, Paul Orose probablement originaire d'Hispanie, nous livre *Histoires contre les païens* en sept tomes. Œuvres relatant l'histoire universelle de l'humanité, d'Adam et Eve à l'époque de l'auteur. Se référant le plus

souvent à des sources historiques païennes, l'ouvrage connut une grande diffusion (en témoigne le nombre de manuscrits retrouvés à l'époque médiévale: plus de 200). Jugé sévèrement par les Modernes, les spécialistes actuels se montrent plus cléments, en s'attachant à décrire la façon dont Orose a forgé ses convictions [141]. Chez les auteurs chrétiens la stigmatisation des premiers Césars se fait du fait de leur paganisme et des persécutions qu'ils ont diligenté à l'encontre des premiers chrétiens. Néron fut même comparé à l'antéchrist [142]. Il ne faut pas oublier que le principat fondé par Auguste était un pouvoir mondial, sans réel contre-pouvoir ni de règle de succession claire. Terrain fertile aux complots et intrigues s'inscrivant dans une atmosphère de suspicion. De nos jours, le règne de Claude présente une vision moins négative [54][55][59]. Les recherches en histoire, archéologie et épigraphie ont aidé à comprendre les textes en fonction du contexte dans lequel ils ont été écrits. D'où l'intérêt de l'épigraphie, et de la numismatique afin de créer un dialogue entre les sources.

En réalisant une synthèse des différents auteurs relatant la vie ou la mort de Claude, nous en dénombrant onze [137]. Les voici classés par ordre chronologique, avec leur date de naissance et de décès présumée. Cela dans l'optique de mieux visualiser dans le temps ces différents auteurs par rapport à Claude.

1. Sénèque (-4/65)
2. Pline l'Ancien (23-79)
3. Flavius Josèphe (37-100)
4. Martial (40-104)
5. Juvénal (50-128)
6. Tacite (58-120)
7. Suétone (70-126)
8. Dion Cassius (155-235)
9. Philostrate d'Athènes (170-249) ou de Lemnos son neveu (200-230)
10. Aurélius Victor (320-390)
11. Orose (385-420)

On remarque que les sources qui nous sont parvenues avec le plus de détails concernant la vie de Claude furent écrites plusieurs décennies après sa mort. A l'exception de Sénèque. De plus la plupart des auteurs appartenaient à des classes sociales qui furent touchées par les réformes effectuées par Claude [59]. On peut donc s'interroger sur la véracité et la viabilité de ces récits. Cependant tout

texte, même à charge, s'appuie sur des éléments véridiques qu'il faut tenter de retrouver et, dans notre cas, essayer d'en retirer des arguments sémiologiques nous permettant d'avancer dans notre démarche.

IV- Analyse sémiologique de la mort

A- Analyse des tableaux décrits par les différents auteurs

La mort de l'empereur est source de discussion à la fois pour les auteurs antiques, mais également modernes. Les interrogations se posent à la fois sur les causes de la mort et également sur les circonstances. En étudiant différents textes anciens, on retrouve onze œuvres relatant les derniers moments de vie de Claude [137]. Certains plus détaillés que d'autres. Nous avons distingué différents thèmes (nature de la mort, contexte du décès, tableau sémiologique et les mises en causes) afin de mieux regrouper chaque œuvre entre elles.

Les sources antiques utilisées sont:

Auteurs	Oeuvres
Sénèque	<i>L'Apocoloquintos</i>
Tacite	<i>Annales</i>
Suétone	<i>Vie des douze Césars</i>
Pline l'Ancien	<i>Histoire naturelle</i>
Aurélius Victor	<i>Des Césars</i>
Dion Cassius	<i>Histoire Romaine</i>
Juvénal	<i>Satire</i>
Martial	<i>Epigrammes</i>
Philostrate	<i>Vie d'Apollonius de Tyane</i>
Flavius Joseph	<i>Antiquité Judaïque</i>
Orose	<i>Histoires contre les païens</i>

Tableau n°22: Les différentes sources antiques décrivant la vie de Claude

1- Nature de la mort

Sénèque est le seul à soutenir une mort d'origine naturelle (*Sénèque Apo IV, 2*). Cela peut paraître guère étonnant lorsque l'on connaît les sentiments de ce dernier vis-à-vis de l'empereur. Cet ouvrage

est même un pamphlet, décrivant à outrance les différents défauts du défunt prince. Tous les autres soutiennent un empoisonnement. Seul Flavius Josèphe nuance son propos en rapportant le fait par des rumeurs.

« L'empereur Claude mourut après un règne de treize ans, huit mois et vingt jours. Certains faisaient courir le bruit qu'il avait été empoisonné par sa femme Agrippine. » Flavius Josèphe Bell, Iud XX 148

L'empoisonnement étant relativement fréquent durant l'Antiquité (en témoigne la pratique de la mithridatisation), dès qu'un dirigeant décède trop rapidement ou de façon suspecte, les rumeurs devenaient nombreuses (ex: Auguste et Tibère). Le thème du poison est omniprésent dans les œuvres consacrées aux premiers Césars. Suétone en présente huit sur les douze rattachés de près ou de loin à une affaire d'empoisonnement. Ce thème fait partir de l'argumentaire de ces auteurs (notamment Suétone, Tacite et Dion Cassius) [48]. L'utilisation du poison est vu comme insidieux, rattaché au féminin et au culinaire, loin des valeurs républicaines. L'utilisation du poison, ou plus généralement des forces occultes, correspond à une obsession d'ordre social. Pline l'Ancien indique que chacun de ses contemporains redoutait d'être envoûté. L'empoisonnement est donc utilisé comme outil au sein d'un argumentaire à charge contre les dynasties précédentes [137]. Cela est tout de fois valable pour les auteurs romains. Pour les chrétiens, les Césars ne sont que des tyrans parmi tant d'autres, où le poison est un outil sans plus [137].

2- Contexte du décès

En ce qui concerne les circonstances du décès, Sénèque est la seule source mentionnant un horaire de décès.

« Entre la sixième et la septième heure » Sénèque Apo II, 2

Cette information est cependant à prendre avec prudence. En effet Tacite et Suétone stipulent que la mort du prince fut tenue secrète jusqu'au lendemain. Est-ce que l'heure avancée par Sénèque est réellement celle du décès, ou l'heure « officielle »?

«Sa mort resta cachée jusqu'à ce que tout fût arrangé pour assurer l'empire à son successeur. »

Suétone Cl 65

«...tandis que son corps déjà sans vie était soigneusement enveloppé dans son lit, où l'on affecta de lui prodiguer des soins, jusqu'à ce que le pouvoir de Néron fût établi sans retour »

Tacite Annales XII-68

Arrêtons-nous un instant sur la notion de temps. Pour les romains de l'Antiquité la notion d'heure, soit 60 minutes, est inexistante. Le lever et le coucher du soleil étaient leurs seuls points de repères immuables, mais bien évidemment variables selon les saisons. A Rome le milieu de la journée est marqué par le zénith. Les heures sont réparties en, six le matin et six l'après-midi. On en déduit donc que la septième heure de la journée équivaut à midi et que la durée des heures varie au cours de l'année [1]. Dans ce cas présent, la mort de Claude serait donc survenue en fin de matinée peu avant midi. Que cet horaire soit bel est bien véridique ou retardé comme le supposent d'autres auteurs anciens, Sénèque nous montre que le décès advint en quelques heures.

Différents auteurs (Suétone, Dion Cassius, Flavius Josèphe) relatent un climat de tension apparaissant entre l'empereur et l'impératrice, et que Claude se serait rapproché de son fils biologique Britannicus. Un terrain pouvant remettre en cause la succession de Néron au profit de Britannicus. Cela s'est-il réellement passé ou est-ce une extrapolation des auteurs leur permettant de renforcer la thèse de l'assassinat?

Concernant le lieu de l'événement, chaque fois qu'il est précisé, les faits se seraient passés au cours d'un repas, suite à l'ingestion de champignons. Suétone et Pline l'Ancien précisent même qu'il s'agirait de cèpes. Suétone apporte une autre précision dans son récit. Il est le seul à décrire deux scénarios avec un empoisonnement en un ou en deux temps (nécessitant la complicité du médecin personnel de l'empereur). Cette incertitude sur les circonstances jette des doutes sur la validité de l'accusation générale. Pourquoi une empoisonneuse « professionnelle » n'aurait pas simplement fourni une espèce de champignon toxique plutôt qu'une espèce comestible qui aurait été falsifiée. Les capacités toxiques des champignons étaient bien connues dans le monde antique [143]. Quel que soit le scénario, les faits se déroulent au cours d'un repas. Connaissant le goût de l'empereur pour la table, une forte consommation d'alcool a dû avoir lieu durant cette soirée.

Juvénal et Tacite (*Annales XII-66*) expliquent que le passage à l'acte se fait suite au départ de Narcisse (étant malade), affranchi proche de Claude et rival d'Agrippine. Son départ est-il une

coïncidence ou sa pathologie a-t-elle été provoquée par une tierce personne afin de l'éloigner de l'empereur?

Fait qui peut avoir son importance, Suétone (*Cl 66*) et Tacite (*Annales XII 64*) relatent le décès de nombreux magistrats les semaines précédant la mort de Claude. Evoquant un présage de la mort du prince, ce fait pourrait tout aussi bien être en lien avec une épidémie sévissant à Rome à ce moment. Il n'est pas fait mention de plus amples détails à ce sujet.

3- Tableau sémiologique de la mort

La description sémiologique des derniers instants de la vie de Claude n'est relatée que par quatre auteurs: Sénèque, Suétone, Tacite et Dion Cassius.

On peut distinguer quatre regroupements de symptômes à la lecture des textes.

- Des troubles de la conscience, décrits par Suétone, Tacite et Dion Cassius,
- Des troubles digestifs, décrits par Sénèque, Tacite et Suétone,
- De la fièvre, uniquement décrite par Sénèque,
- Une plainte algique, uniquement décrite par Suétone.

Plusieurs auteurs relatent la présence de troubles de l'élocution survenant au cours du repas.

« il devint muet, », « il fut d'abord assoupi » Suétone, Cl 44

*« on l'emporta hors de table, comme si, ce qui lui était mainte autre fois arrivé, il eût été gorgé
oultre mesure par l'excès de l'ivresse » Dion C, LX-34*

*« La stupidité de Claude, ou peut-être l'ivresse, en déguisèrent l'effet pendant quelques temps »
Tacite Annales, XII-67*

Le décès de l'empereur a eu lieu durant, ou suite à un repas. De nombreux auteurs s'accordent sur le sujet. Au vu des habitudes de Claude, cela ne serait guère surprenant qu'une forte

consommation d'alcool ait eu lieu. A partir de ce point, on peut se demander si les troubles de conscience décrits sont en relation avec cette consommation ou est-ce un véritable symptôme clinique?

Concernant la symptomatologie digestive, là aussi plusieurs sources en attestent.

« La nature, en soulageant des entrailles », « sous prétexte d'aider le vomissement »

Tacite Ann XII-67

« son estomac trop chargé rejeta tout ce qu'il contenait » Suétone, Cl 44

Ces situations nous orientent vers des épisodes de vomissements. Sénèque fait également mention de troubles digestifs, mais cette fois sur le versant diarrhéique.

« La dernière parole qu'on entendit de lui parmi les hommes, après le bruit énorme qu'il lâcha du côté où il s'exprimait le plus facilement, fut celle-ci: « Ah! Misère, je me suis conchié, je crois. » Ce qui en était, je l'ignore. Il est de fait qu'il conchiait tout ». Sénèque Apo IV,3

Il est peu probable que Claude tint de tels propos, surtout en se référant aux troubles d'élocution précédemment décrits. L'étude des problèmes de santé de Claude nous a permis de mettre en évidence qu'il souffrait des intestins. L'émission de gaz devait être fréquente chez lui (*Suétone Cl 32*). Rien d'étonnant à ce que l'auteur en grossisse le trait pour dénigrer davantage le personnage et ainsi renforcer le côté satirique de son œuvre. Cependant, on peut se demander, si cet épisode aurait pu être en lien avec un phénomène de putréfaction débutante. La mort de l'empereur ne fut relevée qu'après plusieurs heures, son corps aurait été mis en scène afin de retarder l'annonce. Tacite (*Annales XII-68*) décrit que Claude fut en quelque sorte caché, *«...tandis que son corps déjà sans vie était soigneusement enveloppé dans son lit »*, augmentant la chaleur du corps, pouvant accélérer le processus de putréfaction [144].

Un état fébrile fut présent lors des derniers instants de l'empereur, du moins c'est ce qu'affirme Sénèque.

« Et il en eût fait accroire à Hercule, qui n'est guère malin, si la Fièvre n'eût été là »

Sénèque Apo VI,1.

Serait-ce un rapprochement de la thèse officielle du décès ou un véritable signe clinique, omis délibérément ou non par les autres? Nous n'avons pas d'autres informations à ce sujet. Le corps de l'empereur fut enveloppé dans des couvertures, peut être devant la présence de la sueur froide et des frissons incontrôlables. Ceci pouvant être en faveur d'un état fébrile avec choc septique. De même Claude a peut-être lui même convoqué des acteurs comiques. Attitude semblant peu adaptée, la question d'un retentissement cognitif de la fièvre peut se poser [145].

Enfin le dernier symptôme relaté, et ce uniquement par Suétone, est la présence d'une plainte algique.

« fut torturé par la souffrance durant toute la nuit et mourut à l'approche du jour. »

Suétone, Cl 44

Nous n'avons pas d'explication plus précise concernant cette douleur. Au vu de la sémiologie précédemment décrite, on peut vraisemblablement évoquer une douleur abdominale. Bien qu'une autre localisation ne puisse formellement être écartée (céphalée, douleur thoracique?). On peut se poser la question si les troubles d'élocution et digestifs sont secondaires à l'ingestion d'alcool, à l'empoisonnement ou à une pathologie somatique.

4- Mis en cause

œ La femme

Les accusations faites par les différents auteurs, portent sur plusieurs personnages de la cour. L'impératrice, Agrippine la jeune est dans tous les cas, hormis pour Sénèque une fois de plus, l'investigatrice des faits. Que'elle est réellement empoisonné l'empereur ou non, elle fait un suspect idéal. Le mobile semble tout trouvé. Alors que Claude commençait à douter de l'adoption de Néron, et à se rapprocher de Brtannicus, elle devait installer son fils sur le trône, alors jeune, populaire et aillant encore besoin des conseils de sa mère. Enfin, Si Agrippine fut la coupable toute désignée, comment aurait-elle pu être encore respectée par ses pairs après ce parricide [5]?

œ *L'empoisonneuse professionnelle*

Suétone, Tacite et Dion Cassius vont plus loin dans leur propos en dénonçant des complices. Le nom de Locuste est cité. Il s'agirait d'un individu d'origine Gauloise, versé dans les arts obscurs et qui se serait fait connaître pour la réalisation de poison.

« On jeta les yeux sur une femme habile en cet art détestable, nommé Locusta, condamnée depuis peu pour empoisonnement, et qui fut longtemps » Tacite Annales, XII-66

Étant incarcérée, la visite d'Agrippine à l'empoisonneuse aurait rapidement éveillé des soupçons. Idem pour se fournir en matière première et pour la fabrication du poison, Locuste loin de son « atelier » aurait eu des difficultés [5]

œ *Le goûteur*

Le dégustateur de Claude, l'eunuque Holatus fait également partie des complices.

« Certains rapportent que ce fut alors qu'il dînait avec des prêtres dans la citadelle, par l'eunuque Halotus, son dégustateur » Cl,44

On peut remettre en cause la culpabilité du goûteur, en évoquant le fait que les Romains considéraient les eunuques comme fourbes et enclins à la duperie [5]. Un tel individu, n'aurait pas été assez discret pour une telle tâche, se voyant accusé d'emblée.

œ *Le médecin*

Médecin personnel de l'empereur (l'Archiatre), Xénophon de Cos aurait lui aussi eu un rôle actif dans cette conspiration.

« Agrippine effrayée, et bravant tout parce qu'elle avait tout à craindre, s'adressa un médecin Xénophon, dont elle s'était assuré d'avance la complicité. Celui-ci, sous prétexte d'aider le vomissement enfonça, dit-on, dans le gosier de Claude une plume imprégnée d'un poison subtil, bien convaincu que, s'il y a péril à commencer les plus grands attentats, on gagne à les consommer. » Tacite Annales XII-67

Le passage avec le médecin peut paraître douteux. Faut-il voir ici un argument de plus de s'en méfier, sous prétexte qu'un homme de l'art est prêt à renier ses convictions et à participer au meurtre d'un empereur pour l'appât du gain? De plus la réalisation d'un acte médical dans un tel contexte peut contribuer à entretenir les accusations portées, dès lors que l'on imagine un rapprochement entre le médecin et l'instigateur du crime. Ou alors a-t-il vu l'opprobre jeté sur lui pour avoir échoué à sauver son impérial patient? Avant d'être le médecin de l'empereur, il servit dans l'armée romaine et fit la campagne de Bretagne. Il reçut les honneurs militaires de la part de Claude lors de son triomphe sur les Bretons [146]. Pline l'Ancien, bien qu'il lui reproche sa cupidité, ne mentionne même pas Xenophon, alors qu'il accuse ouvertement Agrippine [134]. Xenophon resta à la cour et continua d'exercer comme archiatre au près de Néron et d'Agrippine. S'il fut un véritable complice, pourquoi alors prendre le risque de le garder comme médecin personnel et de le laisser repartir dans sa patrie avec tous les honneurs, au risque qu'il révèle le méfait ? Une élimination aurait paru moins périlleuse [134] De plus, il est difficile de croire que les romains connaissaient un poison pouvant être rapidement mortel au contact des muqueuses [48],[134]. Suétone, désigne également Néron comme un complice « indirect », il aurait laissé agir sa mère en toute connaissance de cause (*Suétone, Néron, 33*)

Auteurs	Œuvres	Nature de la mort	Contexte du décès	Sémiologie	Mis en cause
<i>Sénèque</i>	<i>L'Apocoloquintose</i>	Naturelle	Repas	Des troubles digestifs, De la fièvre	Aucun
<i>Tacite</i>	<i>Les Annales</i>	Empoisonnement	Repas	Des troubles de la conscience, Des troubles digestifs	Agrippine Locuste Holatus Xénophon de Cos
<i>Suétone</i>	<i>La vie des douze Césars</i>	Empoisonnement	Repas	Des troubles de la conscience, Des troubles digestifs, Une plainte algique	Agrippine Locuste Holatus Néron
<i>Pline l'Ancien</i>	<i>L'Histoire naturelle</i>	Empoisonnement	Repas	-	Agrippine
<i>Aurélius Victor</i>	<i>Des Césars</i>	Empoisonnement		-	Agrippine
<i>Dion Cassius</i>	<i>L'Histoire Romaine</i>	Empoisonnement	Repas	Des troubles de la conscience	Agrippine Locuste
<i>Juvénal</i>	<i>Satire</i>	Empoisonnement	-	-	Agrippine
<i>Martial</i>	<i>Epigrammes</i>	Empoisonnement	-	-	Agrippine
<i>Philostrate</i>	<i>Vie d'Apollonius de Tyane</i>	Empoisonnement	-	-	Agrippine
<i>Flavius Joseph</i>	<i>L'Antiquité Judaïque</i>	Empoisonnement (nuancé)	-	-	Agrippine
<i>Orose</i>	<i>Histoire contre les païens</i>	Empoisonnement	-	-	Agrippine

Tableau n°23: Les différents tableaux décrits dans les textes antiques

	Sénèque	Tacite (Ann XII 66-67)	Suétone (Cl 64-65)	Dion Cassius (Hist R LX 34-35)
<i>Nature du décès</i>	Mort naturelle	Homicide, empoisonnement	Homicide, empoisonnement	Homicide, empoisonnement
<i>Lieux</i>	-	Repas	1-Dîner avec les prêtres de la Citadelle 2-Festin donné au Palatium	-
<i>Arme du crimes</i>	-	Poison placé dans un ragoût de champignon	1- - 2- <i>Boletus</i> empoisonnés	Un champignon
<i>Assassin</i>	-	Halotus	1-Halotus 2-Agrippine	Agrippine
<i>Commanditaire</i>	-	Agrippine	Agrippine	Agrippine
<i>Agrippine goûte au même plat</i>	-	-	-	Oui
<i>Complice</i>	-	Locuste, Xenophon	-	Locuste, Néron
<i>Symptômes</i>	Diarrhée profuse Fièvre	Effet retard, vomissement	1-Devient muet dès l'ingestion, torturé par la douleur 2- Assoupi, puis vomissement, notion de diarrhée (peu explicite)	-Trouble de la conscience, sensation ébrioise, -Perte de la parole et de l'ouïe.
<i>Seconde tentative d'empoisonnement</i>	-	Oui	1- - 2- Oui après les vomissement	Non
<i>Nature de l'arme du crime lors de la 2nde tentative</i>	-	Une plume imprégnée de poison	Dans une bouillie ou par lavement	-
<i>Heure du décès</i>	Entre la 6ème et la 7ème heure	-	A l'approche du jour	Au cours de la nuit
<i>Décès tenu secret</i>		Oui	Oui	-
<i>Méthode de dissimulation</i>	Présence des comédiens mais du vivant de Claude	Corps enveloppé dans son lit, prodigue des soins	Présence de comédiens (au Palatium)	-

Tableau n°24: Les derniers moments de la vie de Claude

Les tableau n°23 et n°24 regroupent les différents éléments concernant le décès de Claude dans les différents ouvrages antiques les exposant.

Alors que le déclin du patient s'accélérait, il devenait urgent de désigner un sucesseur : le Sénat fut convoqué et la coopération de l'armée fut sécurisée, tandis que l'état de l'empereur empiré d'heure en heure [145].

B- Une origine toxique?

Au moment de son décès, nous pouvons décrire Claude comme: un homme de 64 ans et présentant les antécédents suivants:

Spectre clinique retrouvé chez l'empereur Claude
-Pathologie neurologique infantile avec dystonie cervicale et trémulation de la tête -Troubles de la marche -Troubles de la parole, probable dystonie laryngée -Multiples épisodes infectieux durant l'enfance -Douleurs abdominales récurrente -Hypoacousie -Rhino-conjonctivite probablement atopique -Une hyperuricémie -Une somnolence diurne -Une exogénose -Des excès de table

Tableau n°25: Spectre clinique retrouvé chez l'empereur Claude

Les différents tableaux cliniques retrouvés dans les différents textes anciens nous ont permis de mettre en avant :

- œ Des troubles de la conscience, décrits par Suétone, Tacite et Dion Cassius,
- œ Des troubles digestifs, décrits par Sénèque, Tacite et Suétone,
- œ De la fièvre, uniquement décrite par Sénèque,
- œ Une plainte algique, uniquement décrite par Suétone,
- œ Une évolution rapide en moins de 24 heures,
- œ Le tout apparu suite à une ingestion de champignons durant un repas.

A noter que l'on ne retrouve pas, d'ictère ou d'hémorragie digestive extériorisée.

Concernant l'âge de Claude à sa mort, apportons quelques notions à propos de l'espérance de vie dans la Rome antique. La mortalité infantile est d'environ 45%. La vie des nourrissons est si précaire qu'ils ne sont déclarés vivants qu'après huit jours de vie. 33% des individus arrivent à la trentaine, seulement 10% dépasse la soixantaine [1] et 1% les 80 ans [18]. Les hommes vivants en moyenne deux années de plus que les femmes (probablement en raison des complications gynéco-obstétricale), 50% de la population était composée de personnes jeunes. L'espérance de vie était identique entre la Rome antique du Ier siècle ap-JC et l'Europe au début 1800. C'est le développement

de l'hygiène et des sciences médicales qui va modifier l'espérance de vie à partir de la fin du XIX^e siècle [18]. Notre patient fait donc partie d'une petite partie de la population ayant atteint un âge avancé, et ce, malgré ses troubles physiques.

Nous allons essayer, avec l'aide de ces différentes descriptions et des informations recueillies sur la vie de Claude, de proposer une ou des étiologies possibles expliquant son trépas. L'analyse de données cliniques imprécises retrouvées dans des textes anciens, nous impose d'avoir une discussion étiologique large, orientant vers l'étude de diagnostics différentiels.

L'empoisonnement de l'empereur ne fait aucun doute à la lecture des textes antiques. L'arme du crime aurait été un champignon. Plusieurs hypothèses ont été faites à ce sujet. La première considérait que le champignon mortel avait en réalité été imprégné d'une substance toxique. Cette idée fut énoncée par le Dr Grmek suite à une lecture littérale du texte de Suétone (*Suétone Cl 44*). En effet il est fait mention d'un *Boletus medicatus*, « un champignon qu'on avait imprégné de poison ». La seconde hypothèse, s'oriente vers une intoxication accidentelle suite à l'ingestion d'une amanite phalloïde [147]. Il y aurait eu une phase aiguë, une rémission, puis une seconde phase aiguë mortelle. L'ingestion aurait donc pu avoir lieu au cours d'un précédent repas. L'ingestion de coprin noir d'encre (*Corpinus atramentarius*), avec son effet antabuse lorsqu'il est consommé avec de l'alcool fut également incriminé [105]. Une troisième décrit un empoisonnement avec une amanite phalloïde puis un lavement à la coloquinte [148]. On peut émettre un quatrième scénario, un empoisonnement en plusieurs fois. L'ajout au repas du midi puis du soir [44].

Il ne faut pas omettre que la toxicité dépend de la dose et du mode d'administration, du temps d'exposition, des caractéristiques de la victime. Personne âgée avec insuffisance rénale, toxique à moindre dose car difficulté d'élimination. La toxicité des plantes varie d'un plan à l'autre, d'une partie à l'autre, du climat, du sol, de maturité de la plante. De plus il peut exister pour certaines substances un processus dynamique (au sein de l'organisme) pouvant modifier une toxine (le foie en a un grand rôle). Certains métabolites peuvent devenir toxiques après leur transformation (par exemple l'éthanol et l'acétaldéhyde) [20].

Nous allons étudier les différentes sources d'intoxications possibles par champignons, végétaux ou minéraux.

1- Intoxication secondaire à l'ingestion de champignons supérieurs, macromycètes.

A la lecture littérale des textes décrivant les derniers moments de la vie de Claude, nous pouvons émettre l'idée qu'il y ait eu un délai relativement court entre l'ingestion du toxique et l'apparition des premiers symptômes (en partant du principe que l'intoxication a bien eu lieu au cours du dernier repas). Une durée d'incubation longue reflète une intoxication grave: en effet la gravité de l'intoxication est principalement corroborée à la durée d'incubation. En effet, une intoxication dont la symptomatologie apparaît dans les six premières heures est rarement grave. Plus le délai d'incubation est long plus le pronostic est défavorable [149].

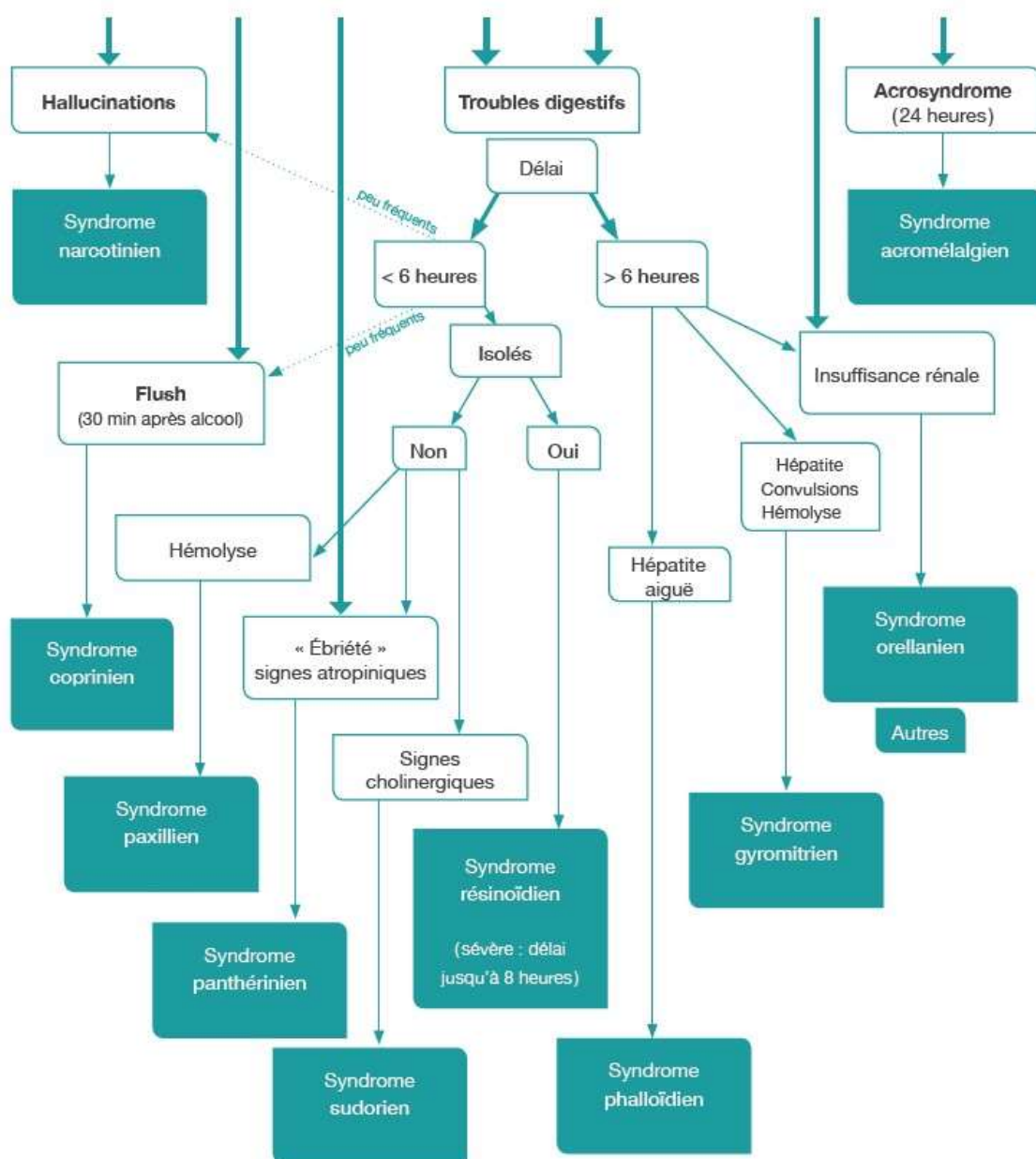


Fig n°29: Arbre diagnostique devant une suspicion d'intoxication par champignon [149]

Le tableau clinique est principalement composé de troubles digestifs, mais l'empereur a également présenté des signes d'ébriété. Cela nous oriente plus vers un syndrome panthérinien (Fig n°29:) [150].

Il ne faut pas négliger l'idée que les anciens avaient des difficultés à distinguer certains champignons comestibles ou non. Dioscoride (*Osbaldeston 2000: 337 et 580*) pensait qu'un environnement malsain rendait les champignons inoffensifs toxiques, tandis que Pline (*Pline l'Ancien Histoire naturelle 22,92-99*) affirmait qu'ils étaient devenus toxiques une fois qu'un serpent les avait respirés [151]. Ce qui en fait donc des aliments idéaux pour dissimuler une tentative d'empoisonnement [5].

Les intoxications par l'ingestion de champignons sont toujours d'actualité de nos jours. La plus grave d'entre elles est celle qui se trouve au centre de plusieurs hypothèses: l'intoxication phalloïdienne, secondaire à la consommation d'amanites phalloïdes [150]. La famille *Amanita*, regroupe à la fois *A. caesarea* (comestible et recherché) (Fig n°30) et *A. phalloïdes*. Commune en Europe, cette famille partage son habitat avec d'autres variétés de champignons comestibles (notamment les cèpes). Sa saison est le début de l'automne (correspondant à la période de survenue du décès de Claude), après les premières pluies. Le champignon varie beaucoup en couleur et en taille et est facilement confondu avec la variété sans danger, même par des collectionneurs expérimentés; on dit aussi qu'il a un goût agréable [145].



Fig n°30: Amanite des césars ou Oronge

-*Syndrome phalloïdien:*

Plusieurs champignons peuvent en être responsables, l'Amanite phalloïde (*Amanita phalloides*), l'Amanite vireuse (*Amanita virosa*) et l'Amanite printanière (*Amanita verna*) (Fig n°31) mais également des lépiotes (Lépiote de Josserand; *Lepiota Josserandii*) et des galères (*Galerina marginata*; Galère marginée) [150].



Fig n°31: Amanites responsables d'un syndrome phalloïdien (de gauche à droite: Amanite phalloïde, Amanite vireuse, Amanite printanière)

La toxicité est liée à la présence de substances hépatotoxiques, l'amatoxine (inhibe l'ARN polymérase, toxicité hépatique, digestive et rénale), ainsi que la phallotoxine (atteinte des membranes des hépatocytes et du cytosquelette d'actine). La dose mortelle pour un homme de consistance moyenne est estimée à 0,1mg/kg d'amatoxine, soit l'ingestion d'environ 50g de champignons. La cuisson ne modifie pas la toxicité [152]. L'apparition des symptômes se fait dans un délai minimum de six heures, mais apparaît en moyenne en douze heures [150].

Le tableau clinique se déroule en plusieurs phases: initialement asymptomatique durant six à vingt-quatre heures (médiane de douze heures). Puis secondairement apparaissent des troubles digestifs (durant douze à vingt-quatre heures) [150]. La symptomatologie est prédominé par des nausées, vomissements peu abondants, douleurs abdominales, diarrhée profuse, sudation, une déshydratation aiguë pouvant aller jusqu'à une insuffisance rénale fonctionnelle [152]. Puis une phase de rémission clinique apparaît durant également douze à vingt-quatre heures. Des lésions hépatiques

apparaissent [150]. La quatrième phase, débutant du 2e au 4e jour et durant 4 à 7 jours, se caractérise par une hépatite clinique. Tableau pouvant aller jusqu'à des formes les plus graves où apparaissent une hémorragie digestive, une encéphalopathie hépatique, une hypoglycémie, une coagulopathie de consommation et parfois une insuffisance rénale aiguë organique [152]. Le décès survient dans les 6 à 17 jours dans la majorité des cas [153], et ce dans 30% des cas de nos jours [152].

Tacite et Suétone décrivent que le poison fut ajouté au plat, celui-ci n'aurait donc pas été composé de champignons vénéneux. Dans un article Wasson R émet l'idée que le poison utilisé fut un dérivé d'amanite phalloïde, renforcé par de la coloquinte [154].

Cependant on voit bien ici que le décès de Claude survient plus rapidement qu'un décès induit par une intoxication phalloïdienne (Fig n°32).

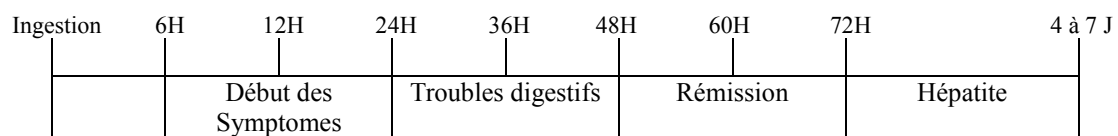


Fig n°32: Délais d'apparition des différents tableaux cliniques du syndrome phalloïdien

-Syndrome paraphalloïdien:

Secondaire à l'ingestion de Lépiote brun rose (*Lepiota brunneoincarnata*, Lépiote brun incarnat; *Lepiota brunneolilacea*; Lépiote brun lilila), la toxicité est liée à l'amatoxine uniquement. Le patient présente des crampes douloureuses avec de violents troubles digestifs, une hypothermie puis survient le décès. Ce tableau symptomatique correspond bien à celui présenté par Claude, mais il survient trop rapidement [149].

-*Syndrome panthérinien:*

Le syndrome panthérinien ou anticholinergique (anciennement muscarien) est secondaire à l'ingestion de certaines amanites. L'amanite panthère (*Amanita pantherina*) la plus redoutable car des cas mortels ont été décrits, l'amanite tue mouche (*Amanita muscaria*) et l'amanite gemmata (*Amanita junguilla*) (Fig n°33) [150].



Fig n°33: Amanites responsables d'un syndrome panthérinien (de gauche à droite: Amanite panthère, Amanite tue-mouche)

Cette intoxication a un temps de latence court. De 30 min à 3 heures, avec une évolution fatale possible [150]. La clinique est constituée de troubles digestifs modérés (nausées et vomissements), de troubles neurologiques et neuropsychiatriques (obnubilation, agitation psychomotrice, excitation, violence, agressivité), euphorie, délires et hallucinations (voire état convulsif), paresthésies, troubles de coordination, tremblements. Mais également tachycardie, hypertension artérielle, mydriase, assèchement des muqueuses. Secondairement apparaît une dépression du système nerveux central responsable d'une somnolence, voire d'un coma pouvant durer plusieurs heures. Ces symptômes régressent en 8 à 12h [150].

Syndrome	Champignons incriminés	Substances toxiques	Symptômes présentés par Claude	Délais	Probabilité
<i>Sd phalloïdien</i>	Amanite phalloïde, A printanière, A vireuse ; Lépiote de Josserand Galère marginée	Amatoxines Pallotoxines	Troubles digestifs (vomissements, diarrhée, douleurs abdominale)	Début dans les 12 h en moyenne Mort en 6 à 17 jours	Peu probable, délai trop long.
<i>Sd para-phalloïdien</i>	Lépiote brun rose	Amatoxines	Idem	Idem	Idem
<i>Sd panthérienien</i>	Amanite tue-mouche, A panthère	Bufoténine, dérivé de l'isoxazol (entre autre)	Troubles digestifs (nausées, vomissements) ; Troubles de la coordination ; sommolence, coma	Début de 30min à 3 heures Cas de décès décrit	Probable (clinique et délais)

Tableau n°26: Intoxication possible par ingestion de champignons supérieurs dans le cas de Claude

En se fiant aux textes anciens, il est impossible de déterminer avec certitude l'espèce de macromycètes pouvant être responsable de la mort de Claude. Les termes utilisés étant différents des nôtres. Dans tous les cas, si c'est bien un champignon qui causa le trépas du prince, ce ne peut être ceux que l'on nomme bolet de nos jours. L'analyse littérale des textes anciens ne permet pas de nous orienter vers un syndrome phalloïdien. En effet bien que les troubles digestifs ainsi que l'épisode de rémission décrit par certains soient en faveur, le délai de début des symptômes et de survenue de la mort serait bien trop court. Nous l'avons vu précédemment, le repas du soir se prenait vers la 9e et la 10e de la journée (environ entre 15 et 16 heures de l'après midi). Le décès serait survenu soit dans la nuit, au petit jour ou vers la 6e et la 7e heure (entre 11 et 12 heures). Bien que Claude soit probablement mort bien avant les heures décrites par Sénèque, en prenant une fourchette large, le décès serait survenu entre 12 et 24 heures après le début du repas. Un délai qui serait bien trop court pour un décès induit par un syndrome phalloïdien. Cela n'exclut aucunement cependant la possibilité d'une intoxication antérieure, qui aurait été, ou non, majorée par l'ajout d'un second poison, ou décompensant un état pathologique antérieur.

2- Intoxication secondaire à l'ingestion de plantes

De nombreux médicaments sont fabriqués à partir de principes actifs végétaux. Leur activité pharmacologique est fonction des doses utilisées, allant de la thérapie à la toxicité [149].

* Plantes présentant des Alcaloïdes

- Groupe des aconitines

On retrouve l'aconit (*Aconitum*) (Fig n°34) et la dauphinelle (*Delphinium*). Plantes herbacées de la famille des Ranunculaceae. Leur toxicité provient de la présence d'alcaloïdes et principalement l'aconitine. La dose létale d'aconite purifiée pour un adulte est de 3 à 6 mg [155]. 10g de plante fraîche procurerait 2 à 12mg d'aconitine. Le délai d'action peut être de 15 à 45 min après l'ingestion d'une dose massive [156]. Initialement la victime présente des dysesthésies au niveau des extrémités avec faiblesse musculaire et des troubles digestifs (diarrhée, vomissements) puis apparaissent des troubles respiratoires avec troubles du rythme cardiaque (fibrillation ventriculaire), hypotension et décès [156]. D'après les *Métamorphoses* d'Ovide, la bave de Cerbère fournit à Médée le poison (l'aconit) lorsqu'elle décida de tuer Jason.



Fig n°34: *Aconitum napellus* [157]

- Groupe des Tropaniques

Plantes herbacées vivaces de la famille des Solanacées. La toxicité est liée à la présence d'atropine mais également de scopolamine et d'hyocyamine présents principalement dans leurs baies [156]. Ce groupe regroupe la Belladone (*Atropa belladona*) (Fig n°35), la Jusquiames (*Hyocyamus*) ou encore la Mandragore (*Mandragora officinarum*). La toxicité provient de l'action parasympatholytique des l'alkaloïdes entraînant une mydriase bilatérale, une diminution des sécrétions (sécheresse buccale, rétention aiguë d'urine), puis des signes neurovégétatifs (tachycardie, agitation désordonnée, hallucination, vertige et délire, convulsions) [20]. Certaines plantes comprenant plus de scopolamine ont un effet anémiant et soporifique. Si rien n'est fait, le patient tombe dans un état comateux et décède par arrêt cardio-respiratoire [156]. L'ingestion d'une dizaine de baies serait mortelle chez un adulte [158]. Son efficacité est de 2 à 6 heures, produit sur la peau des plaques rouges [49].



Fig n°35: *Atropa belladona* [157]

- Groupe de isoquinoleiques

La plante toxique principale de ce groupe est la colchique (*Colchicum autumnale*). Son ingestion provoquerait des troubles digestifs (douleurs abdominales, vomissements, diarrhée profuse pouvant être hémorragique) une aplasie, une hypotension artérielle, un retentissement respiratoire

avec risque d'apnée. L'apparition des premiers symptômes surviendrait quelques heures après son ingestion, avec un décès par collapsus cardiovasculaire survenant en 3 à 5 jours [156]. On retrouve également dans ce groupe la chélidoïne (*Chelidonium majus*), son ingestion provoque des nausées, vomissements, crampes abdominales, diarrhées et déshydratation [159].

- Groupe des pipéridiniques

La grande ciguë (*Conium maculatum*) est une plante herbacée de la famille des Apiacées. Connue depuis l'antiquité, cette plante fut utilisée lors des condamnations à mort chez les Athéniens. Bien que cela soit sujet à controverse Socrate fut sa plus célèbre victime [160]. La toxicité provient de la présence d'alcaloïdes (conine, méthyl-éthyl-coniine, la pseudoconhydrine, la conhydrine et la pipéridine.). La concentration en produit actif varie grandement en fonction de la zone géographique de pousse, de la maturité, des conditions climatiques et des différentes parties de la plante [156]. Toute les parties de la plante sont toxique ; 5 à 8 g de feuilles suffiraient à intoxiquer un homme. Le tableau clinique se traduit par des troubles digestifs et une paralysie ascendante avec sensation de refroidissement des extrémités. Une insuffisance rénale aiguë avec rhabdomyolyse et nécrose tubulaire aiguë surviennent dans les suites. Le décès est consécutif à une paralysie respiratoire [161]. Le décès survient en quelques heures [162].

- Groupe des stéroïdiques

On trouve dans ce groupe la vétrate (*Veratum album*) également nommé l'hellébore blanc. Son ingestion est responsable de nausées, vomissements, suivie de malaise, de délires, de crise convulsive, d'hypotension artérielle avec bradycardie. La mort survient par un arrêt cardio-respiratoire [156]. Le buis (*Buxus sempervirens*) fait également partie de ce groupe. Il est à l'origine de troubles digestifs intenses (diarrhées profuses avec risque de déshydratation), mais également de vertiges, de paralysie des membres inférieurs, de dyspnée, voire d'apnée. La paralysie des centres respiratoires centraux entraîne le décès [156].

- Groupe des quinolizidiniques

Regroupant le genêt d'Espagne (*Spartium junceum*), la cytise Aubour (*Cytissus Laburnum*), le genêt à balais (*Cytisus scoparius*) ou le lupin (*Lupinus*). Dans l'heure suivant leur ingestion, apparaissent des troubles digestifs (hypersialorrhée, nausées, vomissements profus, douleurs abdominales et diarrhées) Bien que rares, des signes neurologiques furent décrits (délire, excitation,

convulsion) Le décès survient suite à des troubles respiratoires [156]. La strychnine est un alcaloïde extrait de la noix vomique, fruit du vomiquier (*Strychnos nux-vomica*) (Fig n°36) originaire d'Asie du Sud-Est, et de la fève de Saint-Ignace. L'origine extrême orientale peut surprendre, mais il existait déjà des routes commerciales entre l'empire romain et la Chine antique [163]. Le terme utilisé dans les écrits d'anciens, le strychnone, recouvrait plusieurs plantes. Ils appartenaient tous à la famille des solanacées. Ils étaient: la morelle noire (*Solanum nigrum*), l'Alkékenge (*Physalis alkekengi*), le Datura (*Datura stramonium*) et *Withania somnifera* Dun [21]. En raison de sa haute toxicité, Pline mettait déjà en garde dans ses écrits de l'utilisation de strychnone, notamment dans la culture Egyptienne. (Pline l'Ancien, *Histoire Naturelle XX-XXIII*). La strychnine est également utilisée en Asie du Sud-Est où les peuples locaux en imprégnaient leurs flèches [164]. Certains chercheurs mettent en relation le strychnone des écrits avec la Datura [21], or cette plante est originaire d'Amérique du Sud et fut introduite en Europe qu'après la découverte du nouveau monde [165].



Fig n°36: *Strychnos nux vomica* [157]

La dose mortelle pour un adulte serait de 20 à 50 mg en ingestion. L'intoxication présente une tétanisation avec convulsions [166]. L'effet toxique apparaît très rapidement après une exposition unique [167] entre 15 et 30 minutes [168]. L'alcaloïde principal est l'hyoscyamine, mais on retrouve également la scopolamine, et l'atropine (comme la belladone) [161]. La clinique retrouve une hypertonie (lié à hyperexcitabilité sensorielle et musculaire induite par le toxique) à type de spasmes (voir jusqu'à un opisthotonos), de rigidité thoracique et spasme laryngé. Des troubles digestifs à type

de vomissements peuvent être décrits [169]. L'état de conscience et d'éveil sont préservés, ce qui est caractéristique de cette intoxication, permettant d'éliminer un état convulsif neurologique [170]. Ce poison était aussi appelé dorycnion, du grec Dora, "lance", car des guerriers y auraient plongé le fer des lances avant une bataille. (*Pline l'Ancien, Histoire Naturelle XX-XXIII*)

Groupe	Plantes	Principes actifs	Symptômes présents chez Claude	Délai	Connu dans l'antiquité	Probabilité
<i>Aconitines</i>	Aconit Delphinelle	Aconitine	Vomissements et diarrhée Faiblesse musculaire (a dû être porté)	15 à 45 min	Oui	Oui (clinique et Délai d'action)
<i>Tropaniques</i>	Belladone	Atropine	État comateux	2 à 6 heures	Oui	Non
	Mandragore	Scopolamine				
	Jusquiame	Hyocyanine				
<i>Iso quinoléiques</i>	Colchique	Colchicine	Douleurs abdominales, vomissements, diarrhée	Quelques heures après l'ingestion Décès en 3 à 5 jours	Oui	Non
	Chélidoïne					
<i>Pipéridiniques</i>	Grande Ciguë	Conie, méthyl-éthyl-coniine...	Douleurs abdominales, Vomissements	Plusieurs heures	Oui	Non (pas de notion de trouble moteur)
<i>Stéroïdiques</i>	Veratre		Nausée, vomissements, malaise			Possible (clinique)
	Buis		Diarrhée profuse, déshydratation			Non
<i>Quinolizidiniques</i>	Genêt d'Espagne, Lupin Cytise		Nausée, vomissements profus, douleurs abdominale, diarrhée		Oui	
	Strychone (morelle noire, Alkékenge, Datura)	Strychnine, hyoscyamine, scopolamine, atropine	Vomissements	15 à 30 min	Oui (mais doute sur Datura)	Non

Tableau n°27: Intoxication possible par ingestion de plantes contenant des alcaloïdes dans le cas de Claude

* Plantes présentant des Hétérosides

- Le groupe des cardiotropes

La plante la plus connue de ce groupe est la Digitale (*Digitalis*) (Fig n°37). Les premières manifestations d'une intoxication sont des malaises avec confusion et somnolence, une baisse de l'acuité visuelle, photophobie et dyschromatopsie (par exemple Van Gogh aurait vu en jaune et vert durant une période) [20]. Puis apparaissent des diarrhées avec nausées et vomissements importants en fusée, des troubles de la conduction auriculo-ventriculaire (avec des bradycardies inférieures à 50 battements par minutes) et une hyperexcitation ventriculaire [171]. La dose de 40 g de feuilles fraîches seraient mortelle pour l'homme [161].



Fig n°37: *Digitalis purpurea* [157]

- Le groupe des cyaogénétiques

Les plantes en contenant sont les *prunoïdes* (amandier à amande amère, abricotier, pêcher, laurier cerise) et les *maloïdées* (pommier et poirier) [156]. La fixation des ions CN^- au fer, cobalt et cuivre de la cytochrome-oxydase (présent dans la chaîne respiratoire mitochondriale) inhibe la respiration cellulaire entraînant une anoxie tissulaire, une accumulation d'acide lactique et une acidose métabolique [172]. En cas d'intoxication suraiguë, le décès survient en quelques minutes par un arrêt cardio-respiratoire brutal. A une dose moindre, la victime présente des malaises, vertiges,

oppression thoracique avec angoisse, dyspnée, convulsion, cyanose, coma, collapsus et décès [172]. Nous y reviendrons dans la troisième partie.

-Le groupe des atractylosides

Composé du charbon à glu (*Atractylis gummifera*), l'apparition des symptômes présente une latence de 24 à 48 heures après ingestion. Des troubles digestifs sont accompagnés de troubles neurologiques (obnubilation et convulsion) mais également de signes hépatiques (ictère, hémorragie et trouble de la glycémie) et d'une anurie. Le tableau est fatal en quelques jours [156].

* Plantes présentant des dérivés terpéniques

- Le groupe des diterpènes

L'If (*Taxu baccata*) en est le principal représentant. La toxicité provient des diterpènes cycliques, présent dans l'ensemble du végétal [156]. La toxicité est digestive (nausées, vomissements, douleurs abdominales), neurologique (coma, convulsions) et cardiaque (troubles de la conduction ventriculaire, choc cardiogénique, tachycardie et fibrillation ventriculaire). Les signes cliniques mettent environ entre 2 à 3 heures à apparaître après l'ingestion [173].

- Le groupe des triterpènes

On retrouve ces éléments dans trois espèces de cucurbitacées toxiques: le concombre d'âne (*Ecballium elaterium*), le bryone (*Bryonia diaïca*) et la coloquinte (*Citrullus colocynthis*). Mais également dans le Houx (*Ilex aquifolium*) [156]. Concernant la coloquinte, plante originaire d'Afrique du nord, connue du temps des Assyriens, sa toxicité est principalement digestive associant diarrhée profuse, vomissements, douleurs abdominales. Efficace en 1 à 2 heures [174] et ceux durant 1 à 5 jours [175]. Un cas de décès fut rapporté récemment en Europe, qui serait survenu au bout de 21 jours suite à une péritoine colite nécrosante avec choc septique et pneumopathie d'inhalation [176].

* Plantes présentant des toxines protéiques

La ricine provenant des grains de ricin (*Ricinus communis*) est l'un des poisons les plus toxiques connus. 1 à 10 microgramme par kilogramme de poids corporel serait suffisant pour être mortel. Obtenue lors des processus d'extraction d'huile, la ricine représente 5% des déchets. Sa production est donc facile. Son action sur le ribosome inhibe la synthèse protéique et donc provoque la nécrose des tissus exposés [177]. Très toxique en inhalation, son effet est moindre par voie digestive. Le tableau clinique serait dominé par des diarrhées profuses (pouvant être hémorragiques) à risque de déshydratation et de troubles électrolytiques. Ces troubles digestifs peuvent apparaître après un délai variable allant de 15 minutes à quelques heures [161]. Mais également d'une hypotension artérielle, voire de confusions et de convulsions. Des effets hépato et néphrotoxiques furent décrits [156]. Le décès surviendrait en 3 à 5 jours [20]

Présence	Groupe	Plantes	Principes actifs	Symptômes présents chez Claude	Délai	Connu dans l'antiquité	Probabilité
<i>Hétérosides</i>	cardiotropes	Digitale	Digitaline	Malaise, somnolence, puis diarrhées, vomissements profus			Non
	cyanogéniques	Prunoïdes, maloïdées	Ion cyanure	Malaise, coma	En fonction de la concentration (qq min à heures)	Oui? (distillation de Laurier cerise)	Non
	atractylosides	Charbon glu		Diarrhées, vomissement, obnubilation?	24 à 48 heures après l'ingestion Décès en quelques jours		Non
<i>Dérivés terpéniques</i>	diterpènes	If	Taxines, Diterpènes	Diarrhées, Vomissements, Douleurs abdominales	2 à 3 heures		
	triterpènes	Cucurbitacées Houx	Triterpène cyclique	Diarrhées profuses	1 à 2 heures, effet durant 1 à 5 jours Décès décrit à 21 jours	Oui	Non
<i>Toxique protéique</i>		Grain de ricin	Ricine	Diarrhées profuses, déshydratation	Décès 3 à 5 jours	Oui	Clinique possible mais effet moindre per os et délai trop long

Tableau n°28: Intoxication possible par ingestion de plantes contenant des hétérosides, des dérivés trepéniques et des toxiques protéiques dans le cas de Claude

3- Intoxication secondaire à l'ingestion de minéraux

- L'arsenic (As):

Les mots poison et arsenic furent longtemps synonymes dans la langue populaire [178]. Il s'agit d'un élément semi métallique, perturbant les enzymes mitochondriales et le métabolisme glucidique. Son administration se fait principalement par la nourriture ou la boisson. Il fut utilisé à Rome comme pesticide, ou comme médicament. Les romains savaient fabriquer de l'arsenic blanc, l'anhydride arsénieux As_2O_3 (une poudre blanche semblable à du sucre) et de l'arsénite, sels d'acide arsénieux H_3AsO_3 [20]. Il pénètre dans l'organisme principalement par voie digestive. L'absorption d'une dose unique de 2mg/kg de poids corporel d'anhydride arsénieux ou 0.325g d'arsénite de sodium, serait mortelle en moins de 24 heures. Il existerait un phénomène de tolérance, diminuant la toxicité [178]. Ne présentant ni goût ni odeur particulière, lors de l'intoxication aiguë les premiers symptômes apparaissent en 30 à 60 minutes. Une intoxication aiguë entraînerait, une saveur acre dans la bouche, une sensation de brûlure et de soif, une constriction pharyngée et œsophagienne, des vomissements (pouvant éliminer une partie du poison), des douleurs abdominales, une diarrhée abondante, une oligurie, une hypotension. La mort survient par collapsus cardiaque en 5 à 24 heures après les premiers symptômes [178]. Le diagnostic différentiel est celui du choléra, de la typhoïde ou d'une intoxication alimentaire.

-Le plomb (Pb):

Utilisé par les romains pour la formation de canalisations. Soluble dans l'eau, il peut être à l'origine d'intoxications [179]. Bien que sa toxicité fut connue dans l'antiquité, une calcification des parois des canalisations limiterait la contamination de l'eau [10]. Pénétrant principalement par voie digestive, il serait plus toxique lorsqu'il est pris avec de l'eau. En cas d'intoxication aiguë, la victime présenterait des douleurs abdominales, des coliques, vomissements, diarrhée et soif. Puis s'installant progressivement des troubles nerveux, une agitation, convulsions, faiblesse musculaire, paralysie des extrémités... [179]

- Le mercure (Hg):

Cette élément métallique fut utilisé, notamment dans l'Antiquité par les mineurs et dans la plomberie [10]. Une exposition peut entraîner une intoxication des répercussions sur l'organisme. Il affecte les acides nucléiques et les enzymes de la membrane cellulaire [180]. Les cas d'intoxication retrouvés sont généralement chroniques et non aigus. Son absorption est principalement par voie respiratoire, en effet il est difficilement absorbé par voie digestive [181]. Ce qui dans le cas de Claude parait peu vraisemblable afin d'expliquer son trépas.

Élément incriminé	Symptômes présentés par Claude	Délais	Connu dans l'Antiquité	Probabilité
<i>Arsenic</i>	Vomissements, Diarrhées abondantes, Douleurs abdominales, Constriction pharyngée	Début 30 à 60min Mort : 5 à 24 heures	Oui	Oui (clinique et délais en cas d'intoxication aiguë)
<i>Plomb</i>	Douleurs abdominales, Vomissements, Diarrhées		Oui	Possible en cas d'intoxication aiguë mais moins probable que pour l'arsenic
<i>Mercur</i>	Troubles digestifs		Oui	Non, intoxication principalement par voie respiratoire et chronique

Tableau n°29: Intoxication possible par ingestion de minéraux dans le cas de Claude

C- Étiologies possibles, secondaires à une pathologie somatique

Les différentes étiologies que nous allons énumérer sont réparties en quatre groupes. Cela fait suite à deux constats. Premièrement la notion de fièvre est uniquement retenue par un auteur, mais sa présence ou non oriente la recherche étiologique sur des pathologies bien différentes. Nous allons donc en tenir compte dans nos recherches. Deuxièmement, la notion de trouble de la conscience. Le décès survient durant un repas et connaissant les habitudes de Claude concernant la boisson, il est possible qu'il fut fortement alcoolisé. Nous pouvons donc raisonnablement nous poser la question de savoir si les troubles de la conscience décrits sont bels et bien secondaires à l'ingestion d'alcool, ou alors secondaire à la pathologie responsable du décès.

Le tableau suivant présente la répartition des différents groupes.

	Fièvre présente	Sans fièvre
<i>Troubles de la conscience suite à l'alcoolisation</i>	1	2
<i>Troubles de la conscience non lié à l'alcool</i>	3	4

I : Présence d'une fièvre avec troubles de la conscience secondaire à la prise d'alcool

Parmi les pathologies possibles, on retrouve principalement des urgences chirurgicales.

- Appendicite aiguë

C'est une pathologie évoquée chez les enfants, mais elle est possible chez l'adulte. La clinique en est légèrement différente, de forme occlusive ou pseudo-tumorale. En effet la réaction péritonéale est moins marquée, pouvant retarder le diagnostic. Ce dernier pouvant se faire au stade d'appendicite gangreneux [131]. La douleur étant principalement localisée en fosse iliaque droite (mais très variable, pouvant aller jusqu'à simuler d'autres pathologies digestives), elle est accompagnée de nausées et vomissements [182]. La complication la plus grave serait la péritonite stercorale faisant suite à une perforation de l'appendice, répandant de la matière fécale dans le péritoine. Ce tableau est une urgence thérapeutique [183].

- Sigmoidite et diverticulite

Pathologie secondaire à une inflammation d'un diverticule colique, elle est plus fréquente chez les individus de plus de 60 ans, ayant un régime pauvre en fibres. La douleur, d'installation rapide, est localisée en fosse iliaque gauche avec nausées et vomissements [182]. Les complications possibles rapidement mortelles sont les perforations du cadre colique, responsable d'une péritonite stercorale [131]. Dans le cas de Claude, la rapidité d'évolution pourrait être compatible avec une telle complication, mais nous l'avons vu précédemment, l'alimentation romaine était riche en fibres [32] et l'évolution semble trop rapide ici.

- Cholécystite aiguë

Les épisodes aligues décrits de façon répétée du vivant de l'empereur peuvent faire penser à des crises de colite hépatique. La douleur se présente comme rapidement maximale, intense, pouvant rester en plateau durant plusieurs heures [182]. Le trépas de Claude survient après un repas de fête, donc riche, abondant et avec ingestion d'alcool. Tous des facteurs déclenchant possibles à une crise. Les cas les plus graves possible sont les cholécystites aiguës voire une angiocholites. Or de telles complications sont accompagnées de fièvre (non décrite sauf par Sénèque) et d'ictère cutanéomuqueux (non décrit par aucun auteur). Dans le cas de l'angiocholite, tableau le plus grave, la sémiologie est composée d'une triade de douleur, fièvre et ictère, le tout évoluant dans les 48-72 heures [182]. Ici nous sommes dans une évolution fatale en quelques heures.

- *Péritonite aiguë*

Cette atteinte du péritoine est une complication grave, avec un taux de mortalité élevé encore à notre époque. Elle a plusieurs étiologies. Soit suite à la perforation d'un organe creux (perforation d'ulcère gastrique, à une sigmoïdite...) [183], ou à une infection du péritoine (voie hématogène...). Dans le premier cas, la forme la plus grave est la péritonite stercorale, où la matière fécale se répand au sein du péritoine suite à la perforation du tube digestif. Dans le second cas, un agent pathogène infecte le péritoine par voie hématogène, le tableau est alors d'évolution plus longue [131].

Le tableau clinique se traduit par la présence d'une douleur abdominale localisée (évoquant une pathologie abdominale) puis rapidement généralisée. Le début brutal « *en coup de poignard* » est également possible (en faveur d'une perforation d'un organe creux) [182]. Une asthénie avec une altération de l'état générale est marquée [182]. La fièvre est importante mais peut être retardée dans les péritonites secondaires à une perforation d'ulcère gastroduodéal. Des vomissements, un arrêt des gaz et des matières (secondaire à un iléus réflexe) sont présents [183]. La maladie évolue vers le décès du patient sans une prise en charge rapide médico-chirurgicale. L'âge supérieur à 50 ans, un liquide stercoral; un temps de latence d'initiation d'un traitement long (dans le cas qui nous intéresse, on peut raisonnablement avancer qu'il n'y a pas eu de traitement mis en place, du moins efficace) sont des facteurs de mauvais pronostic [184]. Dans le cas d'un choc septique, la formation puis la migration d'un embolie septique est possible pouvant entraîner une défaillance multiviscérale et précipiter le décès. Ici, la rapidité d'évolution semble peu compatible avec une telle complication. La notion de fièvre est absente hormis chez Sénèque, et si elle fut présente, une péritonite est fatale en quelques jours. Nous sommes ici dans un cas évoluant en quelques heures seulement.

- *Pancréatite.*

Intéressons-nous maintenant au pancréas, il joue un rôle essentiel dans la digestion, le glucose le métabolisme et le maintien de l'homéostasie. Lors des études médicales, nous apprenons que les douleurs de pancréatite sont considérées comme faisant partie des plus insupportables pour les patients. Douleurs pouvant tout à fait correspondre à la description du tableau algique récurrent de l'empereur. Il existe deux types de pancréatite: aiguë et chronique. Concernant le mode aigu, elles peuvent résulter dans 80% des cas soit de lithiase de la voie biliaire principale, soit d'origine alcoolique (principalement retrouvée chez les hommes avec une consommation d'alcool chronique) [185] [186].

La pancréatite aiguë est une maladie inflammatoire entraînant un spectre de mortalité lié à la gravité de la maladie. La pancréatite aiguë bénigne, également appelée pancréatite oedémateuse,

entraîne une mortalité inférieure à 1% [187], tandis qu'une pancréatite aiguë sévère, ou pancréatite hémorragique, est associée à des taux de mortalité allant de 10 à 30 % [188]. Cependant, la pancréatite aiguë peut être une cause de mort subite inattendue et peut être observée dans un contexte médico-légal [189]. Une fois que les cellules du pancréas sont blessées, une foule de changements se produisent qui entraînent une autodigestion efficace du parenchyme. À mesure que la réponse inflammatoire se développe, elle peut devenir systémique et affecter les systèmes cardiovasculaire, respiratoire et rénal [190]. Cela peut entraîner un syndrome de réponse inflammatoire systémique (SIRS), un choc, une coagulopathie intravasculaire diffuse (CIV) et des anomalies électrolytiques [191], pouvant engager le pronostic vital à court terme. De même que la survenue de péritonite stercorale avec perforation digestive d'organe voisin ou une complication hémorragique.

Les pancréatites aiguës nécrotico-hémorragiques ont un avenir imprévisible. Des complications peuvent survenir comme la formation de pseudokyste [192] présent dans 5 à 15% selon la littérature [193]. Il évolue vers, la résorption spontanée (50% des cas), l'infection, l'obstruction ou la rupture hémorragique cataclysmique [194]. Les pseudoanévrismes sont des complications rares des pseudokystes. Ils peuvent survenir dans les suites d'une pancréatite aiguë ou chronique [192] et peuvent se rompre dans le tube digestif, au sein du kyste, ou en rétro péritonéal. Leur mortalité est élevée de 15 à 43% [195]. Si un saignement rétropéritonéal important est présent, il est possible que la membrane péritonéale postérieure sus-jacente soit perturbée et qu'une hémorragie intra-péritonéale (hémopéritoine) se produise. Ceci est le plus souvent rapporté en association avec la rupture de pseudokystes pancréatiques [196],[197]. D'un point de vue physiopathologique, cela peut se produire s'il existe une hémorragie dans le tissu rétropéritonéal qui produit une pression suffisante pour perturber la muqueuse du péritoine postérieur, semblable à une hémorragie intra-péritonéale provoquée par un anévrisme aortique abdominal rompu. Cliniquement une pancréatite aiguë se traduit par des douleurs épigastriques en barre, insupportables, soulagées partiellement en position « *en chien de fusil* » [183]. Il n'est pas retrouvé de fièvre en dehors d'une surinfection. Nausées et vomissements sont également présents. Elles sont classiquement déclenchées dans les suites d'un repas riche en graisses [182].

Les pancréatites chroniques sont à suspecter devant la répétition de poussées de pancréatite aiguë. Chez ces patients, le contexte d'une consommation massive d'alcool chronique (150g/j durant 10 à 15 ans) est fondamental dans l'apparition de cette maladie. Une hypertriglycémie (secondaire à une exogénose alcoolique) peut provoquer des crises aiguës de pancréatite pouvant aboutir à une pancréatite chronique [198].

Si l'on part de l'hypothèse que les douleurs récurrentes de Claude au cours de sa vie étaient des poussées de pancréatite aiguë, œdémateuse ou alcoolique spontanément résolutive, le parenchyme, à force de poussée inflammatoire, se serait dégradé et aurait pu engendrer une pancréatite chronique. Dans 85% des cas, l'étiologie est d'origine alcoolique. Les crises douloureuses sont déclenchées par l'alimentation riche en graisse et/ou la consommation de boissons alcoolisées. La dégradation du pancréas suite à la succession de crises entraîne une insuffisance pancréatique exocrine (diarrhée chronique, décrit pas Sénèque, avec stéatorrhée, carence en albumine, vitamine K, Fer, Zinc...) et endocrine (diabète secondaire) [183]. On peut donc évoquer chez un patient porté sur les excès alimentaires et la boisson, une poussée de pancréatite aiguë [198] suite à un repas festif avec possible rupture hémorragique d'un kyste sur un terrain de pancréatite chronique. Les troubles de la conscience décrit pourraient-ils être secondaires à une encéphalopathie pancréatique [199] ou secondaire à un choc hypovolémique ?

Pathologie	Fièvre	Diarrhée	Vomissements	Troubles conscience	Probable
<i>Appendicite aiguë</i>	+/-	+	+	-	Peu
<i>Sigmoïdite et diverticulite</i>	+	+	-	-	Non
<i>Cholécystite aiguë</i>	+	-	+	-	Non
<i>Péritonite aiguë</i>	+	+	+	+/- si choc	Si hémopéritoine
<i>Pancréatite</i>	+/- si infection de coulée de nécrose	+/- Surtout si insuffisance pancréatique	+	+/- si choc	Oui avec complications Douleurs chroniques abdominales Contexte OH

Tableau n°30: Etiologies possible au décès de Claude 1

2 : Troubles de la conscience suite à une alcoolisation massive sans fièvre

-Ulcère gastroduodéal

Tout comme pour la cholécystite, les douleurs chroniques de l'empereur peuvent évoquer la présence d'ulcère gastroduodéal. On retrouve chez Claude une consommation excessive de boissons alcoolisées et du fait de ses fonctions et des relations au sein de la cour, un fort terrain de stress. Terrain prédisposant à la formation ulcéreuse. Les douleurs sont décrites comme étant postprandiales tardives, périodiques, à type de crampes. Certaines formes atypiques peuvent être hyperalgiques, non rythmée [131]. La complication aiguë possible est la perforation d'ulcère, responsable d'un tableau algique important. Compatible avec les douleurs décrites lors du dernier repas impérial. Cependant, pour que cela entraîne une mort rapide, on est en droit de penser qu'elle soit secondaire à un choc hémorragique suite à une hémorragie digestive. Or des vomissements sont décrits mais non hémorragiques. Un tel symptôme n'aurait pas pu être écarté par des auteurs recherchant le sensationnel. L'estomac ou le duodénum étant des organes creux, une perforation pourrait également être responsable d'une péritonite [131].

- Syndrome de Mendelson.

Dans un contexte de beuverie, Claude n'aurait-il pas tout simplement inhalé son contenu gastrique lors d'un effort de vomissement? La pneumonie d'inhalation se définit par l'inhalation du contenu gastrique ou oropharyngé dans le larynx ou les voies aériennes inférieures. Elle a été décrite par Mendelson en 1946. Cliniquement la présentation va de l'inhalation asymptomatique aux signes majeurs de défaillance respiratoire avec syndrome de détresse respiratoire aiguë. La mortalité globale serait évaluée aux environs de 20 % [200].

Il est effectivement décrit des épisodes de vomissements or, si ce fut le cas, soit Claude aurait eu une mort subite suite à une asphyxie, soit un tableau clinique d'évolution plus long avec une pneumopathie d'inhalation et des signes respiratoires. Il n'aurait pas eu de plainte algique. Le décès de Claude survient après quelques heures d'évolution et il n'est fait mention dans aucune source de troubles respiratoires.

-Colique ischémique

Elle représente la pathologie du tube digestif relativement fréquente de nos jours [201]. Le tableau clinique associé: douleurs abdominales, diarrhées et rectorragies. Le mécanisme lésionnel ischémique est soit une hypoxie tissulaire (occlusive ou non) ou une ischémie-reperfusion (l'hypoxie fragilise la paroi vasculaire, le rétablissement d'une perfusion induit des lésions de la paroi). Concernant les formes cliniques, il en existe trois. La colique ischémique non gangreneuse,

transitoire, en représente plus de 80% [202]. La triade clinique est généralement présente, douleur abdominale brute, diarrhée et rectorragie modérée. Ce dernier point n'est pas retrouvé chez l'empereur. La colique ischémique gangréneuse, quant à elle, est présente chez les personnes de plus de 60 ans avec des facteurs de risques cardio-vasculaires. La sémiologie est le plus souvent franche, associant des douleurs abdominales intenses, une instabilité hémodynamique et une diarrhée sanglante. Une fois encore, le dernier symptôme n'est pas présent [203]. La colique ischémique chronique, peut être asymptomatique ou avoir des manifestations à distance d'un épisode aigu transitoire [204]. Le tableau clinique est constitué de troubles du transit avec émission de selles afécales, liquides, voire purulentes parfois associées à des rectorragies persistantes. Il existe souvent des douleurs abdominales à type de coliques, associées à un ballonnement, parfois un syndrome subocclusif. L'évolution peut se faire vers l'aggravation des symptômes, nécessitant une prise en charge chirurgicale. Parfois, les lésions se stabilisent [205].

Pathologie	Fièvre	Diarrhée	Vomissement	Troubles conscience	Probable
<i>Ulcère gastroduodéal</i>	-	-	+	-	Non
<i>Syndrome de Mendelson</i>	-	-	+	-	Peu
<i>Colique ischémique</i>	-	+	-	-	Non

Tableau n°31: Etiologies possibles au décès de Claude 2

3 : *Présence d'une fièvre avec troubles de la conscience non lié à une alcoolisation massive.*

Ce chapitre regroupe des pathologies d'origine infectieuse. La notion de décès multiple (notamment parmi les sénateurs) peu de temps avant le décès de Claude (*Suétone Cl 66*) peu nous orienter vers la notion d'épidémie.

- *Paludisme*

Cette hypothèse de la mort de l'empereur fut élaborée en s'appuyant sur la présence de la fièvre [206]. Les médecins antiques (Hippocrate, Galien, Celsus) relataient déjà en leur temps la présence de pic fébrile cyclique, dite tierce ou quarte d'évolution mortelle. En tant que médecin moderne, un tel tableau nous fait évoquer une infection paludéenne. L'étude de l'ADN mitochondrial d'individus provenant de trois nécropoles italiennes du I^{er} au IV^e siècle de notre ère dans la moitié sud de l'Italie, ont mis en évidence la présence de *Plasmodium falciparum* [207]. Ceci démontre la présence de cette pathologie au sein de l'empire. Le paludisme est une protozoose due à un hématozoaire du genre *Plasmodium*, il en existe cinq espèces. La transmission à l'homme se fait par la piqûre d'anophèle femelle. L'incubation varie de 7 jours à plusieurs années [208]. La gravité de la maladie dépend de l'espèce (*Plasmodium Falciparum* étant le plus pourvoyeur de paludisme grave) et de l'immunité de l'hôte. Les manifestations cliniques sont essentiellement une fièvre intermittente, un ictère, des nausées, des vomissements, une diarrhée et une splénomégalie [208]. Cependant, un accès simple peut vite évoluer en une forme grave conduisant au décès du patient. Le *Plasmodium Falciparum* étant l'espèce responsable de la quasi-totalité des accès graves. Les terrains à risque sont les enfants, les femmes enceintes, les sujets âgés, les immunodéprimés et la présence de comorbidité [208]. On en retrouve plusieurs chez Claude: l'âge avancé et la présence de comorbidité. Les formes graves peuvent entraîner une défaillance multilatérale, qui, sans prise en charge réanimatoire, entraîne le décès du patient. [208]. Au niveau clinique une crise paludéenne peut présenter des épisodes de diarrhée et des troubles de la conscience pouvant être secondaires à une localisation neurologique du parasite. Cependant, dans le cas de Claude, il n'est nullement fait mention d'épisode évolutif de fièvre cyclique les jours précédant le décès et d'autres signes, notamment l'ictère, ne sont pas décrits [208].

- *Le Virus WEST NILE* :

Cette entité pathologique fut longtemps négligée et son évaluation dans le monde antique pourrait être intéressante. Le décès d'Alexandre le Grand lui fut, pour certains auteurs, attribué [10]. Il s'agit d'un virus transmis à l'homme par piqûre du moustique *Culex*. Le temps d'incubation varie de 2 à 14 jours, voire plus en cas d'immunodépression [209]. Dans plus de la moitié des cas, le tableau clinique comprend des céphalées, faiblesse musculaire avec myalgie, fièvre et éruption cutanée. Plus rarement le patient présente des douleurs articulaires, vomissements et diarrhées [210]. Présent chez moins de 1% des personnes infectées, la méningo-encéphalite du virus West Niles, présente une fièvre brutale accompagnée d'un syndrome méningé. Il est couramment rencontré comme symptôme associé des vomissements, arthralgies, ataxie, troubles de la vue, tremblements, myoclonies, dysfonctions bulbaires (dysarthrie, dysphagie). Les troubles gastro-intestinaux associés peuvent entraîner une déshydratation. Le tableau clinique évolue sur plus de 24 heures [211]. Touchant tous les âges cette complication a une prédilection pour les personnes de plus de 60 ans, présentant un diabète, une consommation d'alcool excessive ou une neuropathie [212]. Le taux de létalité chez les patients atteints de maladie neuro-invasive est généralement d'environ 10%. L'âge avancé, une faiblesse musculaire sévère, des modifications du niveau de conscience, le diabète, des maladies cardiovasculaires, une infection par le virus de l'hépatite C et une immunosuppression sont des facteurs de risque prédisposant aux décès [211]. Nombre de facteur de risque ou aggravant sont présents chez Claude, seulement un décès aussi soudain ne semble pas être expliqué par cette infection.

- *Diarrhées infectieuses* :

On peut dénombrer deux grands types de diarrhées d'origine infectieuse. Le syndrome cholériforme (mécanisme sécrétoire) et le syndrome dysentérique (mécanisme invasif). Dans le premier cas, on retrouve une diarrhée aqueuse, profuse avec signes de déshydratation, vomissement, douleurs abdominales mais sans fièvre [208]. Ce tableau pourrait être compatible avec celui décrit par Sénèque. Ce syndrome peut être secondaire à la présence d'un virus, notamment un adénovirus (responsable de gastro-entérite) ou à une toxi-infection d'origine alimentaire. Dans le cas d'une gastro-entérite une évolution fatale en quelques heures après le commencement des symptômes paraît beaucoup trop rapide. Un décès par déshydratation aiguë surviendrait en plus de 24 heures. Cependant il fut décrit la possibilité d'un décès pouvant survenir dans les trois heures suite à des diarrhées très profuses et sur un terrain de fragilité [20]. Dans le cas d'une intoxication alimentaire, le délai de survenue des symptômes nous oriente vers une possible infection par un *Staphylococcus aureus*. En effet l'entérotoxine staphylococcique B a un temps d'incubation entre quatre et six heures. Une dose

30ng/kg de poids corporel suffit pour déclencher des épisodes de diarrhée avec nausées et vomissements [177]. Claude aurait pu présenter ce type d'infection, seulement aucun autre cas ne fut rapporté, pas même par Sénèque, ce qui ne va pas dans le sens d'une intoxication alimentaire, qui sont par définition présentes si au moins deux cas sont avérés. De plus ce type d'infection s'accompagne fréquemment de myalgies et de troubles pulmonaires (toux, et dyspnée) [177], non plus décrites dans ce cas. Une atteinte par le choléra aurait pu correspondre à la clinique présentée par l'empereur, seulement cette infection n'était pas présente dans le monde gréco-romain. Elle fut importée d'Inde au Xe siècle [10].

En ce qui concerne le syndrome dysentérique, on retrouve de nombreuses selles, afécales, glaiseuses et sanglantes, associées à des douleurs abdominales et à un syndrome rectal (épreinte et ténésme). Une fièvre est généralement présente. L'absence de sang lors de l'épisode décrit ne nous oriente pas vers ce type de syndrome. On peut noter, également, une atteinte par le botulisme. Le pouvoir pathogène est lié à la toxine botulique synthétisé par le *Clostridium botulinum*. Bactérie très répandue, la toxine peut se retrouver dans les aliments mal conservés. La clinique débute dans les 12 heures à 5 jours suivant la contamination [177]. Le patient atteint présente des signes neurovégétatif (sécheresse buccale, constipation, rétention aiguë d'urine et mydriase), puis une paralysie motrice (uniquement) débutant aux paires crâniennes puis descendante [177]. Le décès survient par la paralysie des muscles respiratoires. La première épidémie fut décrite en 1793 à Wildbad [20].

Pathologie	Fièvre	Diarrhée	Vomissement	Troubles conscience	Probable
<i>Paludisme</i>	+	+	+	+/-	Non
<i>Virus West Nile</i>	+	+	+	+/-	Non
<i>Diarrhées infectieuses</i>	+	+	+/-	+/-	Non

Tableau n°32: Etiologies possibles au décès de Claude 3

4 : Troubles de la conscience non liée à une alcoolisation massive et apyrexie

- *Néoplasie :*

Claude ayant un âge avancé pour son temps au moment de sa mort, on peut évoquer la présence d'une pathologie tumorale. Dans ce contexte, généralement, la clinique initiale est présidée par une altération de l'état général. Or aucun auteur n'en fait mention. Le tableau ici présenté peut être révélateur d'un processus tumoral digestif, mais le décès survient rapidement après le début des symptômes et est non compatible avec un syndrome occlusif d'origine tumorale. On peut toutefois s'interroger devant les douleurs récurrentes abdominales présentées par Claude. Au vu des descriptions et du contexte, elles peuvent orienter vers une atteinte pancréatique. Seulement, passé l'âge de 55 ans devant toute douleur d'allure pancréatique il est recommandé de rechercher la présence d'une tumeur [198]. Or une rupture d'une masse tumorale entraîne un hémopéritoine qui peut très rapidement être fatal pour le patient. On peut formuler la même hypothèse pour une rupture d'un carcinome hépato-cellulaire.

- *Insuffisance surrénalienne:*

Ce trouble peut rapidement mettre en jeu le pronostic vital sans mise en route d'un traitement adapté en urgence [182]. Une décompensation aiguë apparaît généralement dans le cadre d'une insuffisance surrénalienne chronique [183]. On retrouve cliniquement, des signes de choc, des douleurs diffuses, nausées, vomissements, diarrhée, douleur abdominale (pouvant mimer une urgence abdominale) [182], une asthénie pouvant aller jusqu'au coma. Une hyperthermie peut être présente [183]. Le tableau sémiologique pourrait correspondre à celui présenté par Claude, seulement, nous n'avons pas retrouvé d'arguments nous orientant vers un terrain de pathologie surrénalienne ou hypophysaire chronique (amaigrissement, anorexie, mélanodermie des zones photo-exposées...) ou la présence de facteur de survenue d'un épisode aigu [100].

- *Acidocétose diabétique:*

C'est une complication aiguë, secondaire à une insulinopénie sévère, potentiellement fatale pouvant atteindre tout type de diabète. Son apparition nécessite plusieurs jours sinon plusieurs semaines de désordres métaboliques sévères. Cette carence peut être absolue, c'est le cas lors de la découverte d'un diabète de type I, ou relative, chez un patient diabétique de types I ou II dont les besoins en insuline s'accroissent brutalement, du fait d'une pathologie intercurrente grave, infectieuse ou traumatique [100]. Les signes cliniques ne sont pas spécifiques, la polyuropolydipsie importante est la conséquence de l'hyperglycémie. En cas d'acidocétose inaugurale, l'asthénie souvent marquée, évolue depuis quelques jours et s'associe surtout à un amaigrissement important. Au stade de

l'acidocétose, l'accumulation des corps cétoniques est responsable en règle générale de signes digestifs avec nausées, vomissements et douleurs abdominales. La fréquence respiratoire est élevée, supérieure à 20 et pouvant atteindre 30 à 40 respirations par minute. Les signes de déshydratation sont dominés par la peau sèche, une hypotension artérielle, qui traduit la déshydratation extracellulaire, souvent associés à une sécheresse des muqueuses buccales traduisant une déshydratation intracellulaire. L'acidocétose s'accompagne d'une hypothermie qui va pouvoir masquer cliniquement un processus infectieux [100]. En ce qui concerne le facteur déclenchant, une infection peut en être responsable. L'empereur était connu, principalement durant sa jeunesse, pour avoir eu de nombreux épisodes infectieux. Un de plus à ce moment-ci peut tout à fait être plausible, mais hormis Sénèque aucun autre auteur ne fait mention d'une fièvre. Serait-ce dû à l'acidocétose masquant la fièvre par une hypothermie? Le stress (psychique comme physique) est également un facteur possible de décompensation acidocétocique. Entre les responsabilités politiques, les conflits entre Néron et Britannicus, l'insistance d'Agrippine pour que son fils soit l'héritier de l'empire, une atmosphère pesante devait régner sur la cour, et notamment sur Claude et devait être une charge émotionnelle importante. CL'acidocétose est secondaire à la libération de catécholamines possédant une action hyperglycémiant et lipolytique, stimulent la céto-génèse et elles inhibent la sécrétion d'insuline [100]. Au niveau du tableau clinique présenté par l'empereur, les douleurs associées à des troubles digestifs (vomissements et/ou diarrhée) s'inscrivent dans un syndrome acido-cétosique. Concernent les troubles de l'élocution voire de conscience, cela peut s'inscrire également dans un tableau d'acidose métabolique (torpeur, confusion jusqu'au coma) [100]. Cependant il n'est pas décrit d'haleine cétonique ni de difficultés respiratoires caractéristiques d'une acidose. Bien que les auteurs antiques ne soit pas médecins, ce type de symptômes est assez caractéristique pour interpeller le quidam. De plus, il est difficile de conclure à la présence d'une maladie diabétique chez Claude. Ce diagnostic paraît donc improbable et peut être écarté.

Pathologie	Fièvre	Diarrhée	Vomissement	Troubles conscience	Probable
<i>Néoplasie</i>	-	+	+	-	Possible si rupture tumorale hémorragique mais pas de notion d'AEG
<i>Insuffisance surrénalienne</i>	- (peut être possible)	+	+	+	Non Pas d'argument pour une atteinte chronique ni pour des facteurs déclenchant
<i>Acidocétose diabétique</i>	-	±	+	+	Non Diabète non prouvé, Décès trop rapide,

Tableau n°33: Etiologies possibles au décès de Claude 4

V- Les différentes formes médico-légales de décès

La médecine moderne dénombre quatre différents modes de décès, appelés également formes médico-légales de décès. La mort naturelle, accidentelle, homicide et le suicide. Le tableau n°34 montre différents exemples de mort médico-légale.

Mode de décès	Mort naturelle	Mort accidentelle	Mort homicide	Mort par suicide
↓	↓	↓	↓	↓
Processus ou événement initiateur du décès	Athéromatose coronaire	Contusion encéphalique	Coup de couteau thoracique	Balistique intracrânienne
↓	↓	↓	↓	↓
Cause du décès, mécanisme physiologique du décès	Trouble du rythme	Engagement des amygdales cérébelleuses	Hémopéricarde et tamponnade cardiaque	Délabrements encéphaliques majeurs

Tableau n°34: Modes, causes et mécanismes de décès [213]

Nous allons nous donc étudier les différents modes de décès en fonction des étiologies les plus vraisemblables détaillées dans le chapitre précédent.

A- Mort naturelle

Claude aurait-il cru en l'imminence de sa mort? La lecture de Suétone nous apporte plusieurs éléments allant dans ce sens. Lors d'une séance au tribunal, l'empereur aurait annoncé « *qu'il était arrivé au terme de sa vie naturelle* » (Suétone, Cl 46). De plus lors de sa dernière visite au Sénat, il aurait recommandé Britannicus et Néron et il n'aurait pas nommé de consul pour l'année suivante. On sait que l'empereur fut gravement malade deux années auparavant (Dion C LX-33 et Tacite Ann, XII-66) sans plus de précision. D'autre part, Suétone évoque la présence de douleurs intenses et récurrentes. Faut-il y voir le début d'un déclin de la santé de l'empereur, se sachant condamné, au point d'évoquer publiquement son décès? Au vu du mode de vie de l'empereur et de ses antécédents, la présence d'une crise de pancréatite aiguë sur un terrain de pancréatite chronique paraît plausible. Claude a présenté plusieurs épisodes de crises d'abdominalgies durant sa vie, sa consommation d'alcool était connue comme étant importante, la clinique des derniers moments est également concordante. Il est possible

que des crises répétées aboutissent à la formation de kyste. Une rupture hémorragique est possible, précipitant le décès très rapidement par choc hypovolémique [196],[197]. L'atteinte pancréatique peut expliquer les épisodes de douleur paroxystique, les diarrhées décrites par Sénèque, le tableau présenté la nuit du décès et peut être même la notion de fièvre. Bien que présente uniquement lors de surinfection, Sénèque n'a-t-il pas pu prendre pour une hyperthermie, des signes de choc ? Sueurs froides, frissons... [182]

B- Mort accidentelle

Ce type de décès paraît ici très peu probable. En effet il n'est nullement fait mention d'éléments pouvant nous orienter vers une mort accidentelle. Toute description de traumatisme ou de chute n'est pas présente. De plus, l'hypothèse d'une ingestion de champignons mortels accidentelle, ne peut être exclue catégoriquement, mais paraît peu vraisemblable. Si un champignon vénéneux était présent dans le plat, alors comment expliquer qu'il ne fut pas décrit d'autres cas similaires parmi les convives? Il en va de même avec l'hypothèse d'une intoxication alimentaire.

C- Mort homicide

L'empoisonnement est le mode de décès le plus largement décrit par les auteurs antiques. L'événement initiateur du décès serait ici l'ingestion d'un poison. Soit rajouté au repas, soit l'aliment en lui-même, ici des champignons consommés durant le repas, ou soit administré après le repas. L'intoxication par macromycètes, et en particulier l'Amanite phalloïde, semble douteuse. La clinique correspond à ce type d'intoxication mais les délais de survenue des symptômes et de la mort semblent trop rapides. Les champignons responsables de syndrome panthérinien semblent plus plausibles concernant les délais d'apparition des troubles, seulement les signes anticholinergiques (sécheresse buccale, mydriase...) ne sont pas présents. De plus comment expliquer l'absence d'autres cas durant le repas si un plat était contaminé? Au niveau des plantes, l'aconit semble probable, ou même les coloquintes, mais restent incertains. Le toxique qui semble le plus plausible, compte tenu de la symptomatologie, du délai d'apparition et du décès est une intoxication par l'arsenic.

D- Mort par suicide

Une tentative de suicide paraît difficilement concevable au vu des éléments rapportés. Cependant certains points méritent notre attention. La lecture de Suétone pourrait nous faire croire que l'empereur savait sa fin proche. De plus des douleurs lui faisant évoquer des envies suicidaires sont mentionnées (*Suétone Cl 31*). Ajouté à cela un état de stress important, à la fois lié à ses responsabilités d'empereur et les différentes intrigues du palais, ne peut-on pas y voir un suicide indirect en se laissant dépérir ?

VI- Synthèse et ouverture

L'essai au diagnostic rétrospectif concernant l'empereur Claude est un exercice délicat. Moins précis, aboutissant à des conclusions avec moins de certitudes que chez le vivant. Il fut, durant sa vie, atteint de nombreuses pathologies, et son trépas peut tout à fait s'expliquer par une étiologie somatique en lien avec son mode de vie. Connue pour ses excès de table et d'alcool, présentant des douleurs abdominales récurrentes paroxystiques, son décès est survenu dans un contexte de prise d'alcool et de repas, une rupture de kyste hémorragique pancréatique sur un terrain de pancréatite chronique semble pouvoir expliquer son trépas. Si l'on doit retenir une origine toxique, un empoisonnement par l'arsenic paraît plus probable qu'une intoxication par des champignons au vu des écrits anciens. Quoi qu'il en soit, la soudaineté et l'opportunité de son décès ont permis à Agrippine de placer son fils Néron et de devancer Britannicus sur le trône impérial, ce qui en fait d'elle une coupable idéale. Afin de parfaire ces recherches, une étude des restes du prince, bien que se limitant à l'analyse d'ossements, excluant toutes pathologies n'affectant pas les os [214], pourrait avoir toute sa place. Suite à la crémation, les restes de Claude furent placés dans le Mausolée d'Auguste. Étant donné l'histoire tumultueuse de ce monument, les ossements ont subi une mauvaise conservation, pouvant aboutir à des altérations [214].

Le mausolée fut un monument funéraire, situé au nord du champ de Mars à Rome. Construit par Auguste, on y trouve son caveau mais également celui de membres de sa famille ou de proches. Il fut saccagé en 410 ap-JC lors du sac de Rome ordonné par Alaric [3], où de nombreuses urnes furent volées. Sa fonction changea au cours des siècles. Transformé en bâtisse fortifiée au XIIe siècle [215], puis en jardin d'agrément au XVIe siècle, en amphithéâtre au XVIIe siècle, il devint le siège de l'Académie Royale de Sainte Cécile au XXe siècle. Il fut l'objet de fouilles durant l'ère Mussolinienne. De nombreuses dégradations furent réalisées lors de cette tentative de récupération idéologique du pouvoir impérial romain [216]. Certains estiment que Claude est bien inhumé en ce lieu [217], d'autres émettent des doutes quant à sa présence [216].

Cependant si un jour, des chercheurs arrivent à retrouver ce qu'il reste de sa dépouille, et bien que la crémation altère les ossements, de nombreuses informations pourraient en être retirées [218]. Par exemple, l'analyse élémentaire pourrait nous renseigner sur les habitudes alimentaires et sur l'état de santé [219], avec un regard neuf et objectif à la différence des textes antiques.



Fig n°38 : La mort de Britannicus Abel de Pujol Alexandre Denis (1785-1861) Etats-Unis, New-York (NY),
The Metropolitan Museum of Art

Partie III: Britannicus

I- Biographie

Le 24 janvier 41, Claude accède au principat. Trois semaines après, l'impératrice Messaline, accouche de leur fils, Tiberius Claudius Caesar Germanicus, le 12 février 41 (*Suétone, Claude 27*). C'est suite à la conquête de la Bretagne par son père qu'il portera le nom honorifique de Britannicus. Son éducation fut confiée à un grammairien se dénommant Sosibus (*Tacite Annales XI-1*). En tant que fils et héritier direct de l'empereur (le *Spes Augusta*), son éducation due être confiée aux meilleurs précepteurs. Un de ses compagnons d'étude, qui deviendra un ami proche fut Titus Vespasianus. Il succédera à son père à la tête de l'empire en 79 (*Suétone Tit 2*). Les relations père/fils, à en croire les anciens auteurs, devaient être, initialement, de bonne qualité. Claude transportait son fils partout lors d'événements publics (*Suétone Cl 27*). En 48, suite à une intrigue de palais, le jeune enfant perd sa mère, assassinée sur les ordres de son propre père (*Tacite, Annales, XI, 37-38*) Les disparitions de cette dernière puis de sa grand-mère maternelle, associées à son jeune âge et à la rancœur qu'éprouvait Claude à l'égard de sa famille maternelle eut un rôle dans l'isolement politique de Britannicus [6].

La place d'Augusta, titre de l'impératrice, laissée vacante fut rapidement comblée et les noces de cette nouvelle union, entre Claude et Agrippine (sa nièce), furent officialisées en 49. Elle avait déjà un fils, Néron, né d'une précédente union et de trois ans l'aîné de Britannicus. L'année suivante, Claude l'adopta, et tout sera fait par Agrippine pour écarter Britannicus du pouvoir [5]. Entre les deux frères, les rivalités seraient apparues (*Tacite, Annales, XI, 68-69.*). Étant l'aîné, Néron a pu accéder aux charges publiques en premier et ainsi être considéré comme un héritier officiel. Agrippine fera en sorte d'avoir la main mise sur l'entourage de Britannicus. En éliminant ses précepteurs (*Tacite, Annales, XII, 3*) pour les remplacer par d'autres. Plusieurs tentatives d'empoisonnement auraient eu lieu par ses propres enseignants (*Tacite, Annales, XIII, 15*). Vers la fin de sa vie Claude se serait rapproché de son fils naturel, au détriment de son fils adoptif.

Suite à la mort de l'empereur, Agrippine aurait retenu Britannicus dans ses appartements, pendant que Néron était présenté et acclamé comme nouvel empereur (*Tacite, Annales, XI, 68-69*). Le fils biologique n'aurait même pas été évoqué dans le règlement successoral [6]. Quelques mois plus tard, la veille de ses 14 ans, âge de la majorité, le jeune Britannicus mourut subitement lors d'un banquet. Néron présent à ce moment évoque une crise d'épilepsie, de nombreux auteurs antiques évoquent un empoisonnement (*Tacite, Annales, XIII, 16*).

II- Le portrait de l'homme

A- Physionomie

Les sources à notre disposition concernant le fils de Claude sont minces. Nous allons tout de même les étudier afin de conclure, si cela est possible, sur la présence de signes pouvant nous orienter vers certaines pathologies.

1- La littérature

On retrouve beaucoup moins de textes relatant la vie de Britannicus, contrairement à son père. Seul Dion Cassius, décrit sommairement l'aspect physique du fils héritier.

« Était, selon la nature, le fils légitime de Claude, et sa vigueur physique lui donnait une bonne mine supérieure au nombre de ses années » Dion Cassius LXI 1

Nous avons à faire à un jeune homme, présenté dans la fleur de l'âge. Sa silhouette physique, décrite ici, ne présente pas de particularité pouvant nous orienter vers un quelconque trouble pathologique.

2- La numismatique

L'étude des portraits de Britannicus présents sur les pièces monétaires, ne permet pas de mettre en évidence un trait caractéristique pathologique.

3- La sculpture

« Messaline portant le petit Britannicus », Musée du Louvre (Fig n°39)

Cette sculpture présentée au musée du Louvre, date du règne de Claude. Messaline apparaît ici à l'image d'une matrone patricienne respectable aux habits et à la coiffure élégante. Elle porte son fils Britannicus, assis sur son bras gauche, les jambes enveloppées dans un linge. Cependant leur l'identification est probable mais non assurée. Découverte aux environs de Rome, cette statue a décoré les jardins du château de Versailles sous le règne de Louis XIV, avant d'entrer au Louvre après la Révolution. Elle reprend celle du groupe divin d'Eiréné et Ploutos (allégories de la Paix et de la Richesse) créé par le sculpteur grec Céphiosodote au IV^e siècle av. J.-C [220].



Fig n°39 : **Messaline portant Britannicus**, Louvre, Paris
Département Antiquités grecques, romaines et étrusques



Fig n° 40: **Eiréné portant Ploutos**, Glyptothèque de
des Munich

Cette représentation étant une allégorie divine, nous ne pouvons en tirer de certitudes quant à la représentation physique du jeune enfant.

« Britannicus », Musée des Offices (Fig n°41)

Cette œuvre fut découverte en 1651 sur le mont Caelius à Rome, sur le site du Temple du Divin Claude. L'extrémité céphalique étant manquante, elle fut rapidement remplacée. Le visage d'origine reste inconnu à ce jour. La statue représente un garçon revêtu d'une toge, mais seule la taille de la statue permet de suggérer qu'il s'agissait d'un enfant et dans ce cas il y a des chances que ce soit de Britannicus, mais là encore rien n'est sûr [6].



Fig n°41: Britannicus, Galerie des Offices, Florence

Compte tenu de l'incertitude de l'identification de cette œuvre, nous ne pouvons pas en déduire de conclusion.

4- Les camées

La technique de création des camées consiste à graver des pierres fines en relief [67]. C'est au premier siècle av JC que l'art du camée arrive à Rome. Ils deviennent à la mode dans les classes les plus aisées et on fait venir des pierres et des artistes de Grèce et d'Orient, en atteignant un niveau technique incroyablement raffiné, la cour des Empereurs se révélant propice à son développement [68].



Fig n°42: Représentation de Messaline avec Octavia et Britannicus, Bibliothèque nationale, Paris.



Fig n°43: Représentation de Britannicus, détail, Bibliothèque nationale, Paris [66]

Ce camée (Fig n°42 et n°43) est conservé à la Bibliothèque nationale à Paris. Britannicus y est représenté, on relève la présence d'un affûtage mandibulaire, pouvant nous orienter vers une myopathie [66]

1- Parenté au 1er degré

Nom	Lien	Pathologie
<i>Claude</i>	Père	Dystonie, multiples épisodes infectieux durant son enfance, une hyperuricémie, des douleurs abdominales d'évolution paroxystique, une exogénose, excès de table, atopie
<i>Messaline</i>	Mère	Nymphomanie (remis en question)
<i>Claudia Octavia</i>	Sœur	Hypofertilité (<i>Suetone. Nero 35</i>) Ptosis gauche

Tableau n°35: Pathologie présent chez les apparentés au 1er degré

- *Messaline esclave de ses pulsions?*

Surnommé *l'Augusta meretrix*, « la putain impériale » les auteurs antiques nous ont livré un portrait de débauche où elle va jusqu'à se prostituer (sous le nom de Lycisca) (*Juvénal, Satire VI, vers 114-118 ; Dion Cassius, Histoire romaine, livre LX, 18, 21 et 31*) Cette hyper-sexualité conduit rapidement au diagnostic de nymphomanie. Or cette vision ne fait plus l'unanimité parmi les historiens, mettant en avant une liberté des mœurs de l'époque et le jeune âge de l'impératrice [5,],[127].

2- Parenté au 2 e degré

Nom	Lien	Pathologie
<i>Claudia Antonia</i>	Demi-sœur	Non connue
<i>Claudius Drusus</i>	Demi-frère	Non connue
<i>Une fille</i>	Demi-sœur	Non reconnue par Claude
<i>Germanicus</i>	Oncle paternel	Anomalie au niveau des jambes, possible myopathie? (<i>Sétonet. Caligula 3</i>).
<i>Julia Livilla</i>	Tante paternelle	Possible myopathie (affûtage mandibulaire)
<i>Marcus Velerius Messala Corvinus</i>	Oncle maternel	Sans informations à son sujet.
<i>Antonia Minor</i>	Grand-mère paternelle	Suspicion d'avortement tardif répétitif

<i>Drusus I</i>	Grand-père paternel	Décès suite fracture d'un os long
<i>Domitia Lepida Minor</i>	Grand-mère maternelle	Possible myopathie
<i>Marcus Valerius Messala Barbatus</i>	Grand-père maternel	Non connue

Tableau n°36: Pathologies présentes chez les apparentés au 2e degré

3- Parenté au 3 e degré

Nom	Lien	Pathologie
<i>Caligula</i>	Cousin germain	Épilepsie, trouble du sommeil, trouble du comportement, séquellaire d'une encéphalite.
<i>Julia Drusilla</i>	Cousine germaine	Meurt à 22 ans, sans doute de fièvre
<i>Drusus III</i>	Cousin germain	Emprisonné et meurt de faim (<i>Tacite, Annales VI. 23</i>)
<i>Nero Caesar</i>	Cousin germain	Exilé et il meurt de faim, ou suite à un assassinat en 29 (<i>Suétone Tib 54, Tacite Annales IV 59</i>)
<i>Julia Livilla</i>	Cousine germain	Exécuté sur ordre de Claude
<i>Agrippine la jeune</i>	Cousine germaine	Assassiné sur ordre de Néron
<i>Julia Drusi Caesaris Filia</i>	Cousine germaine	Exécuté sur ordre de Claude
<i>Tiberis Gemellus</i>	Cousin germain	Accusé de complot envers Caligula, assassiné
<i>Germanicus Gemellus</i>	Cousin germain	Sans précision concernant son état de santé.
<i>Antonia l'aînée</i>	Arrière-grand-mère maternelle	Non connue
<i>Lucius Domitius Ahénobarbus</i>	Arrière-grand-père maternel	Non connue
<i>Octavia Minor</i>	Arrière-grand-mère paternelle	Épilepsie
<i>Marc Antoine</i>	Arrière-grand-père paternel	Exogénose ?
<i>Tib Claudius Neo</i>	Arrière-grand-père paternel	Non connue
<i>Livie</i>	Arrière-grand-mère paternelle	Non connue
<i>Cnaeus Domitius Ahenobarbus</i>	Grand-oncle maternel	Trouble du comportement
<i>Domitia Lepida Major</i>	Grande-tante maternelle	Non connue
<i>Tibère</i>	Grand-oncle paternel	Trouble dermatologique, Myopie, Sd parkinsonien, Exogénose, Encéphalopathie

Tableau n°37: Pathologies présentes chez les apparentés au 3e degré

Concernant Octavie et Marc-Antoine, ils sont à la fois les arrière-grands-parents paternel par Antonia la jeune de Britannicus et les arrière-arrière-grand-parents maternels par Antonia l'aînée.

4- Parenté au 4 e degré

Nom	Lien	Pathologie
<i>Octave Auguste</i>	Arrière-grand-oncle paternel	Terrain atopique, Naevi, Trouble du sommeil diurne (épilepsie?) et insomnie, Dyslexie Sd de Raynaud Colique néphrétique Sd dépressif Trouble de la marche (myopathie?)
<i>Néron</i>	Cousin issu de germain	Neurosyphilis Hypothyroïdie ?

Tableau n°38: Pathologies présentes chez les apparentés au 4e degré

5- Parenté au 5e degré et plus

Nom	Lien	Pathologie
<i>Julius Caius Caesar III</i>	Arrière-arrière-arrière-grand-oncle paternel (6e degrés)	Épilepsie, possible migraine
<i>Caesarium</i>	Cousin germain éloigné au 4 e degré (7 e degrés)	Épilepsie
<i>Caius Caesar Vipsanianus</i>	Cousin issu de germain éloigné au 1er degré (6 e degrés)	SUDEP
<i>Agrippa Pastumus</i>	Cousin issu de germain éloigné au 1er degré (6 e degrés)	Trouble de l'apprentissage

Tableau n°39: Pathologie présent chez les apparentés au 5e degré et plus

6- Synthèse

On retrouve ici la forte présence de cas pathologiques au sein de la dynastie Julio-Claudienne. Les mêmes constatations sont faites pour le cas de Claude (morts violentes multiples, unions consanguines, atteintes infectieuses, pathologie neurologique).

C- Les antécédents somatiques

Tout comme avec son père, nous allons tenter en analysant les sources anciennes de faire un diagnostic rétrospectif des pathologies qu'aurait pu présenter Britannicus au cours de sa vie. Nous avons, également distingué plusieurs cadres nosologiques afin d'étudier les différents signes sémiologiques décrits.

1- Le tableau physique dressé par les différents auteurs.

Les textes antiques sont malheureusement peu loquaces en description de l'état de santé de notre patient.

On retrouve:

- Une épilepsie évoluant depuis la petite enfance, (*Suétone Néron 33, Tacite Annales XIII 16*)
- Une bonne constitution physique (*Dion Cassius LXI 1*)
- Un aspect des mandibules effilé (retrouvé sur un camée)

2- L'épilepsie dans les temps anciens

Le fils de Claude était atteint d'épilepsie (*Suétone Néron 33, Tacite Annales XIII 16*). Cette pathologie fut retrouvée chez plusieurs membres de la dynastie des Julio-Claudiens [74]. Nous allons nous interroger sur ce que représente cette maladie dans la période antique. Souffrir de cette pathologie permettait-il une vie semblable aux autres, ou alors, une vie bien différente? C'est en Mésopotamie que les premiers témoignages concernant l'épilepsie nous sont parvenus. Plusieurs tablettes témoignent de la clinique

des différents caractères de la crise d'épilepsie. Plus tard, d'autres tablettes montrent l'origine surnaturelle de l'épilepsie en impliquant différents dieux. Cette attribution à différentes entités mystiques est répandue durant l'Antiquité. Cela met en avant la compréhension de son polymorphisme, ses prodromes, les divers caractères qu'elle peut prendre ou les différents âges touchés [221]. *De la maladie Sacrée* traité du Vème siècle av-JC, appartenant à la collection hippocratique, traite de l'épilepsie. La maladie était alors considérée comme sacrée car ayant une origine divine, tout comme à Babylone. Assignée dans la mythologie Grecque comme étant le mal d'Héraclès, qui selon la légende aurait été atteint de la maladie sous une forme focale complexe [221]. Les pratiques provenant des charlatans y sont dénoncées, au profit d'une explication en rapport avec le principe des quatre humeurs. En effet la maladie épileptique serait un trouble du tempérament phlegmatique (en rapport avec le phlegme), ou pituite. Ce fluide est associé au cerveau et correspondant à la vieillesse (Tableau n°1). Le cerveau chercherait à se purger suffisamment en phlegme. Une mauvaise purgation in utero ou une « fonte » d'une partie du cerveau empêchant la bonne élimination de ce dernier et qui aurait comme conséquence un surplus phlegmatique. Un trop plein de phlegme emprisonne l'air, qui, enfermé dans le corps essaie de sortir et agite cerveau et membres, tandis que l'écume vient des poumons vides d'air qui se purgent. Cette théorie d'un mauvais débit du phlegme peut expliquer également les morts subites puisque vecteur de froid, la trop grande quantité de phlegme coagule le sang [8],[222]. L'époque Romaine fut également une époque où l'épilepsie fut décrite. Les crises tonico-cloniques viennent étymologiquement de la période des comices Romaines (élections des magistrats de la ville). L'apparition d'une crise convulsive chez un participant mettait fin aux cérémonies jusqu'à une expiation publique du mal [223]. Ainsi témoigne Pline l'Ancien:

« tandis que la foule regarde, les épileptiques boivent le sang des gladiateurs, chose horrible à voir quand bien même les bêtes sauvages le font dans l'arène ».

Pline l'Ancien Histoire naturelle XXIII 79

Ce rejet du malade trouve son origine sur la représentation que se font les romains de ce trouble. Il est perçu comme maudit et irréversible allant même jusqu'à porter préjudice à un vote. Elle jette donc même l'opprobre sur la communauté. Arétée de Cappadoce (Ier siècle ap-JC) [224] témoigne du sentiment général « *la vue d'une crise est dégoûtante et sa fin encore plus avec évacuation spontanée des urines et des matières* », il a cependant réussi à identifier les épilepsies photosensibles provoquées en fixant « *le courant d'une rivière ou une roue que l'on tourne ou bien un sabot que l'on fait pirouetter* ». A la fin de la crise, les malades sont « *les membres roués, sans force, la tête pesante, pâles, tristes humiliés et par ce qu'ils viennent de souffrir et par la honte que*

leur cause un tel mal ». De même, la contagiosité de la maladie est crainte, le malade se voit, tout comme en Mésopotamie, discriminer. Un individu sain ne peut utiliser sa vaisselle et la coutume veut qu'on crache devant lui pour conjurer le mauvais sort [225]. Ajouté à cela une méfiance sociale, l'épileptique est donc soumis à rude épreuve du point de vue de la thérapie. Celse, semble préconiser comme remède:

« ils devront en outre éviter, le soleil, le bain, le feu, tous les échauffants, ainsi que le froid, le vin, les plaisirs de l'amour, l'aspect des précipices et tous les objets effrayants, le vomissement, la fatigue, les inquiétudes et le souci des affaires ».

Toutefois, les médecins latins font preuve d'une certaine connaissance de la maladie. Dans le même ouvrage le même Celse traite des épilepsies infantiles cédant à l'adolescence, des crises non convulsives, de la mort possible et du côté spontané de la rémission [226]. Galien de Pergame, préconise un traitement à base de breuvage d'os calcinés. Dioscoride (40- 90 ap-JC) auteur d'une première pharmacopée *Demateria medica* mentionne la Valériane (propriétés anxiolytiques), l'Hellébore noire (action purgative), la Moutarde comme utilisés traditionnellement dans l'épilepsie [223]. D'autres ingrédients étaient également utilisés tels les foies d'âne ou le sang de belette. Être touché par ce mal dans les temps Antiques était, en plus des complications somatiques possibles, lourd de conséquence. A la fois sur le plan social et au niveau du suivi et des traitements administrés. Malgré la place de paria réservé aux épileptiques, cette pathologie reste ambivalente aux yeux des anciens. Essentiellement connue comme étant une pathologie masculine (son alter ego féminin étant l'hystérie [227] elle s'accommode d'exemples illustres comme Héraclès ou Jules César. On peut penser, dans le cas du jeune Britannicus, que de par sa haute naissance, il eut accès aux meilleurs praticiens et traitements que pouvait offrir son époque. De même que son écartement progressif du pouvoir est plus à mettre sur le compte d'intrigues de palais que d'un réel écart lié à sa maladie. L'épilepsie devait être un poids de plus à porter sur les épaules déjà bien chargées de ce jeune homme.

3- Un possible terrain atopique

Britannicus aurait présenté une allergie aux poils de chevaux. [228]. En tenant compte du fait que l'empereur Auguste (son arrière grand-oncle) présentait des pathologies en faveur d'une atopie (rhinite saisonnière, eczéma) et que Claude (son père) en présentait également (rhino-conjonctivite allergique) l'évocation d'un terrain atopique familial est possible [72].

4- Une maladie systémique?

La présence d'une cytopathie mitochondriale fut évoquée pour Claude pouvant regrouper plusieurs des pathologies qu'il a présentées. Afin de retenir ce diagnostic il est indispensable d'avoir une composante familiale [66]. Bien que l'analyse des problèmes de santé de la famille des Julio-Claudiens révèle plusieurs sujets atteints de troubles pouvant correspondre au spectre clinique des mitochondriopathies, le diagnostic de certitude est impossible à formuler. Chez Britannicus, la présence d'une maladie épileptique, ainsi qu'un terrain atopique pourrait s'inscrire dans un tel cadre nosologique.

D- Mode de vie

1- La vie au palais

Britannicus fut le premier enfant né durant le règne de son père. Cela fit de lui l'espoir familial, le prétendant direct au principat à la mort de Claude. Sa mère Messaline y veillait. Les choses ont changé suite à l'exécution de sa génitrice, sur ordre de Claude. Il se remaria peu de temps après avec Agrippine la jeune. Elle réussit à faire adopter son fils, de quelques années l'aîné de Britannicus, et de ce fait l'écarter du pouvoir. Agrippine était, pour aboutir à ces désirs, obligé de s'attaquer à Britannicus. Il était le fils de sa rivale déchue et un obstacle de taille sur l'ascension au pouvoir de Néron [5]. Elle l'isola socialement et politiquement, en s'attaquant à Narcisse (bien qu'entaché par la mort de Messaline, il voyait en Britannicus un moyen de rester proche du pouvoir), a tenté de monter Claude contre son fils en le convaincant qu'il fut un enfant fruit d'adultère (*Suétone Néron 7*). Les percepteurs et affranchis furent renvoyés du palais, de même que les soldats et officiers le soutenant (*Tacite Annales XI 41*). Ses apparitions publiques furent limitées au profil de celle de Néron, et elle place à son service des individus qu'elle avait choisis [5]. Bien qu'elle fit en sorte d'avoir la main mise sur son entourage, en commençant par remplacer ces précepteurs, (*Tacite, Annales, Livre XII, 3*), sa marâtre ne négligea pas pour autant son éducation, car il côtoya le jeune Titus, futur empereur et eut les mêmes enseignants que lui (*Suétone Titus 2*) et que Néron (*Pline l'Ancien Histoire Naturelle X-LIX*). Il fut toutefois rapporté des accusations contre ces nouveaux enseignants qui auraient tenté d'attenter à sa vie. (*Tacite, Annales, Livre XIII, 15*). La perte de son père se fit dans des circonstances obscures, où des soupçons d'assassinat se répandirent vite. Agrippine une fois de plus, le retint dans ses appartements tandis que Néron se faisait présenter à la garde prétorienne comme le nouvel empereur. Une fois installé sur le trône, son demi-frère multiplia les humiliations à son encontre, par jalousie et inquiétude en rapport avec sa filiation.

« Celui-ci, après avoir fait aux autres des commandements dont ils pouvaient s'acquitter sans rougir, ordonne à Britannicus de se lever, de s'avancer et de chanter quelque chose. Il comptait faire rire aux dépens d'un enfant étranger aux réunions les plus sobres, et plus encore aux orgies de l'ivresse. » Tacite Annales XIII-15

Ce passage des *Annales* nous renseigne également sur le fait que Britannicus fut exclu de la vie sociale du palais. On peut trouver l'explication du fait qu'il n'avait pas encore revêtu la toge virile, et donc n'était pas encore considéré comme un adulte [1]. Le même auteur va jusqu'à porter des accusations d'agression à caractère sexuel de Néron sur Britannicus, et ce, de façon régulière. On

imagine sans peine, les difficultés rencontrées au sein du palais impérial pour ce jeune adolescent et des répercussions que cela a pu avoir sur son état psychique.

2- L'éducation

Nous n'en savons que peu de choses, mais en tant que *Spes Augusta*, portant l'espoir de la famille impériale sur ses épaules, son éducation a dû être faite par les meilleurs précepteurs. Le nom de Sosibus, grammairien de son état est mentionné. (*Tacite Ann XI-1*) C'est à ce moment qu'il aurait connu son ami, le fils de Vespasien (un des généraux de son père et futur empereur) : Titus (également futur empereur). (*Suétone Tit 2*) Mis à l'écart de la vie politique par sa marâtre, elle n'en délaissa pas pour autant l'éducation de son beau-fils. En effet Pline l'Ancien nous renseigne sur le fait que Britannicus et Néron étudiaient le grec et le latin ensemble.

« Les jeunes Césars Britannicus et Néron avaient un étourneau et des rossignols apprenant à parler grec et latin, de plus étudiant chaque jour, et prononçant incessamment de nouvelles paroles, et même des phrases assez longues. On instruit les oiseaux dans un lieu retiré, et où aucune autre voix ne se fait entendre; le maître, assis à côté, répète fréquemment ce qu'il veut graver dans leur mémoire, et leur donne des aliments qui les flattent. » Pline l'Ancien Histoire Naturelle X-LIX,

III- Les différentes sources antiques

Contrairement au décès de son père, peu d'auteurs anciens, comme modernes, se sont penchés sur la mort de Britannicus. Les témoignages sont beaucoup moins nombreux et moins précis. Ils s'attardent davantage, semblerait-il, sur la mort de Britannicus comme charge contre Néron.

A- Auteurs contemporains de Britannicus

En auteurs contemporains de Britannicus on retrouve Pline l'Ancien avec ses *Histoire naturelle* et Flavius Joseph avec *l'Antiquité judaïque*. Les contemporains des faits sont muets ou peu enclins au détail. Aucune accusation d'empoisonnement n'est retrouvée dans les œuvres de Sénèque, Pétrone ou Vindex, qui accumulent cependant les griefs contre Néron; non plus chez Plutarque. [229]. Pline d'Ancien, compare les demi-frères avec des oiseaux apprenant le grec.

"Les jeunes Césars Britannicus et Néron avaient un étourneau et des rossignols apprenant à parler grec et latin " Hist Nat X, LIX-3

Flavius Joseph est la seule source proche portant une accusation directe contre Néron, à la différence du cas de Claude. Le Sénat aurait couvert le crime de Britannicus par crainte d'une nouvelle politique à l'image de celle de son père s'il parvenait au pouvoir [137]. Flavius Joseph nuance en exprimant le fait que les écrits précédents concernant Néron n'étaient pas suffisamment objectifs.

« Les uns ont négligé la vérité pour lui faire plaisir, parce qu'ils avaient été bien traités par lui, et les autres, à cause de leur haine et de leur inimitié contre lui, l'ont si impudemment maltraité par leurs mensonges qu'eux-mêmes méritent le blâme » Flav J, Ant Jud XX-154

Tacite fait mention du fait que de nombreux auteurs contemporains de la vie du jeune enfant auraient écrit sur des événements qui se seraient produits peu de temps avant sa mort.

« Presque tous les écrivains de ce temps rapportent que, les derniers jours avant l'empoisonnement
[...] » *Tacite Annales XII-17*

Malheureusement tous ces écrits ne nous sont pas parvenus.

B- Auteurs du Ier et du IIème siècle

Ce sont les auteurs de cette période qui, comme pour Claude, ont été les plus prolifiques en détail. Tacite fait partie de ceux qui se sont penchés sur ce fait. Il ne faut tout de même pas oublier qu'aussi calme et impartial qu'il prétend être, il est souvent plus un polémiste qu'un historien. Orientant le lecteur vers une interprétation plus ou moins déformée, ou du moins orientée [229]. Se réclamant l'égal de Thucydide, l'impartialité historique de Tacite a suscité des soupçons. Plusieurs études ont ainsi analysé ses œuvres et certains vont même jusqu'à constater que le contenu du texte diverge de l'impression qu'il produit chez le lecteur [230]. Nous avons vu précédemment que les œuvres de Tacite et Suétone sont centrées sur des éléments relevant du spectaculaire et de l'anecdote plus que de la réalité historique.

IV- Analyse sémiologique de la mort

A- Analyse des tableaux décrit par les différents auteurs

Afin d'analyser les textes relatant des derniers moments de vie de Britannicus, nous avons utilisé le même plan que pour la partie consacrée à son père.

Les sources antiques utilisées sont:

- Les *Annales* de Tacite
- La *Vie des douze Césars* de Suétone,
- L'*Histoire naturelle* de Pline l'Ancien
- L'*Histoire Romaine* de Dion Cassius,
- L'*Antiquité Judaïque* de Flavius Joseph,

1- Nature de la mort

Tous les auteurs sont en accord sur ce point, hormis Pline qui n'en fait pas mention. Le jeune Britannicus succombe suite à un empoisonnement.

« les derniers jours avant l'empoisonnement » Tacite Ann XII-17

« tua par le poison Britannicus » Flavius Joséphe Ant Jud XX-151

« Néron ayant fait traîtreusement mourir Britannicus par le poison »

Dion Cassius Des César LXI-17

« Il empoisonna Britannicus » Suétone Neron XXXIII

Il ne fait pas de doute pour eux, la mort du jeune homme est à rajouter à la longue liste des méfaits commis par le successeur de Claude.

2- Contexte du décès

L'empoisonnement s'inscrit dans une période de tension entre Agrippine la jeune et son fils. Quatre mois après l'intronisation de Néron, et donc de la mort de Claude, des désaccords apparaissent et Néron aurait fait mine de s'émanciper de sa mère. Les relations mères-fils devinrent plus conflictuelles. L'un menaçant d'abdiquer (*Suétone Néron 34*), tandis que l'autre menaçait de le renverser au profit de Britannicus (*Tacite Annales XIII-14*). Initialement mis à l'écart, Britannicus devient un danger (par sa naissance et en cas d'instrumentalisation par Agrippine). Le tout attisé par une jalousie évoluant depuis leur rencontre, Néron décidât d'éliminer son frère adoptif [5]. En effet Britannicus était susceptible de prendre le pouvoir une fois à l'âge adulte (vers 14ans) [231].

*« Il empoisonna Britannicus parce qu'il avait la voix plus belle que la sienne, et qu'il craignait que le souvenir de son père ne lui donnât un jour de l'ascendant sur l'esprit du peuple. » Suétone
Suétone Néron 33*

*« en se rappelant l'histoire des haines fraternelles et en songeant qu'un trône ne se partage pas »
Tacite Annales XIII-17*

Britannicus aurait été également la cible de situation vexatoire de la part de Néron. Une anecdote relatée par Tacite, raconte le fait que Néron aurait obligé Britannicus à chanter en public. Il va même plus en loin en mettant en avant des accusations de viol de la part de l'empereur sur son demi-frère.

« Néron déshonora par de fréquents outrage l'enfance de Britannicus » Tacite Annales XIII-17

Britannicus aurait été la cible d'une tentative d'empoisonnement ratée. Néron, aurait fait appel à Locuste, déjà citée par le même auteur pour la préparation du poison emportant Claude.

« un premier breuvage lui fut donné par ses gouverneurs, trop faible, soit qu'on l'eût mitigé, pour qu'il ne tuât pas sur-le-champ » Tacite Annales XII-15

« La potion que lui avait administré la célèbre empoisonneuse Locuste étant trop lente son gré et n'ayant occasionné à Britannicus qu'une simple diarrhée » Suétone Néron 33

Le lecteur fait donc le lien entre les deux situations et interprète la deuxième situation comme une nouvelle tentative d'empoisonnement [229]. Que cette tentative eut réellement lieu ou non, il nous est impossible, avec le peu de symptômes décrits, d'en déduire l'élément toxique utilisé. Ceci aurait très bien pu être une tout autre cause de désordre digestif. Le lieu du méfait n'est décrit uniquement que par Tacite et Suétone. Tous comme son père, Britannicus serait décédé au cours d'un repas. (*Tacite Annales XII-16, Suétone Néron 13*) On aurait apporté un breuvage, qui aurait été préalablement goûté par un goûteur à Britannicus. Trop chaud, ce dernier l'aurait alors refusé et l'aurait fait rafraîchi avec de l'eau froide. C'est à ce moment que le poison aurait été versé. Cette fois non goûté, le jeune homme l'aurait alors ingéré et en serait décédé. (*Tacite Annales XIII-16, Suétone Néron 33*) Ce stratagème avait pour but d'éviter un double meurtre et d'éviter d'éveiller les soupçons d'homicide. Or comment expliquer que l'auteur ait pu avoir la certitude que le breuvage n'allait pas être de nouveau goûté [229] ? Titus, ami de Britannicus, fils de Vespasien et futur empereur, aurait été voisin de table du jeune homme. Il aurait bu du breuvage et en serait tombé gravement malade durant plusieurs jours.

« Ils étaient d'ailleurs si intimes, que, croit-on, Titus, son voisin de table, goûta lui aussi au breuvage qui empoisonna Britannicus et en resta longtemps fort malade » Suétone Titus 2

L'auteur semble émettre des réserves dans son propos. Il pourrait s'agir de rumeurs qui auraient pris leur essor suite à la tragédie. Aucune autre source ne fait mention de ce fait. La notion de longueur de la maladie contractée par Titus après l'ingestion du breuvage permet de donner du relief la puissance du produit, d'autant qu'il ne l'aurait que seulement goûté.

3- Tableau sémiologique de la mort

Dans ce cas, la sémiologie décrite par les différents auteurs est limitée. En effet seul Tacite et Suétone peuvent nous éclairer sur le sujet.

« ...circula (le poison) si rapidement dans ses veines qu'il lui ravit en même temps la parole et la vie » Tacite Annales XIII-16

« Le jeune prince tomba dès qu'il l'eût goûté » Suétone Néron 33

Ces deux descriptions décrivent une mort subite. L'Organisation Mondiale de la Santé (OMS) la définit comme étant une mort inattendue de cause naturelle ou inexplicée [232]. Britannicus aurait donc été emporté à la suite d'un poison foudroyant. Se soulève de ces constatations une question légitime, les Romains connaissaient-ils une substance ayant un tel effet ? Nous y reviendrons par la suite.

4- Conséquences et funérailles

Au moment du décès, l'empereur Néron met ce malaise sur le compte de l'épilepsie. (Tacite Ann XIII-16, Suétone Néron 33). Les funérailles furent réalisées le lendemain même en comité réduit. Elles eurent lieu au Champs de Mars et de façon hâtive, à en croire les auteurs anciens. Tacite est de nouveau le plus descriptif (Tacite Ann XIII-17). Cependant Dion Cassius relate un détail troublant.

« Mais une pluie abondante, [...], enleva le plâtre humide, de façon que ce ne fut pas seulement aux oreilles, mais aussi aux yeux que le crime fut relevé. » Dion Cassius LXI-7

Le corps du jeune homme aurait-il présenté une particularité pouvant faire entrevoir la cause du décès?

5- Mis en cause

La majorité des auteurs traitant du sujet accusent ouvertement Néron de la mort de son frère adoptif (*Suétone Néron 33, Dion Cassius LXI-7, Tacite Ann XIII-15, Flavius Josèphe XX-151*). Néron, exemple emblématique du Tyran, chez l’auteur, moderne comme ancien. Devenue un symbole avec toute la subjectivité qui en découle, il est difficile d’en dresser un tableau psychologique précis [233]. Suétone incrimine l’empoisonneuse Locuste d’avoir réalisé, sous les ordres de Néron, le poison. Elle le fut déjà pour le cas de Claude (*Tacite Annales, XII-66*). Tacite met en cause Locuste mais également un dénommé Julius Pollio, tribun d’une cohorte prétorienne. Ce dernier aurait eu la garde de Locuste justement. (*Tacite Annales XIII-15*)

Auteurs	Œuvre	Nature de la mort	Contexte du décès	Tableau sémiologique	Mis en cause
<i>Pline l'Ancien</i>	Histoire naturelle Livre 10, LIX, 3	-	-	-	-
<i>Flavius Joseph</i>	Antiquité judaïque XX-151	Empoisonnement	-	-	Néron
<i>Tacite</i>	Annale XII -15 à 17	Empoisonnement	Repas	Mort subite	Néron, Locuste, Julius Pollio
<i>Suétone</i>	Vie des douze Césars, Néron, 33	Empoisonnement	Repas	Mort subite	Néron, Locuste
<i>Dion Cassius</i>	L'histoire Romaine LXI, 7	Empoisonnement	-	-	Néron

Tableau n°40: Tableau regroupant les différentes sources retraçant le décès de Britannicus.

B- Étiologie d'origine toxique

Tous les auteurs attestent d'un décès par empoisonnement, mais qu'en est-il réellement?

Des écrits modernes ont remis en question cette thèse. Dans son ouvrage *Néron*, George Roux [49] énumère une liste de poisons (ciguë, muscarine, acide oxalique, aconitine, belladone, strychnine, curare et cyanure) à effet rapide qui auraient pu être utilisés pour le meurtre de Britannicus. Aucun n'est retenu car leur délai d'action est jugé trop long. De même que le cyanure et la strychnine inconnus des Romains (cyanure découvert en 1782, strychnine découvert en 1818) [49]. Cette analyse peut toutefois être revue et corrigée sur certains points. Certaines de ces plantes furent déjà étudiées dans le cas de Claude. Nous y revenons plus succinctement ici.

1- Poison à effet rapide

- Acide Oxalique :

Également nommé sel d'oseille, il est présent à l'état naturel sous la forme d'oxalate de potassium ou de calcium, dans les racines et rhizomes de l'oseille, de la rhubarbe, des betteraves et des oxalis. Les betteraves étaient connues des romains mais les variétés actuelles proviennent d'une amélioration de la plante qui eut lieu durant le moyen âge [35]. L'acide oxalique est très irritant et corrosif lorsqu'il entre en contact avec la peau ou les yeux, son inhalation entraîne dyspnée, toux allant jusqu'à un tableau d'œdème pulmonaire aiguë. Son ingestion provoque faiblesse musculaire, convulsions, arrêt cardiaque par trouble du rythme secondaire à une hypercalcémie profonde [234]. Il est mortel à la dose de $600 \text{ mg} \cdot \text{kg}^{-1}$ [235] son efficacité serait très variable d'une demie heure à quelques heures, il ne laisse pas de traces dans l'organisme [49]

- Aconit : (*Aconitum*)

Leur toxicité provient de la présence d'alcaloïdes et principalement d'aconitine. La dose létale d'aconit purifiée pour un adulte est de 3 à 6 mg [155]. L'ingestion d'une dose massive peut entraîner le décès en 15 à 45 min. Le tableau clinique serait principalement d'ordre digestif puis cardio-respiratoire. [156]. Il a été suggéré que Néron l'utilisât dans de nombreux crimes [21].

- Belladone : (*Atropa belladonna*)

Plante herbacée présentant également des alcaloïdes (notamment l'atropine), la clinique débute par des troubles digestifs puis neuro-végétatifs et neurologiques. En l'absence de traitement, un coma s'installe puis survient le décès par arrêt cardio-respiratoire [156]. Des crises convulsives ont été rapportées [236] La toxicité apparaît entre 2 et 6 heures suite à l'ingestion. Une éruption érythémateuse cutanée peut être visible [49].

- La grande ciguë : (*Conium maculatum*)

Plante herbacée de la famille des Apiacées. Elle sert dans la préparation du breuvage utilisé à Athènes pour les condamnations à mort. La mort de Socrate est un des exemples les plus illustres [161]. La toxicité provient de la présence d'alcaloïdes neurotoxiques (conine, méthyl-éthyl-coniine, la pseudoconhydrine, la conhydrine et la pipéridine.). La plante étant entièrement toxique. La clinique retrouve des troubles digestifs, neurologiques (à type de paralysie) et une insuffisance rénale aiguë [161]. Les toxines entraînent le décès en quelque heure [162].

- Curare (Woorara) :

Connu comme poison très rapide, il n'était pas connu à l'époque romaine. Utilisé par des tribus d'Amazonie pour la chasse dont les membres en enduisaient leurs flèches, son obtention se fait à partir de lianes du groupe des *Strychnos* et des *Chondodendron* [237]. Contenant un alcaloïde bloquant la neurotransmission, la victime succombe à une paralysie des muscles respiratoires en quelques minutes. Son action se fait uniquement par voie intramusculaire et une absorption par voie digestive est sans effet [239].

- Muscarine :

Alcaloïde provenant de champignons vénéneux comme l'amanite tue mouche (*Amanita muscaria*), l'amanite panthère (*Amanita pantherina*) et l'amanite gemmata (*Amanita junguilla*). Cette toxine provoque un syndrome muscarien. Provoquant un syndrome panthérinien (ou muscarien) entre 30 min et 3 heures, aboutissant à une régression en 8 à 12 heures. Un décès est très cependant possible. Le tableau sémiologie regroupe une atteinte digestive, neurologique et neuropsychiatrique [150].

- Strychnine :

Alcaloïde puissant, éliminé par des auteurs modernes car découvert en 1818 [50] (Roux.G. Néron). Toutefois nous l'avons étudié précédemment, les strychnones était connue pour certains dès l'Antiquité (*Pline l'Ancien, Histoire Naturelle XX-XXIII*) [21]. D'action très rapide, entre 15 et 30 mins [168], la

victime présente principalement des troubles neurologiques à type de spasmes et d'hypertonie avec un état de conscience préservé [169].

2- Le cas du cyanure

Les égyptiens comparaient leur dieu Thot à un grand arbre fruitier de soixante coudées ayant des fruits à noyau et de l'eau dans les noyaux. Les initiés accusés de parjure ou de profanation pouvait être foudroyé par l'ingestion de cette « eau » [22]. Le médecin grec Dioscoride (40-80 ap-JC, il pratiquait à Rome à l'époque de Néron) reconnaît la toxicité de l'amande amère en lui donnant le pouvoir de tuer les renards. Il en décrit également son usage thérapeutique (au sein de son œuvre *De materia medica*) [239],[240].

Pline l'Ancien, traitera également des poisons dans son Histoire naturelle. Il confirmera les propriétés toxiques de l'amande amère, mais uniquement pour les renards. Par ailleurs, il ne prêtera aucune propriété néfaste au laurier. [239]. C'est au XVIIIe siècle que le cyanure fut découvert en tant que tel [22], expliquant sa mise à l'écart des poisons potentiels car n'aurait pas été connu à l'époque romaine [49]. Pourtant d'autres sources attestent que le poison préféré de Néron était l'eau de laurier cerise (*Prunus laurocerasus*) (Fig n°45), riche en cyanure [241].



Fig n°45: Laurier cerise (*Prunus laurocerasus*)

La toxicité provient de la fixation des ions CN⁻ sur le fer, le cobalt et le cuivre de la cytochrome-oxydase (présent dans la chaîne respiratoire mitochondriale) provoquant une inhibition de la respiration cellulaire, aboutissant à une anoxie tissulaire, une accumulation d'acide lactique puis une acidose métabolique [172]. La libération de cet ion est fonction de conditions physicochimique ou physiologique, les différents agents cyanés le libèrent plus ou moins facilement [22].

Substance	Acide cyanhydrique	Cyanure de sodium	Cyanure de potassium	Chlorure de cyanogène	Cyanogène	Acétonitrile	Acrylonitrile
Forme physique	Liquide, vapeur	Poudre blanche	Poudre blanche	Liquide, gaz	gaz	Liquide incolore	Liquide incolore ou jaunâtre
Odeur	Amande amère	inodore	inodore	Amande amère		éthérée	Piquante
Solubilité (dans l'eau et les solvants)	Très soluble	soluble	soluble	soluble		Très soluble	Très soluble
Limite de détection olfactive	0,58 ppm (0,58 mg.m ⁻³)			1 ppm	240 ppm (518,4 mg.m ⁻³)	40 ppm (70 mg.m ⁻³)	17 ppm (38,25 mg.m ⁻³)
Dose létale	0,5mg/kg (10ppm)	2mg/kg	2mg/kg	13ppm	13ppm	120mg/kg	35-90 mg/kg (20ppm)

Tableau n°41: Propriétés physico-chimiques de l'acide cyanhydrique et certains dérivés [22]

Le tableau clinique varie dans fonction de la dose administrée, allant du décès en quelques minutes à l'atteinte chronique.

Type d'intoxication	Tableau sémiologique
<i>Sur aiguë</i>	Arrêt cardio-respiratoire brutal en quelques minutes
<i>Aiguë</i>	Malaise, vertige, angoisse, oppression thoracique, dyspnée, cyanose, coma, convulsion, collapsus, acidose métabolique, arrêt cardio-respiratoire
<i>Mineur</i>	Agitation, anxiété, ébriété, tachycardie
<i>Chronique</i>	Atteinte du système nerveux central, hypothyroïdie

Tableau n°42: Signes cliniques d'une intoxication aux dérivés cyanogéniques [172]

œ Forme suraiguë :

L'effet est immédiat entraînant la mort en quelques minutes dans un tableau de troubles de l'équilibre, constriction pharyngée avec sensation d'étouffement ; puis coma convulsif avec apnée et collapsus cardio-vasculaire [22].

œ Forme aiguë :

Phases d'intoxication aiguë	Tableau sémiologique
<i>Phase d'excitation</i>	céphalée intense, saveur amère et sensation de brûlure de la bouche et de la gorge, haleine odeur amande, vertige et chute, polypnée et cris
Phase de dépression	dyspnée inspiratoire et expiratoire avec phase d'apnée, sujet stuporeux, angoissé, les téguments restant rosés
<i>Phase de convulsions</i>	convulsions tonico-cloniques avec perte de connaissance
<i>Phase de paralysie</i>	coma profond, collapsus cardio-vasculaire, intensification de la dyspnée avec parfois œdème pulmonaire jusqu'à l'arrêt respiratoire. Le sujet a alors souvent un teint grisâtre, cyanosé.

Tableau n°43: Les quatre phases d'évolution d'une intoxication aiguë cyanigénique [242]

œ Forme subaiguë :

Cette forme d'intoxication entraîne des céphalées, vertiges, angoisse et irritation des muqueuses (oculaire comme buccale). Les symptômes disparaissent dès la cessation de tout contact [22].

œ Forme chronique :

Ce type d'intoxication est principalement secondaire à une exposition aux cyanures par inhalation. On retrouve une atteinte respiratoire (irritation du pharynx, dyspnée d'effort), des atteintes du système cardiovasculaire (dégénérescence myocardique), du système hématologique (élévation de l'hémoglobine et du nombre de lymphocytes), du système nerveux (céphalée, asthénie, modifications des sensations olfactives et gustatives) et de la glande thyroïde. Des taux bas de vitamine B12 et d'acide folique ont put être observé [22].

Le cyanure, comme l'avaient compris nos ancêtres, se trouve dans de nombreuses plantes. L'acide cyanhydrique est produit suite à l'hydrolyse de l'amygdaline (glucoside cyanogénétique) (Fig n°46).

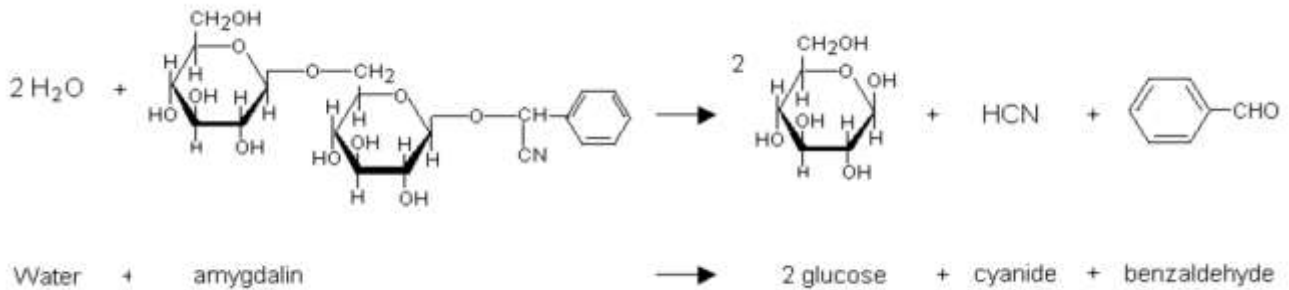


Fig n°46: Hydrolyse de l'amygdaline [22]

Cette molécule est retrouvée dans les amandes d'abricot. Inoffensives lorsqu'elles sont sèches, broyées et humidifiées, une réaction d'hydrolyse de l'amygdaline se déclenche dans les grains. Cette réaction est catalysée par l'émulsine, une enzyme contenue dans les grains. Apparaît alors un dégagement d'acide cyanhydrique suite à la transformation de l'amygdaline en glucose benzaldéhyde. Les amandes d'abricots contiennent des quantités de cyanure très différentes selon les variétés, les saisons et le lieu géographique. D'autres fruits contiennent dans leurs noyaux de l'amygdaline: les pêches, cerises, prunes, pépins de pommes, bourgeons et écorces de divers sorbiers [22].

Famille	Genre	Espèce	Nom vernaculaire	Partie toxique de la plante
Anacardiacees	Schinus	Schinus terebinthifolia	Faux poivrier à baies roses	
Caprifoliacees	Sambucus	Sambucus nigra	Sureau noir	Feuilles, pousses
Cycadacees	Cycas	Cycas circinalis	Noix de cycade	
Euphorbiacees	Manihot	Manihot esculenta	Manioc	Tubercules, racines
Hydrangéacees	Hydrangea	Hydrangea macrophylla	Hortensia	Feuille, bourgeons
Joncaquinacees	Triglochin	Triglochin palustre	Troscart des marais	
Linacees	Linum	Linum usitatissimum	Lin	
Poacees	Bambusa	Bambusa arundinacea	Bambou	Pousses
	Holcus	Holcus lanatus	Houlque laineuse	
	Phaseolus	Phaseolus lunatus	Haricot de Lima	
	Sorghum	Sorghum alepense	Sorgho d'Alep	
		Sorghum bicolor	Sorgho commun	
	Sorghum x drummondii	Sorgho du Soudan		

Rosacées	Cotoneaster	Cotoneaster conaeustus	Cotonéaster	Toute la plante
	Malus	Malus domestica	Pommier commun	Graines
		Malus sylvestris	Pommier sauvage	Graines
	Prunus	Prunus armeniaca	Abricotier	Feuilles, graines et écorces
		Prunus cerasifera	Prunier-cerise	Feuilles, graines et écorces
		Prunus dulcis	Amandier amer	Feuilles, graines et écorces
		Prunus laurocerasus	Laurier-Cerise	Feuilles, graines et écorces
		Prunus persica	Nectarinier	Feuilles, graines et écorces
		Prunus virginiana	Cerisier de Virginie	Feuilles, graines et écorces
	Pyracantha	Pyracantha coccinea	Pyracantha	Fruits
	Pyrus	Pyrus pyrastrer	Poirier sauvage	Graines
	Rodotypos	Rodotypos scandens	Faux Corète	
	Sorbus	Sorbus aucuparia	Sorbier des oiseleurs	Graines

Tableau n°44: Principales plantes renfermant des glycosides cyanogéniques [22]

La consommation de laurier cerise peut atteindre des concentrations dangereuses en acide cyanhydrique (0,5-3,5mg/kg), à la condition d'une ingestion importante et rapide. En effet, l'organisme humain peut se détoxifier efficacement en cyanure par formation de thiocyanate d'élimination urinaire sous l'influence de l'enzyme thiosulfate sulfure [243]. Processus connu des romains, la distillation pourrait permettre d'atteindre de telles concentrations [244],[245],[246],[247]. L'acide cyanhydrique était extrait d'amandes ou de feuilles de pêcher écrasées, puis trempées dans de l'eau un certain temps avant distillation du liquide. C'est la première partie de la distillation qui contenait le poison [248].

Suétone nous révèle un détail des préparatifs:

« Il l'essaya sur un chevreau, qui vécut encore cinq heures; aussi le fit-il fortifier et recuire encore; après quoi il le fit prendre à un marcassin, qui expira sur-le-champ » Suétone Néron 18

Locuste aurait-elle distillé de l'eau de laurier cerise? La question reste posée.

Concernant l'épisode de Titus. Cet ami de Britannicus aurait également consommé le contenu du verre incriminé dans le décès de son ami (*Suétone Tit 2*). Peut-ont expliquer cette inégalité d'efficacité dans le cas d'une intoxication au cyanure?

- Le produit a pu s'éventer. L'action du cyanure diminue avec le temps [22]. Mais, Titus aurait bu dans le même récipient, on peut donc écarter cette hypothèse.
- Le glucose (mais également le saccharose) contenu dans l'alimentation à sur l'acide cyanhydrique une action d'antidote. Il permet la synthèse de nitrite glucohéptonique non toxique pour l'organisme. Seulement la réaction chimique serait trop lente (l'acide cyanhydrique serait détruit en quelques heures) [22]
- Il n'aurait pas consommé la même substance toxique. Idée également à rejeter car il aurait bu dans le même verre.
- Titus n'aurait pas été présent lors de ce repas, sa présence fictive aurait alors permis à Suétone de détailler sa thèse de l'empoisonnement en appuyant sur la puissance toxique de la substance.
- Britannicus n'aurait pas été empoisonné.

Ce qu'il en ressort est l'idée que la présence de Titus et surtout le fait qu'il ait bu le même breuvage qui emporta son ami semble plus tenir de l'argumentaire de Suétone que du fait réel.

Principe actif	Origine	Mode d'ingestion	Sémiologie	Délai d'action	Connu des romains ?	Probable
<i>Acide cyanhydrique</i>	Amandier, fruit à noyau avec amande	Ingestion	Varie en fonction de la concentration	2 à 3 mins si concentration importante	Oui	Oui (clinique et délais d'action)
<i>Acide Oxalique</i>	racines et rhizomes de l'oseille, rhubarbe, betterave et les oxalis.	Ingestion	Irritations, atteinte pulmonaire, neurologique et cardiaque	½ heure à quelques heures	Possible	Non (clinique et délais d'action)
<i>Alcaloïdes (aconitine)</i>	Aconit, famille des Ranunculaceae.	Ingestion	troubles digestifs (diarrhée, vomissements) troubles respiratoires.	2 à 5 heures	Oui	Non (clinique et délais d'action)

<i>Alcaloïdes (atropine)</i>	Belladone, famille des Solanacées.	Ingestion	troubles digestifs, signes neuro-végétatifs signes neurologiques, comateux, arrêt cardio-respiratoire	2 à 6 heures	Oui	Non (clinique et délais d'action)
<i>Alcaloïdes (conine, méthyl-éthylconiine, pseudoconhydrine, conhydrine pipéridine)</i>	Ciguë, famille des Apiacées.	Ingestion	Troubles digestifs et neurologiques	3 à 6 heures	Oui, utilisé à Athènes	Non (clinique et délais d'action)
<i>Curare (Woorara)</i>		Intra-veineuse	Troubles neurologiques	Quelques minutes	Non, provient d'Amazonie	Non (non connue des romains)
<i>Muscarine</i>	Amanita muscaria	Ingestion	Syndrome muscarien.	2 heures à 2 jours		Non (clinique et délais d'action)
<i>Alcaloïde strychnine</i>	noix vomique, fruit du vomiquier	Ingestion	Atteinte neurologique à conscience préservé	20 à 60 mins	Oui	Non (clinique)

Tableau n°45: Les différentes intoxications possibles responsable du décès de Britannicus

C- Étiologie possible liée à une cause somatique

1- La mort subite

Elle est définie par l’OMS comme la survenue d’un décès après qu’une période de vingt-quatre heures se soit écoulée entre le décès et la constatation d’un état de bonne santé d’un individu [249]. C’est donc un trépas instantané ou rapide, d’origine naturelle et inattendue (ou inopinée). Phénomène décrit comme rare chez les individus entre 1 et 30 ans d’âge. Il existerait un pic d’incidence entre 45 et 75 ans [213]. Avec cas de Britannicus, nous sommes bien en présence d’une telle mort. Nous allons tenter de trouver une, ou plusieurs, étiologies possibles pouvant expliquer ce tableau.

2- Étiologies d’origine cardiaque

Les morts subites d’origine cardiaque représenteraient entre 20 à 30% des morts subites entre 1 et 21ans. Avant l’âge de 30 ans, elles seraient principalement secondaires à des anomalies structurelles congénitales cardiaques [213].

- Canalopathies:

- Syndrome du QT long:

Il s’agit d’une anomalie de la repolarisation ventriculaire. Ce syndrome est le plus souvent une pathologie de transmission autosomique dominante (les formes acquises sont possibles). La présence de tout phénomène (trouble ionique, prise de drogue) pouvant allonger la phase de repolarisation (et donc l’intervalle QT) [250], favoriserait la survenue d’une torsade de pointe et pourra conduire à une fibrillation ventriculaire et au décès [251]. La recherche d’antécédents qu’ils soient personnels ou familiaux, est primordiale pour la recherche de ce type de syndrome, notamment, la présence d’un syndrome du QT long connu dans la famille, de mort subite, de syncope, de pseudo-crisés d’épilepsie [252],[253]. Dans le cas de notre patient, on peut se demander si les crises d’épilepsie décrites ne pourraient pas être des pseudo-crisés. Toutefois, l’étude des antécédents familiaux ne nous a pas permis de trouver d’éléments en faveur d’un syndrome du QT long chez d’autres membres de la famille.

- *Syndrome du QT court:*

A l'instar du syndrome du QT long, la recherche d'antécédents est primordiale (épisode de palpitations, syncope, fibrillation auriculaire, arythmie ventriculaire) [213]. Or, les anciens textes ne font aucunement mention d'éléments pouvant nous orienter vers ce type de pathologie.

- *Trouble du rythme:*

- *Syndrome de Brugada:*

Cette pathologie serait de transmission autosomique dominante [254]. Ses manifestations cliniques sont très variables allant d'un patient asymptomatique à la mort subite [255]. Le décès surviendrait après un épisode de tachycardie ventriculaire polymorphe ou d'une fibrillation ventriculaire. Il n'a pas été mis en avant de relation entre un état de stress ou d'exercice intense et la survenue de la mort subite. Ce tableau semblerait se produire au repos, durant le sommeil ou lors d'épisode vagal [213]. Il paraît peu envisageable que Britannicus fut atteint de cette pathologie. Compte tenu du contexte politique au sein du palais, il devait avoir un état de stress quasi-constant.

- *Syndrome de Wolff Parkinson White:*

Il s'agit d'un état de pré-excitation ventriculaire du fait de la présence d'une 2^{de} voie de conduction atrio-ventriculaire accessoire (faisceau de Kent). L'ingestion de digitaline serait fatale et favorisant la conduction dans la voie accessoire [213]. Il est difficile d'affirmer ou d'infirmer la présence de ce trouble. Cependant les textes anciens ne font aucunement mention de symptômes pouvant nous orienter vers une maladie cardiaque. On peut toutefois mentionner que si Britannicus a été empoisonné par de la digitaline et qu'il présentait ce type de pathologie, cela aurait sûrement pu précipiter les effets de ce dernier.

- *Péri-Myocardite*

Secondaire à une inflammation du myocarde, l'étiologie infectieuse est la plus fréquente. Principalement secondaire à un entérovirus (coxsackie B), un adénovirus, le parvovirus B19 [256]. Elle pourrait être responsable de 5% des morts subites chez les moins de 35 ans [213]. Les auteurs anciens ne nous permettent pas de nous orienter vers ce type de trouble cardiaque.

- Infarctus du myocarde

Britannicus étant décédé à la fin de sa quatorzième année et sans éléments décrits pouvant nous faire évoquer la présence de facteurs de risque, un infarctus du myocarde paraît ici peu vraisemblable.

Pathologies	En faveur	En désaccord
Syndrome du QT long	-Épilepsie serait en réalité des pseudo-crisés? -Empoisonnement aurait pu précipiter le décès	-Sans ATCD familiaux retrouvés
Syndrome du QT court	-Sans éléments en faveur	-Sans ATCD familiaux retrouvés
Syndrome de Brugada	-La mort subite est possible d'emblée	-Sans épisode antérieur retrouvé, -État de stress permanent supposé, -Décès survenu non au repos.
Syndrome de Wolff Parkinson White	-Un empoisonnement à la digitaline aurait précipité la mort	-Sans épisode antérieur retrouvé
Péri-Myocardite	-Sans éléments en faveur	-Sans épisode infectieux décrit précédemment
Infarctus du myocarde	-Sans éléments en faveur	-Sans éléments décrits en faveur de facteurs de risques cardio-vasculaires

Table n°46: Étiologies de mort subite d'origine cardiaque probables

3- Étiologie d'origine vasculaire

Hormis une origine traumatique (qui ne sera pas étudiée ici car non rapportée dans les textes anciens) la principale étiologie de mort subite d'origine vasculaire est la présence d'anévrisme. Il s'agit d'une dilatation anormale d'un segment vasculaire dans toutes ses composantes (intima, média et adventice) [213].

- Anévrisme sacculaire:

Le décès fait suite à une rupture de l'anomalie vasculaire. De nos jours l'âge moyen du décès est de 60 ans. Une émotion forte provoque une réponse adrénérergique, augmentant brutalement la

pression artérielle et la fréquence cardiaque, pouvant provoquer une rupture [257]. La présence de ce type d'anévrisme reste toutefois possible chez des enfants [258]. Il devait exister un état de stress quasi-permanent chez Britannicus. Entre sa maladie, les humiliations qu'aurait commises Néron, le décès de son père peu de temps avant, l'attitude d'Agrippine à son égard, les accusations d'empoisonnement et de viol, la vie au palais impérial devait être difficile pour ce jeune homme. Cela devait être un terrain favorable aux émotions fortes avec le risque de rupture d'anévrisme. G. Roux dans son livre consacré à Néron, mentionna cette étiologie comme responsable de la mort du jeune prince [49].

- Anévrisme fusiforme:

La principale étiologie est l'athérosclérose. Une rupture de la plaque athéromateuse provoque une thrombose et un infarctus encéphalique [213]. Il n'y a peu de place pour cette étiologie au vu du contexte du décès.

- Malformations artério-veineuses intracrâniennes (MAV):

Les malformations artério-veineuses intracrâniennes sont des anomalies de connexion entre le réseau artériel et veineux cérébral sans interposition du lit capillaire normal. Présents dès la naissance, on ne leur connaît pas de forme familiale. Ce court-circuit est constitué de vaisseaux anormaux fragiles qui unissent le secteur artériel et le secteur veineux. Présentant en leur sein un débit sanguin anormalement élevé qui est responsable de modification de la paroi des vaisseaux pouvant expliquer leur fragilisation avec un risque de rupture, la formation en amont d'anévrismes d'origine hémodynamique, et le détournement du débit sanguin pouvant expliquer les phénomènes de vol artériel avec comme conséquence une épilepsie ou un déficit neurologique. On peut expliquer ainsi les trois principaux modes de découverte d'une MAV : une hémorragie intracrânienne (60%), une épilepsie partielle ou généralisée (35%), un déficit neurologique progressif (5%) [259]. La fréquence des MAV est plus de 10 fois inférieure à celle des anévrismes intracrâniens. On évalue à 1 à 3% par an le risque hémorragique d'une MAV découverte à l'occasion d'une épilepsie. Le risque de comitialité grave est présent dans un cas sur 5 ou 6. Retenons que le risque hémorragique immédiat d'une MAV est loin d'être celui d'un anévrisme intracrânien rompu [259].

Pathologies	En faveur	En désaccord
<i>Rupture d'anévrisme sacculaire</i>	-Possible chez les enfants -État de stress quasi-constant	-Moyenne d'âge de survenue vers 60 ans
<i>Rupture d'anévrisme fusiforme</i>	-Sans élément en faveur	-Survient sur un terrain vasculaire
<i>Malformation artério-veineuses</i>	-Acquis, peut déclencher des crises d'épilepsie.	-Risque hémorragique beaucoup moins important que pour les anévrismes

Tableau n°47: Étiologies de mort subite d'origine vasculaire

4- Étiologie d'origine neurologique

- L'épilepsie:

Nous l'avons vu précédemment, l'épilepsie était une pathologie contraignante aussi bien sur le plan des thérapies que des répercussions sociales [221]. Une sorte d'épée de Damoclès. Cette pathologie peut être responsable de mort subite. Nommé SUDEP pour Sudden Unexpected Death in Epilepsy. La mort soudaine, inattendue, non traumatique, sans noyade chez un individu atteint d'épilepsie, autopsie négative [260]. Il s'agit de la 1^{er} cause de mortalité prématurée liée à l'épilepsie (0.3 à 6 /1000 adultes, 1 pour 4500 enfants) [261]. Les crises d'épilepsie provoqueraient une altération des fonctions et de la connexion cérébrale chez le sujet ce qui présenterait un risque important dans l'apparition de SUDEP [262],[263]. Lors d'une crise le système respiratoire ou autonome du tronc cérébral serait inhibé, entraînant une hypoventilation puis une apnée et collapsus cardio-vasculaire [264]. Il existe des syndromes épileptiques génétiques qui présentent un risque accru de SUDEP (mutation canaux Na²⁺, K⁺ au niveau cérébral et cardiaque) [265]. La dynastie des Julio-Claudiens, possédait bon nombre de membres atteints d'épilepsie, le SUDEP pour expliquer plusieurs cas de décès. Intéressons-nous aux facteurs de risque du SUDEP et si Britannicus en présentait (Tableau n° :).

Facteurs de risque [266]	Présent	Absent
<i>Crise tonico-clonique généralisée [267]</i>	OUI , Britannicus souffrait d'épilepsie, de plus les crises tonico-cloniques généralisées récurrentes ciblent principalement les jeunes [268]	
<i>Jeune âge (15-45 ans)</i>	OUI , décédé à l'âge de 14 ans	
<i>Apparition précoce de l'épilepsie</i>	OUI , la maladie aurait été présente dès son jeune âge	
<i>Sexe masculin</i>	OUI	
<i>Traitement à dose infra thérapeutique</i>	OUI , il existait peu de traitements réellement efficaces dans l'Antiquité	
<i>Poly-thérapie AED</i>		NON
<i>Épilepsie chronique non contrôlée</i>	OUI , il eut plusieurs épisodes de crises au cours de sa vie	
<i>Non observance</i>	OUI , n'étant pas correctement traité, une non observance est équivalente	
<i>Crise au cours du sommeil, nocturne</i>		NON
<i>La position couchée</i>	OUI , le décès est survenu au cours d'un repas, qui se prenait couché chez les romains	
<i>Trouble évoluant depuis une longue durée</i>	OUI , pathologie présent depuis son jeune âge	
<i>Épilepsie du lobe insula</i>		NON , la sémiologie d'une telle crise ne semble pas compatible avec ce qui est décrit de Britannicus [271]
<i>Consommation d'alcool ou de drogue</i>	+/-, sujet à des tentatives d'empoisonnement	NON , les textes relatent qu'il ne consommait pas d'alcool
<i>Canalopathie</i>	+/-, la présence d'un Syndrome du QT long ne peut être formellement éliminée	
<i>Faible variabilité du rythme cardiaque</i>		Il est impossible d'en déterminer la présence ou non
<i>Présence de biomarqueur génomique spécifique (gène de l'épilepsie neurocardiaque ou neuro respiratoire)</i>		Il est impossible d'en déterminer la présence ou non
<i>Trouble psychiatrique, psychose</i>		NON

Tableau n°48: Différents facteurs de risque de survenue du SUDEP [266]

Toutes les études s'accordent sur le fait que la mortalité dans l'épilepsie, toutes causes de mortalité confondues, est plus élevée chez l'enfant que l'adulte. Cependant, il faut nuancer ce propos car l'incidence des SUDEP est bien inférieure chez l'enfant à ce qu'elle est chez l'adulte et que ce risque chez les enfants est surtout lié à des pathologies sous-jacentes. Si l'on rajoute à cela un risque de mort subite bien inférieur dans la population générale pédiatrique que chez l'adulte, on comprend pourquoi le risque de SUDEP est environ 10 fois moindre chez l'enfant que l'adulte. Ce risque se focalise surtout aux deux périodes extrêmes de l'enfance: chez l'adolescent avec des crises tonico-cloniques généralisées, surtout si elles sont nocturnes et mal contrôlées, et chez le nourrisson avec syndrome de Dravet, qui présente aussi des crises tonico-cloniques généralisées sévères et pharmacorésistantes [272]. Le jeune Britannicus présentait plusieurs facteurs de risque de SUDEP, il se trouve au moment de son trépas dans une période à risque de SUDEP. Ce diagnostic paraît tout à fait vraisemblable pour expliquer son décès prématuré, mais également celui de plusieurs membres de la famille des Julio-Claudiens.

- L'épilepsie d'origine toxique

C'est par empoisonnement que Britannicus mourut, du moins pour les auteurs antiques. L'accusé quant à lui plaidait pour une crise d'épilepsie. Ces deux points de vue ne pourraient-ils pas être associés? Compte tenu de sa pathologie, une ingestion de toxique aurait-il pu déclencher une crise? Les crises convulsives induites par des toxiques sont souvent uniques et de courte durée, cédant parfois avant tout traitement. Elles apparaissent habituellement sans prodromes. Cependant, avec certains toxiques, elles peuvent évoluer vers un état de mal épileptique [273]. La sévérité des manifestations épileptiques est influencée non seulement par les propriétés intrinsèques des toxiques, mais également par des facteurs de susceptibilité individuelle aboutissant à un abaissement du seuil épileptogène. Un grand nombre de substances médicamenteuses et toxiques peut induire des manifestations épileptiques, soit lors d'un usage thérapeutique, soit lors d'une intoxication accidentelle ou volontaire. L'état de mal épileptique peut conduire à un véritable épuisement neuronal et à une mort encéphalique. L'influence des crises convulsives sur le pronostic final du patient est variable, mais les crises convulsives constituent incontestablement un critère de sévérité dans bon nombre d'intoxications [274]. Enfin, les crises convulsives ne se confinent pas aux intoxications aiguës car elles peuvent survenir également lors d'expositions chroniques ou lors de l'arrêt brutal de l'exposition (manifestations de sevrage) [275]. Les complications respiratoires font souvent suite à la dépression du système nerveux central. Les relations entre crises convulsives et complications cardiocirculatoires sévères ont été bien étudiées dans le contexte de l'intoxication par antidépresseurs tricycliques [276].

5- Relation entre état de stress et mort subite

L'Occident reconnaît depuis plusieurs siècles qu'un individu peut « mourir de peur » que ce soit suite à des violences physiques ou psychologiques [277]. Britannicus fut la cible de nombreuses violences, tant morales que physiques. Sa mère est exécutée sur ordre de son père, qu'il perd dans des circonstances douteuses. Le pouvoir lui est ravi par son frère adoptif qui multiplie les humiliations à son encontre, voire l'agresse sexuellement. Des tentatives d'empoisonnement furent rapportées, et sa belle-mère a fait en sorte de l'isoler de son entourage. La charge morale à porter devait être lourde pour ce jeune homme atteint d'épilepsie. Ce contexte peut se rapprocher de la notion de « *Voodoo death* », la mort vaudou, décrit par WB Cannon en 1942. A la suite d'un sort, ou un rituel, l'individu ciblé est persuadé qu'il est condamné. Le sujet maudit peut mourir subitement dans les vingt-quatre heures ou présenter un déclin rapide en quelques jours. Ce phénomène fut également décrit en Australie (la mort par “os-pointant”) et en Nouvelle-Zélande (le “tapu”) [278].

Une mort brutale suite à un sort sans autre explication évidentes suggèra à Cannon un ensemble de réponses physiologiques déclenchées par la peur de mort imminente. Il s'attarde sur le système nerveux sympathique afin d'expliquer ce phénomène [279], sans faire mention de mécanismes hormonaux, le cortisol étant tout juste découvert (1942) [280]. Chez l'homme les mêmes mécanismes permettant de survivre face à une menace réelle, peuvent également s'exprimer, et ce de manière prolongé, face à une menace perçue ou imaginaire [281], mettant en évidence une relation entre les émotions et le contrôle autonome (système cardio-vasculaire, inflammation...) [282]. Malgré les différentes études menées la relation entre la pensée abstraite ou symbolique et la répercussion sur la fonction d'organe, l'émergence de pathologie ou la survenue d'un décès n'a pu encore être scientifiquement démontrée [280]. L'organisme peut être décrit comme un système dynamique complexe, ou la connaissance de chaque élément ne permet pas une compréhension du tout. L'inaccessibilité de la pensée abstraite à la recherche scientifique réside en partie dans cette complexité [280].

La notion de mort liée à la magie était connue de l'Antiquité romaine. En effet, après le décès de Germanicus (l'oncle de Britannicus), son origine toxique fut rapidement évoquée et également son origine magique. De nombreuses statuettes et objets d'envoûtement auraient été retrouvés au sein du palais où le trépas eut lieu. (*Tacite Annales, II, 69*) [283]. Il a été observé lors d'un état émotionnel aigu et intense une décharge de catécholamines induisant une surcharge de calcium myocardique [284]. Cette dernière pouvant engendrer une mort subite [285], qui est généralement associée à une pathologie

cardiovasculaire souvent ignorée du patient [153]. Ce tableau peut donc survenir chez des individus apparemment en bonne santé. L'expérimentation animale a permis de mettre en évidence un phénomène d'hyperactivité sympathique provoquée par le stress. Bien que plus rapide, ce phénomène fut également décrit lors d'une hypertension artérielle au niveau cérébral. Bien que l'on ne puisse exclure le rôle de l'hypertension artérielle due au stress dans le cas de rupture d'anévrisme intracérébrale, la certitude reste non formelle [213]. Les facteurs psychologiques et psychosociaux jouant un rôle important dans le développement des troubles cardiovasculaires et les patients anxieux ont une incidence plus élevée que la population générale pour les troubles cardiovasculaires et la mort subite [286].

Facteurs psychologiques et psychosociaux favorisant la survenue de troubles cardio-vasculaires
-des situations de vie stressantes aiguës et au long terme,
-certaines caractéristiques négatives du comportement et de la personnalité,
-un manque de soutien dans l'environnement social.

Tableau n°49: Facteurs psychologiques et psychosociaux favorisant la survenue de troubles cardio-vasculaires.

On retrouve le premier et le troisième item chez Britannicus.

Sur le plan génétique, différents facteurs furent mis en avant dans les cas de mort subite. Le syndrome de QT long, principalement le LQT1, suite à des mutations KCNQ1 et le LQT2, avec les mutations KCNH2, furent mis en relation avec des cas de mort subite en cas de stress physique et émotionnel et de surprise (notamment LQT2). Il en va de même avec le syndrome du QT court. De même, des tachycardies catécholaminergiques polymorphes-ventriculaires, secondaires à des mutations du gène RYR2 pour les récepteurs cardiaques de la ryanodine ou du gène CASQ2 pour

l'isoforme cardiaque calsequestrin, ont été associées à une syncope induite par le stress ou d'effort et à une mort subite. On peut donc supposer que la mort subite d'enfants exposés à des situations terrifiantes pourrait être attribuée à la présence d'une de ces mutations du gène [287]. Le syndrome de Tako-tsubo, ou myocardite de stress met bien en relation une atteinte cardiaque avec une situation anxiogène. Il permet de mettre en lumière l'existence d'une notion de continuité entre mort subite et dysfonctionnement myocardique, secondaire au stress autonome. La composition génétique particulière de l'individu, combinée à la croyance et aux circonstances culturelles, détermine la manifestation clinique réelle d'une maladie cardiaque neurogène. Le risque de mort subite est augmenté si cela survient chez un individu possédant une mutation génétique [287]. L'effet de ces facteurs sur le cœur est influencé par le cerveau qui contribue aux régulations cardiovasculaires [288]. Le stress prédispose ou favorise donc l'apparition de pathologies potentiellement graves [289].

V- Les différentes formes médico-légales du décès

La médecine moderne dénombre quatre différents modes de décès, appelés également formes médico-légales de décès. La mort naturelle, accidentelle, homicide et suicide.

Mode de décès	Mort accidentelle	Mort naturelle	Mort homicide	Mort par suicide
↓	↓	↓	↓	↓
Processus ou événement initiateur du décès	Contusion encéphalique	Athéromatose coronaire	Coup de couteau thoracique	Balistique intracrânienne
↓	↓	↓	↓	↓
Cause du décès, mécanisme physiologique du décès	Engagement des amygdales cérébelleuses	Trouble du rythme	Hémopéricarde et tamponnade cardiaque	Délabrements encéphaliques majeurs

Tableau n°50: Modes, causes et mécanismes de décès [213]

Nous allons nous donc étudier les différents modes de décès en fonction des étiologies les plus vraisemblables détaillées dans le chapitre précédent.

A- Mort accidentelle

Aucun fait relaté concernant la mort de Britannicus ne nous permet d'évoquer un décès d'ordre accidentel.

B- Mort par suicide

La charge émotionnelle au sein du palais que devait subir Britannicus devait être lourde. Cela s'étalant sur plusieurs années. L'apparition d'idées noires paraît une éventualité à envisager. Néanmoins, nous ne retrouvons aucun détail au sein de nos sources, nous permettant d'étayer cette hypothèse. Nous ne pouvons donc pas en tenir compte.

C- Mort homicide

Longtemps considérée comme étant l'origine du décès de Britannicus, l'homicide fait de moins en moins d'adeptes parmi les auteurs modernes [49]. En effet le décès survient brutalement. La seule cause d'intoxication pouvant expliquer une mort aussi subite est l'ingestion d'acide cyanhydrique à

haute concentration. Écarté de la liste des substances suspectes par certains [49], l'analyse d'anciens traités nous permet d'affirmer la connaissance de plantes renfermant des glycosides cyanogéniques [22]. La distillation de certaines d'entre elles peut permettre la synthèse de substances létales pour un individu [248]. La question d'un possible empoisonnement reste toujours présente.

D- Mort naturelle

Évoqué par Néron alors même que son jeune demi-frère venait de décéder, une mort de cause naturelle fut très rapidement écartée au profit d'un assassinat par les différents auteurs. Le contexte politique, la relation entre les deux protagonistes, la date, la soudaineté de la mort, tout orientait vers une mort suspecte, et le coupable était tout trouvé en la personne de Néron. On peut toutefois nuancer cette accusation, bien qu'un empoisonnement par une distillation d'eau de laurier cerise reste plausible, une mort naturelle dans le contexte d'épilepsie l'est d'avantage. En effet Britannicus souffrait de ce mal et présentait bon nombre de facteurs de risque de survenue d'une mort subite et inexpliquée chez un épileptique (SUDEP pour Sudden Unexpected Death in Epilepsy).

VI- Synthèse et perspectives

Tout comme pour Claude, établir le diagnostic rétrospectif de la mort de Britannicus est délicat, d'autant plus que nous possédons que très peu de témoignages le concernant. Toutefois l'avancée des connaissances médicales et biologiques nous permet de formuler de nouvelles hypothèses et de réfuter des diagnostics évoqués il y a peu de temps. Ainsi nous savons que le savoir antique pouvait synthétiser de l'acide cyanhydrique alors que cette thèse paraissait impossible [49]. Néanmoins c'est une étiologie « naturelle » qui semble la plus probable au décès du jeune adolescent. Notre étude suggère une mort subite dans l'épilepsie, expliquant le trépas soudain de Britannicus et favorisé par plusieurs facteurs de risque. Cette étiologie naturelle remet en cause l'étiologie homicide qui désigne Néron comme coupable qui avait de multiples raisons d'éliminer son frère adoptif (risque de coup d'État lors de la prise de la toge virile, avertissement envoyé à Agrippine) [5], et le fait que son décès arrive au bon moment, fait que sa culpabilité est plausible. L'analyse des restes de cet enfant pourrait nous apporter des informations importantes concernant son mode de vie ou son décès. Malheureusement, ces derniers auraient été conservés au sein du mausolée d'Auguste. Nous nous trouvons donc dans les mêmes difficultés que pour les ossements de Claude.

Conclusion

Les vies de Claude et de Britannicus, riches en excès, et leurs morts douteuses ont inspiré bon nombre d'auteurs, d'artistes ou de peintres. Claude fut trop longtemps décrit comme faible d'esprit et de corps, gouverné par son estomac, soumis à l'emprise de ses femmes et de ses affranchis. Cette image laisse place aujourd'hui à un empereur érudit, réformateur et soucieux d'une bonne administration des provinces. Son principat a vu l'ouverture des hautes magistratures aux peuples non latins, l'empire s'agrandissant en particulier avec l'annexion du sud de l'île de Bretagne, là où César échoua. Quant à son fils Britannicus, enfant épileptique, il se trouva au centre de conflits de pouvoir qui firent éliminer plusieurs membres de sa famille, et notamment sa mère Messaline. Héritier de l'empire, il fut mis à l'écart par sa belle-mère lui préférant son fils Néron pour au final décéder la veille de ses quatorze ans.

Dans la tradition des auteurs latins, le père comme le fils seraient morts par empoisonnement, Moyen non seulement d'abolir le pouvoir, de noircir et de jeter le discrédit sur l'homme critiqué par les générations suivantes. Les scénarios décrits paraissent aujourd'hui trop exemplaires pour être authentiques, Claude et Britannicus succombant dans des circonstances trop similaires pour sembler authentiques. C'est la soudaineté et le moment opportun de la survenue de leur mort qui ont fait planer le doute sur leur caractère naturel. Le récit de leurs morts est relaté par des auteurs ayant appartenu à des classes sociales impactées par la politique menée par Claude. Ces éléments nous permettent d'émettre des interrogations concernant leur objectivité. Il y a deux siècles, Napoléon écrivit à propos du récit de Tacite: « *Un coloriste vigoureux et séduisant, mais qui ne songe qu'à l'effet qu'il va produire* » [229]. Cet état d'esprit des auteurs peut permettre d'expliquer leur description de ces deux cas. Qui plus est, les textes antiques traitant de la mort du jeune Britannicus sont rares et semblent plus être des attaques supplémentaires dirigées contre Néron.

C'est l'étude du mode de vie de nos deux patients, de leur alimentation, de leur antécédents somatiques comme psychiatriques, couplée aux textes antiques et aux connaissances médicales modernes qui nous permet d'évoquer une autre cause à leur trépas. Certains auteurs modernes se sont intéressés au cas de Claude, principalement aux pathologies qu'ils présentaient, peu sur les causes de sa mort. L'étiologie toxique a longtemps eu la première place. Qu'elle soit accidentelle ou homicide, une intoxication par l'ingestion d'amanite phalloïde semblait répondre à tous les critères sémiologiques comme littéraires. Toutefois une origine naturelle semble expliquer cette disparition. La consommation par Claude de boissons alcooliques, les épisodes algiques décrits ainsi que la sémiologie de ses derniers instants nous orientent vers une atteinte du pancréas. Une rupture de kyste hémorragique dans un contexte de pancréatite chronique avec hémopéritoine permet de lier son mode

de vie, ses antécédents ainsi que la soudaineté de son décès. Le trépas de son fils, Britannicus, épileptique connu, semble réunir bon nombre d'éléments d'un décès suspect: le moment, la veille de ces 14 ans alors qu'il aurait revêtu la toge virile, sa filiation avec Claude ainsi que sa place dans la dynastie des Julio-Claudiens, frère adoptif de Néron. Être atteint d'épilepsie dans l'Antiquité ce qui était synonyme d'être touché par une maladie incurable et sans réel thérapeutique pouvant permettre une amélioration de vie. Cela est sans prendre en compte le rejet social que ce mal entraînait. Son jeune âge, l'absence de traitement efficace, font qu'il a présenté de nombreux facteurs de risque de survenue d'un SUDEP, rendant cette étiologie tout à fait vraisemblable pour expliquer sa mort. Il ne faut pas omettre la possible part de responsabilité d'un état de stress récurrent chez ce jeune patient, car sa vie au palais impérial devait s'accompagner d'état de peur intense qui pouvait avoir des répercussions sur son état de santé voire même sur l'origine de son décès. Longtemps mis à l'écart des diagnostics somatiques, nous savons aujourd'hui que les états de peur intense ont des répercussions somatiques importantes.

Le fait de réinsérer le décès de Claude et de Britannicus dans un même contexte Historique et politique a toujours incité à considérer leur mort comme étant d'origine homicide. Mais étudier leur trépas dans le contexte de leur mode de vie et des facteurs de risque pathogènes qu'ils pouvaient présenter est une nouvelle approche qui nous a conduit à proposer des hypothèses plausibles d'origine médicale. Le diagnostic rétrospectif se fait ici grâce à l'iconodiagnostic et la pathographie : bien qu'écrits par des non-médecins, les récits antiques permettent toutefois d'élaborer des hypothèses diagnostiques. C'est principalement une approche transdisciplinaire (alliant médecine, pharmacologie, histoire, littérature...) qui nous permet ici d'aboutir à des diagnostics qui n'ont pas été évoqués pour ces deux patients. Ces dernières sont généralement inaccessibles et sûrement trop peu significatives pour les anciens. D'autant plus que nous parlons d'une époque où, sans diagnostic médical affiné, toute mort subite devint suspecte d'empoisonnement. Une analyse paléopathologique des restes de ces deux individus pourrait nous éclairer sur leur santé et sur leur mort ; malheureusement leurs sépultures connurent aux travers des siècles de nombreuses modifications, rendant impossible l'interprétation de telles recherches.

Les maladies font partie de la vie de tout être vivant et l'homme n'échappe pas à la règle. Nos ancêtres étaient atteints de nombreux maux, dont certains ont disparu, d'autres non. Ces états pathologiques font partie intégrante de l'Histoire de l'humanité et certains ont joué un rôle majeur avec des répercussions sur le cours de l'Histoire (comme les grandes pandémies du Moyen Âge). L'étude de l'Histoire n'est pas qu'une étude factuelle, elle est surtout explicative. C'est cette connaissance des événements antérieurs qui nous permet de comprendre et de construire le présent, que ce soit individuellement ou collectivement. Le diagnostic rétrospectif, s'inscrit dans cette

démarche intellectuelle. Longtemps tenu éloigné des champs d'investigation historique, il est pour la médecine clinique un exercice ancien toujours pratiqué. Ses actions sont variées: rechercher un patient source lors d'une épidémie, affiner ou redresser un diagnostic complexe chez un patient ou retracer l'état de santé d'une personne décédée dans le cadre de la médecine légale. Galien s'essaya même à ce type de pratique avec des cas de la collection hippocratique [290].

Se trouvant au carrefour de multiples disciplines (médecine, histoire, anthropologie, sociologie...), le diagnostic rétrospectif apporte une analyse transdisciplinaire au domaine du passé. Son apport aux sciences pharmaceutiques et médicales modernes a toute son utilité pour une meilleure compréhension des phénomènes pathologiques que ce soit au niveau de leur émergence, leur diffusion, ou leur relation avec l'environnement [291],[292]. À l'image de toute étude rétrospective, le diagnostic rétrospectif comporte des biais. Les événements passés relatés sont généralement ceux qui ont marqué l'esprit populaire et ne sont pas forcément représentatifs de la population de l'époque. Le Dr Grmek énuméra les limites d'un tel diagnostic : «on ne dira jamais assez combien, en règle générale, le diagnostic rétrospectif est difficile et fragile. Il est toujours hypothétique, souvent douteux et rarement exclusif» [27]. Toutefois, l'évolution des connaissances médicales et pharmaceutiques permettra d'affiner les diagnostics autrefois posés. Dans quelques années, nous aurons un regard différent sur la santé de nos ancêtres, et pourrons confirmer ou infirmer des diagnostics, voire émettre d'autres hypothèses.

Bibliographie:

- [1]: Robert JN. Rome. Paris: Belles lettres; 1999. (Guide Belles lettres des civilisations).
- [2]: Inglebert H. Rome un modèle à l'épreuve du temps dans l'Atlas des empires. Le Monde. 2019 moi jour ; volume : 36-7.
- [3]: Jerphagnon L. Histoire de la Rome antique les armes et les mots. Paris: Tallandier; 2009.
- [4]: Badel C, Levasseur C. Atlas de l'Empire romain: construction et apogée, 300 av. J.-C. - 200 apr. J.-C. Paris: Éditions Autrement; 2017.
- [5]: Girod V, Maraval D. Agrippine: sexe, crimes et pouvoir dans la Rome impériale. Paris: Tallandier; 2019.
- [6]: Chausson F, Galliano G, Claudius, Musée des Beaux-Arts, éditeurs. Claude, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018.
- [7]: Rivière Y. Chronologie de la Rome antique. Paris: Points; 2009.
- [8]: Gourevitch D. Les voies de la connaissance : la médecine dans le monde romain. In : Grmek MD, éditeur. Histoire de la pensée médicale en Occident. 1: Antiquité et Moyen Age. Paris: Seuil; 1995.
- [9]: Byl S. De la médecine magique et religieuse à la médecine rationnelle: Hippocrate. Paris: L'Harmattan; 2011.
- [10]: Charlier P. Médecin des morts récits de paléopathologie. Paris: Pluriel; 2014.
- [11]: Byl S, Galenus, Hippocrates. La médecine à l'époque hellénistique et romaine, Galien: la survie d'Hippocrate et des autres médecins de l'Antiquité. Paris: Harmattan; 2011. 247 p. (Sciences et société).
- [12]: Ferroul Y, Drizenko A, Boury D. Médecin et médecine: manuel d'introduction à l'étude de l'histoire de la médecine. Paris: H. Champion; 1997.
- [13]: Gonzalès J. Initiation à l'histoire de la médecine. Heures de France DL 1997
- [14]: Dachez R. Histoire de la médecine: de l'Antiquité à nos jours. Texto. 2013.
- [15]: Le Bohec Y. Le service de santé des armées romaines. Prétorien. 2018;46 :5-10
- [16]: Olmer F. La médecine dans l'Antiquité : professionnels et pratiques. Societes Representations. 2009;n° 28(2):153-72. [en ligne] <https://www.cairn.info/revue-societes-et-representations-2009-2-page-153.htm>
- [17]: Guerin Boyer M, A propos de l'observation médicale de Louis XIV (1638-1715) et de son diabète, thèse de doctorat en médecine, sous la direction du Dr Guillon-Metz Françoise, Caen, UFR de santé, 2018,

- [18]: Robert J-N. Pompéi et la Campanie antique. Paris: Belles Lettres; 2015. 345 p. (Guide Belles Lettres des civilisations 37).
- [19]: Bodiou, Lydie, Frédéric Chauvaud, et Myriam Soria. Les objets du poison de l'antiquité à nos jours in Sociétés et Représentation. 2011/2 :32 ; 217-240. <https://doi.org/10.3917/sr.032.0217>.
- [20]: Levy J, Robert Jeanne. Histoire du poison victimes célèbres, criminels notoires et substances mystérieuses, découvrez l'histoire secrète du poison ... Paris: L'Express éditions; 2011.
- [21]: Siek B, Rys A, Sein Anand J. [The most popular poisons from Graeco-Roman world]. Prz Lek. 2013;70(8):643-6
- [22]: Flahaut - Le cyanure dans l'histoire et intoxications actuel. Thèse d'exercice : Médecine : Bordeaux UFR Des sciences médicales : dumas-01237734 [en ligne]: <https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01237734/document> (consulté le 12/09/2019)
- [23]: Vignaux G. L'aventure du corps. Des mystères de l'Antiquité aux découvertes actuelles. Paris: Pygmalion; 2008. 426 p
- [24]: Graf F. La magie dans l'antiquité gréco-romaine: idéologie et pratique. Paris: Les Belles Lettres; 1994. 322 p. (Histoire)
- [25]: Belfiore J.C. Le poison dans l'Antiquité classique, Mythologie et réalité. 2009. [en ligne] <http://ugo.bratelli.free.fr/Articles/PoisonAntiquite.pdf> (consulté le 02/09/2019)
- [26]: Charlier P. Les monstres humains dans l'Antiquité: analyse paléopathologique. Paris: Fayard; 2015
- [27]: Grmek MD. Les maladies à l'aube de la civilisation occidentale: Recherches sur la réalité pathologique dans le monde grec préhistorique, archaïque et classique. Paris: Payot; 1983. 527 p. (Médecine et sociétés)
- [28]: Celse, De la médecine, t. 1, liv. I-II. Texte établi, trad. et comment. par Guy Serbat Paris : Les Belles Lettres, 1995
- [29]: Crançon S. Saveurs et senteurs antiques. Archéologie n°390. Juin 2002: p16-21
- [30]: Friedlander & Wissowa, 1919. Darstellungen aus der Sittengeschichte Roms in der Zpit von August bis zum Ausgang der Antonine. Leipzig: S . Hirzel Verlag
- [31]: Carcopino J, Rowell HT. Daily life in ancient Rome: the people and the city at the height of the empire. London: Penguin Books; 1991
- [32]: André J. L'alimentation et la cuisine à Rome. Nouvelle édition. Paris: Les Belles Lettres; 1981. 252 p. (Collection d'études anciennes)
- [33]: Temple NJ, Guercio V, Tavani A. The Mediterranean Diet and Cardiovascular Disease: Gaps in the Evidence and Research Challenges. Cardiology in Review. 2019;27(3):127-30
- [34]: Leroi-Gourhan A. Milieu et techniques. Reprod. et impr. [d. Ausg. 1973]. Paris: Ed. Albin Michel; 2018. (Sciences d'aujourd'hui)

- [35]: Al-Waili NS. Natural Honey Lowers Plasma Glucose, C-Reactive Protein, Homocysteine, and Blood Lipids in Healthy, Diabetic, and Hyperlipidemic Subjects: Comparison with Dextrose and Sucrose. *Journal of Medicinal Food*. 1 avr 2004;7(1):100-7
- [36]: Susan K Raatz, LuAnn K Johnson, and Matthew J Picklo Consumption of Honey, Sucrose, and High-Fructose Corn Syrup Produces Similar Metabolic Effects in Glucose-Tolerant and -Intolerant Individuals, *The Journal of Nutrition* *Nutrient Physiology, Metabolism, and Nutrient-Nutrient Interactions*
- [37]: Sadeghi F, Salehi S, Kohanmoo A, Akhlaghi M. Effect of Natural Honey on Glycemic Control and Anthropometric Measures of Patients with Type 2 Diabetes: A Randomized Controlled Crossover Trial. *Int J Prev Med* [en ligne] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6360845/> (consulté le 09/06/2019)
- [38]: Uzan A, Delaveau P, Le sel dans l'alimentation : un problème de santé publique, *Annales Pharmaceutiques Françaises*, Vol 4, Issue 4, July 2009, Pages 291-294
- [39]: Egeberg R, Olsen A, Christensen J, Halkjær J, Jakobsen MU, Overvad K, et al. Associations between Red Meat and Risks for Colon and Rectal Cancer Depend on the Type of Red Meat Consumed. *The Journal of Nutrition*. 1 avr 2013;143(4):464-72
- [40]: Haussleiter J, *Der vegetarisonus in der Antike*, Berlin, Töpelmann, 1935
- [41]: Gottschalk A. *Histoire de l'alimentation et de la gastronomie: Depuis la préhistoire jusqu'à nos jours*. Hippocrate. 1948
- [42]: Ciudad-Mulero M, Fernández-Ruiz V, Matallana-González M, Morales P. Dietary fiber sources and human benefits: The case study of cereal and pseudocereals. In: *Advances in Food and Nutrition Research*. 2019
- [43]: Costil V, Jouët P. Diététique sur la constipation. *Société Nationale Française de Gastro-Entérologie*. 2017[en ligne] https://www.snfge.org/sites/default/files/recommandations/dietetique_sur_la_constipation-snfge-cregg_2017.pdf
- [44]: Luccioni P, La consommation de champignons dans la cuisine de l'Antiquité, In : Chausson F, Galliano G. Dir. *Claude, un empereur au destin singulier*. Lienart. 2019. p319
- [45]: Anses, Le sel. Agence nationale de sécurité sanitaire de l'alimentation, de l'environnement et du travail. 2017 [en ligne] <https://www.anses.fr/fr/content/le-sel>
- [46]: Inserm. Alcool et santé. Lutter contre un fardeau à multiples visages. Institut national de la santé et de la recherche médicale [en ligne] <https://www.inserm.fr/information-en-sante/dossiers-information/alcool-sante>
- [47]: Camargo CHF, Teive HAG. Searching for neurological diseases in the Julio-Claudian dynasty of the Roman Empire. *Arq Neuro-Psiquiatr*. janv 2018;76(1):53-7
- [48]: Martin RF. *Les douze Césars: du mythe à la réalité*. Paris: Les Belles Lettres; 1991. 441 p. (Histoire)
- [49]: Georges Roux, *Néron* Paris, Fayard, 1962

- [50]: Rivière Y. Germanicus: prince romain ; 15 av. J.-C.-19 apr. J.-C. Paris: Perrin; 2016. 572 p
- [51]: Cogitore I, Les premières années, In : Chausson F, Galliano G, Claudius. Dir. Musée des Beaux-Arts, éditeurs. Claude, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p
- [52]: Renucci P. Claude: l'empereur inattendu. Paris: Perrin; 2012
- [53]: Levick B, Cogitore I. Claude. Gollion: Infolio; 2002
- [54]: Hurllet F. *La Domus Augusta et Claude avant son avènement: la place du prince claudien dans l'image urbaine et les stratégies matrimoniales*, Revue des Études Anciennes, t. 99, n^{os} 3-4, 1997, p. 535-55
- [55]: Anne-Claire Michel, *La Cour sous l'empereur Claude : Les enjeux d'un lieu de pouvoir*, Rennes, Presses universitaires de Rennes, coll. « Histoire / Aulica Univers de la cour », 2015
- [56]: Castorio JN. *Messaline, la putain impériale*, Biographie Payot, 2015
- [57]: Grimal Pierre, Les vertus de l'empereur Claude, Claude de Lyon. In : Burnand Y, Le Bohec Y, Martin J-P, éditeurs. Claude de Lyon, empereur romain: actes du colloque Paris-Nancy-Lyon, Novembre 1992. Paris: Presses de L'Université de Paris-Sorbonne; 1998. 537 p.
- [58]: Chausson F, Complot, assassinat, avènement de Néron et honneurs posthumes dans Chausson F, Galliano G, Claudius, Musée des Beaux-Arts, éditeurs. Claude, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p
- [59]: Briand-Ponsard C. Hurllet F. *L'Empire romain d'Auguste à Domitien*, Paris, Armand Colin, 2016, 3^e éd. (1^{re} éd. 2001)
- [60]: Depeyrot G, *La monnaie romaine : 211 av. J.-C. - 476 apr. J.-C.*, Editions Errance, 2006
- [61]: Rosso E, Les portrait de Claude, In : Chausson F, Galliano G, Claudius. Dir. Musée des Beaux-Arts, éditeurs. Claude, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p
- [62]: Stevens CA. Rubinstein-Taybi Syndrome. In: Adam MP, Ardinger HH, Pagon RA, Wallace SE, Bean LJ, Stephens K, et al., éditeurs. GeneReviews® [Internet]. Seattle (WA): University of Washington, Seattle; 1993 [en ligne] <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK1526/> (consulté le 22/08/2019)
- [63]: Fergelot P, Belzen MV, Gils JV, Afenjar A, Armour CM, Arveiler B, et al. Phenotype and genotype in 52 patients with Rubinstein–Taybi syndrome caused by EP300 mutations. *American Journal of Medical Genetics Part A*. 2016;170(12):3069-82
- [64]: Spina S, Gervasini C, Milani D. Ultra-Rare Syndromes: The Example of Rubinstein–Taybi Syndrome. *J Pediatr Genet*. 28 sept 2015;04(03):177-86.
- [65]: Gourevitch D, l'iconographie et l'histoire des maladies dans le monde gréco-romain. In : Charlier P, éditeur. *Ostéo-archéologie et techniques médico-légales: tendances et perspectives: pour*

un « manuel pratique de paléopathologie humaine ». Paris: De Boccard; 2008. 684 p. (Collection Pathographie)

[66]: J. Olivares Romero, Elucubraciones sobre un emperador distónico, *Neurología* 488-496
Olivares Romero, J. « [Elucidation on a dystonic emperor] ». *Neurología* (Barcelona, Spain) 2009;24(7): 488-96

[67]: *Encyclopædia Universalis*, Paris, Éd. Encyclopædia Universalis, IVe éd., vol. 4, 1995, s.v. *Camée*

[68]: Centrella M, Le camée : témoignages d'un savoir-faire qui traverse le temps. In : *Études de linguistique appliquée* n°171, 2013/3 p 321-333

[69]: Rosso E, Les portrait de Claude. In : Chausson F, Galliano G, Claudius. Dir. Musée des Beaux-Arts, éditeurs. *Claude*, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p

[70]: Pierce BA, Cunin R. *L'essentiel de la génétique: présenté sous une forme à la fois condensée et claire*. Bruxelles: De Boeck; 2012

[71]: Chausson F. La famill. In : Chausson F, Galliano G, Claudius. Dir. Musée des Beaux-Arts, éditeurs. *Claude*, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p. P15-30

[72]: Ring, J. « [1st description of an “atopic family anamnesis” in the Julio-Claudian imperial house: Augustus, Claudius, Britannicus] ». *Der Hautarzt; Zeitschrift Fur Dermatologie, Venerologie, Und Verwandte Gebiete Hautarzt* 1985 Aug;36(8):470-1

[73]: Carmi E, Defossez C, Morin G, Fraitag S, Lok C, Westeel PF, et al. [MELAS syndrome (mitochondrial encephalopathy with lactic acidosis and stroke-like episodes)]. *Ann Dermatol Venereol*. oct 2001;128(10 Pt 1):1031-5

[74]: Camargo CHF, Teive HAG., Searching for neurological diseases in the Julio-Claudian dynasty of the Roman Empire, *Arq Neuropsiquiatr*. 2018 Jan;76(1):53-57

[75]: Camargo CH, Camargos ST, Cardoso FE, Teive HA. The genetics of the dystonias--a review based on the new classification of the dystonias. *Arq Neuropsiquiatr*. 2015;73(4):350-8

[76]: Wikipédia, Tibère [en ligne] <https://fr.wikipedia.org/wiki/Tib%C3%A8re>

[77]: Conde-Sendín MA, Hernández-Fleta JL, Cárdenes-Santana MA, Amela-Peris R. [Neurosyphilis: forms of presentation and clinical management]. *Rev Neurol*. 16 août 2002;35(4):380-6

[78]: Carlos Henrique Ferreira Camargo, Hélio Afonso Ghizoni Teive, Searching for neurological diseases in the Julio-Claudian dynasty of the Roman Empire, *Arq Neuropsiquiatr* 2018;76(1): p53-57

[79]: Melberg A, Hetta J, Dahl N, Nennesmo I, Bengtsson M, Wibom R, et al. Autosomal dominant cerebellar ataxia deafness and narcolepsy. *J Neurol Sci* 1995;134:119-29

[80]: Bradley, Daroff, Fenichel et Jankovic, éditeurs. *Neurologie clinique* Madrid: Elsevier Espagne, 2004

- [81]: Baroin C. Boiterie et boiteux dans le monde romain à l'époque classique. *Pallas Revue d'études antiques*. 16 août 2018;(106):257-74
- [82]: Wilkinson IMS, Zuber M. *Neurologie*. Paris; Bruxelles: DeBoeck Université; 2002
- [83]: Collège des enseignants de neurologie (France). *Neurologie*. 4e ed. Issy-Les-Moulineaux: Elsevier Masson; 2017
- [84]: Albanese A, Asmus F, Bhatia KP, Elia AE, Elibol B, Filippini G, et al. EFNS guidelines on diagnosis and treatment of primary dystonias. *Eur J Neurol*. janv 2011;18(1):5-18
- [85]: Amiel Tison C. *L'infirmité motrice d'origine cérébrale*. Masson, Paris, 1997 ; pp. 79-97, pp. 171-208
- [86]: Gourevitch D. Sommes-nous tous des ânes, ou la pathographie est-elle une discipline ridicules?. In Charlier P. Dir. 1^{er} Colloque international de pathographie. Paris. De Boccard. 2006; p285-299)
- [87] : Martin RF. Les paradoxes de l'empereur Claude. In : *Revus des études latine* 67, 1989, p149-161
- [88]: Vasseur R. La diplégie spastique : dépistage précoce et prévention. *Devenir*. 2009; 21(4):245-64
- [89]: Rice JE. The emperor with the shaking head: Claudius' movement disorder. *J R Soc Med. Avr* 2000;93(4):198-201
- [90]: García Ruiz PJ, Sánchez del Río M, Cenjor Español C, Sanabria Brassart J, Sánchez Bernardos V, Astarloa Gómez R, et al. Adduction spastic dysphonia: clinical and treatment. *Rev Clin Esp* 1998;198:156-8
- [91]: Mottershead J. Claudiu's physical appearance and health. En: *Suetonius. Claudius*. Bristol: Classical Press, 1986; pp. 145-8
- [92]: Ohry A, Levy A. The emperor Claudius and the Valetudinaria. *Adler Museum Bull*, 1985;11:11-3
- [93]: Houeto J-L, Giré P. Tics et syndrome de Gilles de la Tourette : diagnostic, évolution et principes de traitement. *La Presse Médicale*. févr 2008;37(2):263-70. [en ligne] : www.orpha.net/data/patho/Pro/fr/GillesdeLaTourette-FRfrPro43v01.pdf
- [94]: Cavanna AE, Rickards HE: The psychopathological spectrum of Gilles de la Tourette syndrome. *Neurosci Biobehav Rev* 2013; 37:1008–1015
- [95]: Damier P. Le syndrome de Gilles de la Tourette. *Encyclopédie Orphanet Grand Public*. 2007. [en ligne] : www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/GillesdelaTourette-FRfrPub43v01.pdf
- [96]: Cavanna AE, Nani A, Trimble MR. Emperor Claudius' Neuropsychiatric Presentation: From Tics to Behavioral Symptoms. *JNP*. janv 2014;26(3):E36-7

- [97]: Sabbah G. Médecins et Médecine dans l'Antiquité. Mémoires. Vol 3. Publications de l'Université de Saint -Etienne. 1982
- [98]: Marotte H, Collège français des enseignants en rhumatologie. Rhumatologie. 2018
- [99]: Guillon-Metz F, Marre M, Raymond G. Les grands diabétiques de l'histoire: essai. 2017
- [100]: Young J. Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques: réussir les épreuves classantes nationales : conforme aux ECNi. 3e ed. 2016
- [101]: Ricordeau P, Weill A, Vallier N, Bourrel R, Fender P, Allemand H. L'épidémiologie du diabète en France métropolitaine. *Diabetes Metab* 2000;26(Suppl 6):11-24 [en ligne]
<https://www.em-consulte.com/showarticlefile/79957/index.pdf>
- [102]: Voison JL, Visages de la mort volontaire à l'époque de Claude. In : Burnand Y, Le Bohec Y, Martin J-P, éditeurs. Claude de Lyon, empereur romain: actes du colloque Paris-Nancy-Lyon, Novembre 1992. Paris: Presses de L'Université de Paris-Sorbonne; 1998. 537 p.
- [103]: Valente WA, Talbert RJ, Hallett JP, Mackowiak PA. Caveat cenans! *Am J Med* 2002;112:392-8
- [104]: Verna A, Moraes CT, Transtornos mitocondriales, En : Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J, editore, *Neurologia Clinica*, Madrid : Elsevier, 2004, p 1821/33
- [105]: Marmion VJ, Wiedemann TEJ. The death of Claudius. *J R Soc Med*. mai 2002;95(5):260-1
- [106]: Karvonen SL, Haapasaari KM, Kallioinen M, Oikarinen A, Hassinen IE, Majamaa K. Increased prevalence of vitiligo, but no evidence of premature ageing, in the skin of patients with bp 3243 mutation in mitochondrial DNA in the mitochondrial encephalomyopathy, lactic acidosis and stroke-like episodes syndrome (MELAS). *Br J Dermatol*. Avr 1999;140(4):634-9
- [107]: Melberg A, Hetta J, Dahl N, Nennesmo I, Bengtsson M, Wibom R, et al. Autosomal dominant cerebellar ataxia deafness and narcolepsy. *J Neurol Sci*. déc 1995;134(1-2):119-29
- [108]: Castro-Gago M, Novo-Rodríguez MI, Pintos-Martínez E, Campos Y, Arenas J, Eiris Puñal J. Encefalopatías mitocondriales. *Rev Neurol* 2000;31:263-82
- [109]: Schwartz M, Vissing J. New patterns of inheritance in mitochondrial disease. *Biochem Biophys Res Commun* 2003; 310:247-51
- [110]: Deybach J.C. Porphyrie aiguë intermittente. Orphanet. Orpha:79276. 2009 [en ligne]
https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=79276
- [111]: Saadoun D. Maladie de Behçet. Orphanet. Orpha: 117. 2012 [en ligne]
https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=117
- [112]: Kone-Paut I. Fièvre méditerranéenne familiale « Maladie périodique » mt pédiatrie. Vol 11. n°3, 2008 p 146-156 [en ligne]
<https://pdfs.semanticscholar.org/df32/06c09ba543bfd2675660862d7e4349e2f6c1.pdf>

- [113]: Manna R. Fièvre méditerranéenne familiale. Orphanet. Orpha: 342. 2012 [en ligne] https://www.orpha.net/consor/cgi-bin/OC_Exp.php?Lng=FR&Expert=342
- [114]: Barthet JF. La culture homérique des Césars d'après Suétone. In : *Revue des Études Latines*, 56, 1978
- [115]: Carney TF. The changing Picture of Claudius. In: *Acta Classica*, 3, 1960, p99-104 et VM Scramuzza, *The emperor Claudius* p64-67 [en ligne] <http://casa-kvsa.org.za/1960/AC03-09-Carney.pdf>
- [116]: McEwen BS. Stress, adaptation, and disease. Allostasis and allostatic load. *Ann N Y Acad Sci*. 1 mai 1998;840:33-44
- [117]: Dupont F. Les plaisirs de Claude. In : Burnand Y, Le Bohec Y, Martin J-P, éditeurs. *Claude de Lyon, empereur romain: actes du colloque Paris-Nancy-Lyon, Novembre 1992*. Paris: Presses de L'Université de Paris-Sorbonne; 1998. p59-67
- [118]: Carrard I, Kruseman M, Chappuis M, Schmutz N, Volery M. Un outil pour évaluer les comportements alimentaires : ESSCA, *Rev Med Suisse* 2016; volume 12. 591-596
- [119]: Nasser M. A prescription of vomiting: historical footnotes. *Int J Eat Disord*. Janv 1993;13(1):129-31
- [120]: Hippocrates, *On a Healthy Diet*. London: William Heineman, Loeb Classical Library, 1953
- [121]: Seneca, 1953 *Epistulae morales, ad Lucilium*. London: William Heineman, Loeb Classical Library
- [122]: Crichton P. Were the Roman emperors Claudius and Vitellius bulimic? *Int J Eat Disord*. Mars 1996;19(2):203-7
- [123]: Lacey JH, Evans CD. The impulsivist: a multi-impulsive personality disorder. *Br J Addict*. Oct 1986;81(5):641-9
- [124]: Knox EG *Foods and diseases*. *Br J Prev Soc Med*. 1977 Jun; 31(2): 71–80
- [125]: Loïc Locatelli, Jorge Cesar Correia, Alain Golay, L'addiction à la nourriture, *Rev Med Suisse* 2015 ; 11 : 695-700 [en ligne] <https://www.revmed.ch/RMS/2015/RMS-N-467/L-addiction-a-la-nourriture>
- [126]: Foucault M, Gros F. *Histoire de la sexualité*. Paris: Gallimard; 1976. 4 p. (Bibliothèque des histoires)
- [127]: Salles C, *Les bas-fonds de l'antiquité*, Payot et Rivage, Paris, 2004
- [128]: Dion J, *Les publications littéraires sous le principat de Claude*. In : Burnand Y, Le Bohec Y, Martin J-P, éditeurs. *Claude de Lyon, empereur romain: actes du colloque Paris-Nancy-Lyon, Novembre 1992*. Paris: Presses de L'Université de Paris-Sorbonne; 1998. p 69-79
- [129]: Boulanger J-C. *Les inventeurs de dictionnaires: de l'eduba des scribes mésopotamiens au scriptorium des moines médiévaux*. Ottawa: Presses de l'Université d'Ottawa; 2003. 545 p. (Collection « Regards sur la traduction »)

- [130]: Chillet C, Les lettres claudiennes. In: Chausson F, Galliano G, Claudius. Dir. Musée des Beaux-Arts, éditeurs. Claude, Lyon, 10 avant J.-C.-Rome, 54 après J.-C: un empereur au destin singulier. Paris: Lienart; 2018. 319 p
- [131]: Marteau P, Silvain C, Collège des universitaires en hépato-gastro-entérologie. Hépato-gastro-entérologie, chirurgie digestive. 4e édition. 2018
- [132]: Collège des Enseignants de Cardiologie et Maladies Vasculaires. Facteurs de risque cardiovasculaire et prévention. 2012. [en ligne] http://campus.cerimes.fr/cardiologie-et-maladies-vasculaires/enseignement/cardio_129/site/html/cours.pdf. (consulté le 24/08/2019)
- [133]: Mimouni S C. Le judaïsme ancien du VIe siècle avant notre ère au IIIe siècle de notre ère : des prêtres aux rabbins, Paris. P.U.F. coll. « Nouvelle clio », 2012, 968 p
- [134]: Gourevitch D. Le triangle hippocratique dans le monde gréco-romain : le médecin, son malade et sa maladie. In : L'Antiquité Classique. 1985/54 pp. 335-337)
- [135]: Jean-Marie André, Sénèque et l'historiographie de Claude. In : Burnand Y, Le Bohec Y Martin JP. Claude de Lyon, empereur romain : actes du colloque, Paris-Nancy-Lyon, novembre 1992, Paris, Presses de l'université de Paris-Sorbonne, 1994 p. 23-29
- [136]: Birley AR. The Life and Death of Cornelius Tacitus, *Historia*, n° 49, 2000, p. 230-247
- [137]: Collard F. Pouvoir et poison: histoire d'un crime politique de l'antiquité à nos jours. Paris: Seuil; 2007. 356 p. (L'univers historique)
- [138]: Freyburger ML. Dion cassius, un gréco-romain du II^e siècle. Dialogues d'histoire ancienne. Presses Universitaires de Franche-Comté. 2013/Supplement9 (S 9), pages 77 à 90. <https://doi.org/10.3917/dha.hs90.0077>
- [139]: Zehnacker H. Fredouille JC. Littérature latine, Paris, Presses universitaires de France, collection « Premier Cycle », 2001, 518 p
- [140]: Dufraigne P. Aurélius Victor Livre des Césars, Les belles lettres, traduit par: DP, 2002, 280p
- [141]: Lagarrigue G. Orose, Histoires (contre les païens). Considérations sur la valeur rhétorique de l'ouvrage. *Pallas Revue d'études antiques*. 1998;48(1):157-71
- [142]: J Rouge, Néron à la fin du I^{er} et au début du V. In : *Latomus* 1978, p76-86
- [143]: Barrett A. Agrippina: sex, power, and politics in the early Empire. New Haven: Yale University Press; 1999
- [144]: Beauthier JP. Sepulchre MA. Bouquin D. Thanatologie. In : Beauthier JP (dir). Traité de médecine légale. De Boeck. 2e édition. 2011
- [145]: Grimm-Samuel V. On the Mushroom that Deified the Emperor Claudius. *Cambridge University Press. The Class Q*. mai 1991;41(1):178-82

- [146]: Dubois Marcel. Un médecin de l'empereur Claude. In : Bulletin de correspondance hellénique. bch. 1881;5(1):468-76. [en ligne] https://www.persee.fr/doc/bch_0007-4217_1881_num_5_1_4285
- [147]: Benjamin D P, History of mushroom eating and mushroom poisoning, New York, Freedman, 1995
- [148]: Destaing F. La fin des hommes illustres. Le diagnostic au secours de l'histoire. Presse de la cité. Paris. 1977. p271
- [149] : Claverie-Morin I, Hedde H. Pharmacologie générale, toxicologie: mécanismes fondamentaux. 3^e éditions. Porphyre. 2018
- [150]: Fressard M. Principaux syndromes d'intoxication mortelle par les macromycètes : Contribution à la prévention des intoxications graves. Thèse d'exercice : Médecine : Caen UFR de médecine : 2008 : 799712086
- [151]: Cilliers L, Retief FP. Poisons, poisoning and the drug trade in ancient Rome. AKR.30 août 2019, 45(0). [en ligne] <http://akroterion.journals.ac.za/pub/article/view/166> (consulté le 01/09/2019)
- [152]: Roujas F, Sorkine M, Baud F. Intoxications aiguës: diagnostic et prise en charge. Paris: Masson; 1990
- [153]: Fineschi V, Michalodimitrakis M, D'Errico S, Neri M, Pomara C, Riezzo I, et al. Insight into stress-induced cardiomyopathy and sudden cardiac death due to stress. A forensic cardio-pathologist point of view. Forensic Science International. Janv 2010;194(1-3):1-8
- [154]: Wasson RG. The death of Claudius, or mushrooms for murderers. Botanical Museum Leaflets, Harvard University 1972; 23 (3): 101–128
- [155]: Acamovic T. Stewart CS. Pennycott TW. Poisonous plants and related toxins. CABI. 1969
- [156]: Regli P. Plantes toxiques. In: Viala A. Botta A. Dit. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005 p399-423
- [157] : McGuigan HA. Krug EE. An Introduction to Materia Medica And Pharmacology. The C. V. Mosby Company. 3e ed. 1942, [en ligne] <http://wolf.mind.net/swsbm/Images/New10-2003.html> (consulté le 14/09/2019)
- [158]: A.M. Debelmas, Guide des plantes dangereuses, Maloine, 1983, p. 102-4
- [159]: Nelson, Lewis, Richard Shih, et Michael J. Balick. Handbook of poisonous and injurious plants. 2nd ed. New York: New York Botanical Garden : Springer, 2007.p 120-21
- [160]: Dayan AD. What killed Socrates? Toxicological considerations and questions. Postgrad Med J. janv 2009;85(999):34-7
- [161]: Flesch F. Krencker E. Intoxications par les végétaux. EMC (Elsevier Masson SAS, Paris), Médecine d'urgence
- [162]: Heath KB. A fatal case of apparent water hemlock poisoning. Vet Hum Toxicol 2001;43:35-6

- [163]: Robert J-N. De Rome à la Chine: sur les routes de la soie au temps des Césars. 4e édition revue et augmentée. Paris: Les Belles Lettres; 2014. 422 p. (Realia)
- [164]: Prat S, Hoizey G, Lefrancq T, Saint-Martin P. An Unusual Case of Strychnine Poisoning. *J Forensic Sci.* mai 2015;60(3):816-7
- [165]: Schep LJ, Slaughter RJ, Vale JA, Wheatley P. Was the death of Alexander the Great due to poisoning? Was it *Veratrum album*? *Clinical Toxicology.* Janv 2014;52(1):72-7
- [166]: Viala A. Les pesticides. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p 983-1024
- [167]: Viala A. Les effets toxiques. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p 19-23
- [168]: Arzalier-Daret, S., et D. du Cheyron. « Intoxication par la strychnine en 2011 : une menace toujours présente ! » *Réanimation* 20, n^o 5 (septembre 2011): 446-51
<https://doi.org/10.1007/s13546-011-0293-4>
- [169]: Makarovsky I, Markel G, Hoffman A, et al (2008) Strychnine—a killer from the past. *Isr Med Assoc J* 10:142–5
- [170]: O’Callaghan, W. G., N. Joyce, H. E. Counihan, M. Ward, P. Lavelle, et E. O’Brien. « Unusual Strychnine Poisoning and Its Treatment: Report of Eight Cases ». *British Medical Journal (Clinical Research Ed.)* 285,n^o 6340 (14 août 1982): 478.
<https://doi.org/10.1136/bmj.285.6340.478>
- [171]: Andrzejak M. Intoxications aiguës par les médicaments du système cardiovasculaire. In : Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p767-782
- [172]: Viala A. Acide cyanhydrique et dérivés. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p501-508
- [173]: Pilz B, Mesner C, Baetgen S, Luft F. Coma in a park. *Lancet* 1999;354: 1090
- [174]: Rymal, K. S., O. L. Chambliss, M. D. Bond, et D. A. Smith. « Squash Containing Toxic Cucurbitacin Compounds Occurring in California and Alabama ». *Journal of Food Protection* 47, n^o 4 (avril 1984): 270-71. <https://doi.org/10.4315/0362-028X-47.4.270>
- [175]: Le Roux G, Intoxication par les courges non comestibles [en ligne] http://www.centres-antipoison.net/cctv/CCTV_Courges_2017.pdf
- [176]: Pfab R, Öfele H, Pietsch J, Kapp T, Zellner T, Eyer F. Revenge of the zucchinis –is this the result of climate change? In: 36th International Congress of the European Association of Poisons Centres and Clinical Toxicologists (EAPCCT). Madrid, Spain; 2016. p. 501-2
- [177]: Tolou H. Armes biologiques. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p969-982
- [178]: Viala A. Arsenic. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p581-594

- [179]:Viala A. Plomb. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p595-610
- [180]:Viala A. Mercure. In: Viala A. Botta A. Dir. Toxicologie 2^e édition. Lavoisier. 2005. p611-616
- [181]: Ye B-J, Kim B-G, Jeon M-J, Kim S-Y, Kim H-C, Jang T-W, et al. Evaluation of mercury exposure level, clinical diagnosis and treatment for mercury intoxication. *Ann Occup Environ Med.* 2016;28:5. <https://doi.org/10.1186/s40557-015-0086-8>. [en ligne] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4724159/>
- [182]: Garnier M. Contou D. *Sémiologie: Guide d'observation médico-chirurgicale.* S Edition. Milon-la-Chapelle 2013
- [183]:Chiche L, Menahem Benjamin. *Sémiologie médico-chirurgicale: le code.* Vol 1. Caen: Presses universitaires de Caen; 2011
- [184]:Prasad N, Reddy K. A study of acute peritonitis: evaluation of its mortality and morbidity. *Int Surg J.* 2016;663-8
- [185]:Conférence de consensus: pancréatite aiguë. *Gastroenterol Clin Biol* 2001;25(2):177-92
- [186]:Banks PA. Epidemiology, natural history, and predictors of disease outcome in acute and chronic pancreatitis. *Gastrointest Endosc.* déc 2002;56(6 Suppl):S226-230
- [187]:Russo MW, Wei JT, Thiny, MT, et al. Digestive and liver disease statistics. 2004. *Gastroenterology.* 2004 May; 126(5):1448-53
- [188]:Devenis C, Johnson CD, Bassi C, et al. Diagnosis, objective assessment of severity, and management of acute pancreatitis. Santorini Consensus Conference. *Int J Pancreatol.* 1999 Jun; 25(3):195-210
- [189]:Stoppacher R. Sudden Death Due to Acute Pancreatitis. *Academic Forensic Pathology.* Juin 2018;8(2):239-55
- [190]:Steer ML. Garg P, Saluja AK. Pathogenic mechanisms of acute pancreatitis. *Curr Opin Gastroenterol.* 2012 Sep; 28(5):507-15
- [191]: Gill JR. Pancreatitis: a forensic perspective. *Acad Forensic Pathol.* 2016; 6(2):237- 48
- [192]:Ameuraoui T. Alami B. Boubbou M. Maaroufi M. Kamaoui I. Tizniti S. Un faux kyste pancréatique mimant une tumeur kystique et doublement compliqué de compression digestive et d'hémorragie: la pancréatite aiguë, la saga continue. *Pan Afr Med J.* 2014. 18. 221
- [193]:Baillie G. Pancreatic pseudocysts (Part I). *Gastrointest Endosc.* 2004. 59:873-9
- [194]:Maury E; Lecesne R. Comment et à quel moment établir la gravité d'une pancréatite aiguë? *Gastroenterol Clin Biol.* 2001;25(Suppl 1): 169-82
- [195]:Bruce Stable E. Samuel Wilson E. Haile Debas T. Reduced Mortality From Bleeding Pseudocysts and Pseudoaneurysms Caused by Pancreatitis. *Arch Surg.* 1983;118(1): 45-51
- [196]:Kelly SB, Gauhar T, Pollard R. Massive intraperitoneal hemorrhage from a pancreatic pseudocyst. *Am J Gastroenterol.* 1999 Dec; 94(12):3638-41

- [197]: Fiati G, Andren-Sandberg A, LaPinta M, et al. Potentially fatal bleeding in acute pancreatitis: pathophysiology, prevention, and treatment. *Pancreas*. 2003 Jan; 26(1):8-14
- [198]: Levy P. Les dix commandements de la pancréatite chronique. POST'U 2014. Paris 1-6 [en ligne] https://www.fmcgastro.org/wp-content/uploads/file/pdf-2014/20_Levy_1_601_v1.pdf
- [199]: Nawfal Doghmi, Aziz Benakrout, Amine Meskine, Mustaphja Bensghir, Abdelouah Baite, Charki Haimeur, Encéphalopathie pancréatique: à propos de deux cas, *The Pan African medical journal*, 2016; 25: 147 [en ligne] <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5326054/>
- [200]: Chatellier D, Chauvet S, Robert R. Pneumopathies d'inhalation. *Réanimation*. juin 2009;18(4):328-33. [en ligne] https://www.srlf.org/wp-content/uploads/2015/11/0906-Reanimation-Vol18-N4-p328_333.pdf
- [201]: Brandt LJ, Boley SJ. AGA technical review on intestinal ischemia: American Gastrointestinal Association. *Gastroenterology* 2000; 118:954-68
- [202]: Higgins PD, Davis KJ, Laine L. Systematic review: the epidemiology of ischaemic colitis. *Aliment Pharmacol Ther* 2004; 19: 729-38
- [203]: Savoye G, Gangloff A, Colite ischémique, POST'U 2015 [en ligne] https://www.fmcgastro.org/textes-postus/no-postu_year/colite-ischemique/
- [204]: Hémet J, Métayer J, Lemoine F, Laquerrière A, Elmaleh AM. Les colites ischémiques transitoires. Valeur diagnostique de l'atrophie épithéliale en aires. *Ann Pathol* 1989;9:33-7
- [205]: Savoye G, Soussan EB, Hochain P, Lerebours E. Comment et jusqu'où explorer une colite ischémique? /data/revues/03998320/0026SUP5/12/ 29 févr 2008; [en ligne] <https://www.em-consulte.com/en/article/99309> (consulté le 25/05/2019)
- [206]: Pack R A, *Seneca's Evidence on the Deaths of Claudius and Narcissus. Classical World/ A Quarterly Journal on Antiquity*. 1943;36:150-1
- [207]: Marciniak S, Prowse TL, Herring DA, Klunk J, Kuch M, Duggan AT, et al. Plasmodium falciparum malaria in 1st-2nd century CE southern Italy. *Elsevier Ltd. Curr Biol*. 05 2016;26(23):R1220-2
- [208]: CMIT. ECN PILLY: maladies infectieuses et et tropicales. *ALINÉA: MED-LINE EDITIONS – EDUC. 5e édition. 2018*
- [209]: Rhee C, Eaton EF, Concepcion W, Blackburn BG. West Nile virus encephalitis acquired via liver transplantation and clinical response to intravenous immunoglobulin. *Transpl Infect Dis*. 2011;13(3):312–317
- [210]: Zou S, Foster GA, Dodd RY, et al. West Nile fever characteristics among viremic persons identified through blood donor screening. *J Infect Dis*. 2010;202(9):1354–61
- [211]: Petersen LR, Brault AC, Nasci RS. West Nile virus: review of the literature. *JAMA*. 17 juill 2013;310(3):308-15
- [212]: Carson PJ, Borchardt SM, Custer B, et al. Neuroinvasive disease and West Nile virus infection, North Dakota, USA, 1999–2008. *Emerg Infect Dis*. 2012;18(4):684–686

- [213]: De Rood M. Krémer R. Beauthier JP. Mort naturelle et mort subite. In: Beauthier J-P, Mangin P, Hédouin V. Dir. Traité de médecine légale. 2^e éd. Bruxelles: De Boeck; 2011
- [214]: Charon P. Méthodologie du diagnostic rétrospectif. In: Charlier P, éditeur. Ostéo-archéologie et techniques médico-légales: tendances et perspectives: pour un « manuel pratique de paléopathologie humaine ». Paris: De Boccard; 2008;29-44. (Collection Pathographie)
- [215]: Rodocanachi E, Les monuments de Rome après la chute de l'empire, le Colisée, le panthéon, le mausolée d'Auguste, basilique de Constantin, théâtres, arènes, Paris, Hachette, 1914
- [216]: Coarelli F, Guide archéologique de Rome, Hachette, 1994
- [217]: Fleury P, La Rome antique : plan relief et reconstitution virtuelle, Caen, presse universitaire de Caen, 2005, p245
- [218]: Minozzi S Méthodes de l'analyse des incinérations humaines. In: Charlier P, éditeur. Ostéo-archéologie et techniques médico-légales: tendances et perspectives: pour un « manuel pratique de paléopathologie humaine ». Paris: De Boccard; 2008;249-58 (Collection Pathographie)
- [219]: Poupon J, Polet C, Analyse élémentaire des restes humains anciens : aspects nutritionnels, toxicologiques et environnementaux. In: Charlier P, éditeur. Ostéo-archéologie et techniques médico-légales: tendances et perspectives: pour un « manuel pratique de paléopathologie humaine ». Paris: De Boccard; 2008;117-50 (Collection Pathographie)
- [220]: Kersauson K. Catalogue des portraits romains, I, Paris, 1986, n 94, p. 200-201
- [221]: Guy V. Histoire générale de l'Epilepsie, de ses traitements et des découvertes sur le système nerveux central de la préhistoire jusqu'à nos jours. Thèse d'exercice : Pharmacie : Toulouse. 2013/TOU3/2086. [en ligne] <http://thesesante.ups-tlse.fr/289/1/2013TOU32086.pdf>
- [222]: HIPPOCRATE. Littre E. Hippocrate. In: Gourevitch D. De l'art médical. Paris : Librairie Générale Française. Chapitre II,2 de la maladie sacrée ; 1994 ; 124-42
- [223]: Weber M. Traitement médical des épilepsies : De l'Antiquité aux bromures. *Epilepsies*, 2006;18(2) ;109- 13
- [224]: Cauchi B. Les formes culturelles de l'épilepsie du monde Grec antique au XIX^{ème} siècle. Thèse de doctorat : médecine. Université Toulouse III, 1984
- [225]: ILAE. The history and Stigma of Epilepsy. *Epilepsia*, 2003.44(6);12-4 [en ligne] <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1046/j.1528-1157.44.s.6.2.x>
- [226]: Littre E. Traité de médecine de Celse. Paris : Masson, 1876. Bibliothèque numérique Medic@, Université Paris- Descartes Livre III, Chapitre XXIII, du mal comitial. [en ligne] <http://www2.biusante.parisdescartes.fr/livanc/index.las?cote=44664&p=207&do=page>
- [227]: Trillat E. Histoire de l'hystérie. Paris : thèse Seghers ; 1986. 282p (Médecine et histoire)
- [228]: Cantanic C, *Pediatric Allergy, Asthma and immunology*, Spring, 2008, p1618

- [229]: Dubuisson M. La mort de Britannicus : lecture critique de Tacite. *L'Antiquité Classique*. 1999;68(1):253-61. [en ligne] https://www.persee.fr/doc/antiq_0770-2817_1999_num_68_1_1341
- [230]: Browning R. B. Walker, *The Annals of Tacitus : a study in the writing of History*. Manchester : University Press, 1952. Pp. VIII + 284. 18s. *J Rom Stud*. nov 1953;43(1-2):224-5
- [231]: Voisin JL, Crimes et châtements, *Le Figaro histoire*
- [232]: Delannoy Y. et al. Pratiquer l'autopsie de toutes les morts subites : un moyen de prévention en santé publique. *Santé Publique*. 2013/2(25);155-62
- [233]: Grau D, Néron au risque de l'histoire, *Le Figaro histoire*. 2018.41 ;44-51
- [234]: Olson, Kent R. *Poisoning & Drug Overdose*. 6. ed. New York: McGraw-Hill Medical, 2012
- [235]: Safety Officer in Physical Chemistry (August 13, 2005). "Safety (MSDS) data for oxalic acid dihydrate . Oxford University
- [236]: MS, Swain R, Gibson Jr LB. The dangers of jimson weed and its abuse by teenagers in the Kanawha Valley of West Virginia. *W V Med J* 1997;93:182-5
- [237]: Radt C. Histoire du Curare. In: *Journal d'agriculture tropicale et de botanique appliquée*. 1965,4/5(12) ;216-20
- [238]: Savare J. Histoire du curare : Les poisons de chasse en Amérique du Sud. In: *Revue d'histoire de la pharmacie*. 1966,191 ; 316-17
- [239]: Anne Roser. Les Empoisonnements dans les romans de C.L.Grace [Internet]. Université de Lorraine; 2012 [en ligne] http://docnum.univlorraine.fr/public/BUPHA_T_2012_ROSER_ANNE.pdf
- [240] Pedanius Dioscorides traduit par Macé Bonhomme. *De Materia medica* traduit du latin en français. Lyon; 1559. [en ligne] <http://www2.biusante.parisdescartes.fr/livanc/?cote=06217&do=chapitre>
- [241]: Steven I. Baskin. Medical aspects of chemical and biological warfare. Office of the surgeon general. Department of the Army, United States of America. [en ligne] <http://www.au.af.mil/au/awc/awcgate/medaspec/CWBWFMelectrv699.pdf>
- [242]: Aubertin X. Intoxication par l'acide cyanhydrique et ses dérivés : leurs thérapeutique d'urgence. *Arch. Mal. Prof*. 1960. 643 p
- [243]: Bruneton J. *Pharmacognosie: Phytochimie, plantes médicinales*. 4e ed. Paris: Technique & documentation-Lavoisier; 2009
- [244]: Hoefler F. *Histoire de la Chimie depuis les temps les plus recules jusqu' à notre époque*. Paris: Hachette; 1842
- [245]: Roger C. Pour les métiers et les industries chimiques. *Cult Tech*. 1991 [cité 6 juillet 2019]. [en ligne] <http://documents.irevues.inist.fr/handle/2042/32695>

- [246]: Encyclopædia Universalis. Distillation. [en ligne]
<http://www.universalis.fr/encyclopedie/distillation> (consulté le 06/07/2019)
- [247]:Gérault G, Sommerard J-C, Béhar C, Mary R. Le guide de l'olfactothérapie: les huiles essentielles pour soigner notre corps et accompagner nos émotions. Paris: A. Michel; 2011
- [248]: Martin Geoffrey. Modern Chemistry and its wonders. Forgotten Books. London; 1915
- [249]:Tunstall-Pedoe H, Kuulasmaa K, Amouyel P, Arveiler D, Rajakangas AM, Pajak A. Myocardial infarction and coronary deaths in the World Health Organization MONICA Project. Registration procedures, event rates, and case-fatality rates in 38 populations from 21 countries in four continents. *Circulation*. 1994;90:583-612
- [250]:De Roy L, Brohet C, Renard M, ECG pathologique : de la théorie à la pratique. Paris : Masson, 2005
- [251]:Booker PD, Whyte SD, Ladusans EJ, Long QT syndrome and anaesthesia, 2003, *Br J Anaesth* 90 : 349-366
- [252]: Towbin JA, Friedman RA, Prolongation of the QT interval and the sudden infant death syndrome, 1998, *N Engl J Med* 338 : 1760-1761
- [253]:Capaert S, Syncope brutale chez une jeune patiente, 2003, *Rev Med Brux* 24 : 176-178
- [254]: Tan HL, Hofman N, van Langen IM, van der Wal AC, Wilde AA, Sudden unexplained death : heritability and diagnostic yield of cardiological and genetic examination in surviving relatives, 2005, *Circulation* 112 : 207-213
- [255]: Chen, Jasper J., et Rajbir S. Sangha. « Treatment of Anxiety and Depression in a Patient with Brugada Syndrome ». *Case Reports in Psychiatry* 2014 (2014): 1-4.
<https://doi.org/10.1155/2014/478397>
- [256]: Koehl B, OualhaM, Lesage F, Hubert P, Rambaud C, Leruez M, Myocardites fulminantes à parvovirus B19 : un mécanisme dysimmun ? 2010, *Archives de Pédiatrie* 17 : 167 [en ligne]
https://www.academia.edu/30627273/P468_-_Myocardites_fulminantes_à_parvovirus_B19_un_mécanisme_dysimmun_
- [257]: Polson CJ, Gee DJ, Knight B, The essentials of forensic medicine. Oxford Oxfordshire. Pergamon Press 1973
- [258]: Yang MO. Wang S. Zhao YL. Zhang D. Zhao JZ. Diagnosis and management of intracranial aneurysm in children. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi*. 2010 Apr 20;90(15):1032-4
- [259]:Campus de neurochirurgie, Malformations vasculaires intracrâniennes. [en ligne]
<http://campus.neurochirurgie.fr/spip.php?article164>, (consulté le 19/08/2019)
- [260]: Nashef L. Sudden unexpected death in epilepsy: terminology and definitions. *Epilepsia* 1997;38:S6-8
- [261]: Shorvon S, Tomson T. Sudden unexpected death in epilepsy. *Lancet* 2011;378:2028-38

- [262]: Allen LA, Harper RM, Kumar R, et al. Dysfunctional brain networking among autonomic regulatory structures in temporal lobe epilepsy patients at high risk of sudden unexpected death in epilepsy. *Front Neurol* 2017; 8:544
- [263]: Mueller SG, Nei M, Bateman LM, et al. Brainstem network disruption: a pathway to sudden unexplained death in epilepsy? *Hum Brain Mapp* 2018;39:4820–30
- [264]: Lee J, Devinsky O. The role of autonomic dysfunction in sudden unexplained death in epilepsy patients. *Rev Neurol Dis* 2005;2:61–9
- [265]: Bagnall RD, Crompton DE, Semsarian C. Genetic basis of sudden unexpected death in epilepsy. *Front Neurol* 2017;8:348
- [266]: Theodora A. Manolis, Antonis A. Manolis, Helen Melita Antonis S. Manolis, Sudden unexpected death in epilepsy: The neuro-cardio-respiratory, *Seizure: European Journal of Epilepsy* 64 (2019) 65–73
- [267]: Tomson T, Surges R, Delamont R, Haywood S, Hesdorffer DC. Who to target in sudden unexpected death in epilepsy prevention and how? Risk factors, biomarkers, and intervention study designs. *Epilepsia* 2016;57(Suppl 1):4–16
- [268]: Devinsky O, Hesdorffer C, Thurman DJ, Lhatoo S, Richerson G. Sudden unexpected death in epilepsy: epidemiology, mechanisms, and prevention. *Lancet Neurol* 2016; 15:1075–88
- [269]: Liebenthal JA, Wu S, Rose S, Ebersole S, Tao JX. Association of prone position with sudden unexpected death in epilepsy. *Neurology* 2015; 84:703–9
- [270]: Liebenthal JA, Wu S, Rose S, Ebersole S, Tao JX. Association of prone position with sudden unexpected death in epilepsy. *Neurology* 2015; 84:703–9
- [271]: Isnard, J. « L'épilepsie insulaire : un modèle d'épilepsie cryptique. L'expérience lyonnaise ». *Revue Neurologique* 165, n° 10 (octobre 2009): 746-49.
<https://doi.org/10.1016/j.neurol.2009.07.013>.
- [272]: Catherine Chiron SUDEP chez l'enfant, *Epilepsies* 2007, 19 : 157-60
doi:10.1684/epi.2007.0109
- [273]: Hantson P Convulsion d'origine toxique, réanimation 13,2004, p343-348 Elsevier SAS
doi:10.1016/j.reaurg.2004.03.015
- [274]: Olson KR, Kearney TE, Dyer JE, Benowitz NL, Blanc PD. Seizures associated with poisoning and drug overdose. *Am J Emerg Med* 1994; 12:392–5
- [275]: Chiang WK, Goldfrank LR. Substance withdrawal. *Emerg Med Clin North Am* 1990;8:613–32
- [276]: Taboulet P, Michard F, Muszynski J, Galliot-Guilley M, Bismuth C. Cardiovascular repercussions of seizures during cyclic antidepressant poisoning. *J Toxicol Clin Toxicol* 1995;33:205–11
- [277]: Williams GJ. Social sanctions for violence against children. *J Clin Child Psychol* 1973;3:2–11

- [278]: Samuels MA. The brain–heart connection. *Circulation* 2007;116:77–84
- [279]: Canon W.B. La mort "voudou", *journal français de psychiatrie* 2010(4),39 ;35-9
- [280]: Bayat S. Mort de peur! A propos de "La mort "voudou"" de Walter B. Cannon. *Journal français de psychiatrie* 2010/4,39;40-1
- [281]: McEwen B.S. Physiology and neurobiology of stress and adaptation: central role of the brain. 2007. *Physiol. Rev.* 87(3). p 873-904
- [282]: Steptoe A, Molloy G.J and al. Fear of dying and inflammation following acute coronary syndrome. 2011. *Eur Heart J.* 32(19). p2405-11
- [283]: Charlier P. Male mort: les morts violentes dans l'Antiquité. Paris: Fayard; 2009. 431 p
- [284]: Bolli R, Marban E. Molecular and cellular mechanisms of myocardial stunning. *Physiol Rev* 1999;79:609–34
- [285]: Hinkle LE, Thaler HT, Clinical classification of cardiac deaths, 1982, *Circulation* 65, 457-464
- [286]: Fontaine R, Boisvert D. Psychophysiological disorders in anxious patients: hypertension and hypotension. *Psychother Psychosom*, 1982;38(1):165-72
- [287]: Richmond J. Neurogenic Heart Disease: From Voodoo to Tako-Tsubo. *Heart, Lung and Circulation Australasian Society of Cardiac and Thoracic Surgeons and the Cardiac Society of Australia and New Zealand.* Elsevier Inc fev 2010/19(2);61-2.
<https://doi.org/10.1016/j.hlc.2009.12.004>
- [288]: Zikmund V. [Psychological and psychosocial factors in sudden cardiac death]. *Bratisl Lek Listy.* Août 1997;98(7-8):407-12
- [289]: Natelson BH, Stress, predisposition and the onset of serious disease: implications about psychosomatic etiology. *Neurosci Biobehav Rev*, 1983 Winter;7(4):511-27
- [290] : Coste J. Caractériser les souffrances et les maladies dans les textes anciens : le diagnostic rétro- spectif en questions. *Écrire l'histoire de la médecine : temporalités, normes, concepts*, Stanis Perez, Nov 2013, La Plaine-Saint-Denis, France. Hal-01315378
- [291] : Temkin O. An essay on the usefulness of medical history for medicine. *Bulletin of History of Medicine* 1946; 19: 9-47
- [292] : Grmek MD. Préliminaire d'une étude historique des maladies. *Annales ESC* 1969; 24: 1473-8

« Par délibération de son Conseil en date du 10 Novembre 1972, l'Université n'entend donner aucune approbation ni improbation aux opinions émises dans les thèses ou mémoires. Ces opinions doivent être considérées comme propres à leurs auteurs ».

VU, le Président de Thèse

VU, le Doyen de l'UFR Santé

VU et permis d'imprimer
en référence à la délibération
du Conseil d'Université
en date du 14 Décembre 1973

Pour le Président
de l'Université de CAEN et P.O

Le Doyen de l'UFR de Santé

ANNÉE DE SOUTENANCE : 2019

NOM ET PRÉNOM DE L'AUTEUR : PENCHET Nicolas

TITRE DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :

Claude et Britannicus: regard médical moderne sur deux morts suspectes de l'Antiquité, circonstances et hypothèses étiologiques

RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN FRANÇAIS :

Les morts de l'empereur Claude et de son fils Britannicus ont longtemps été synonymes d'empoisonnement. Avec l'aide d'un regard médical moderne sur les œuvres antiques, leur mode de vie, leurs problèmes de santé, ainsi que ceux de la dynastie des Julio-Claudian sont examinés afin de formuler des hypothèses diagnostiques pouvant expliquer leur trépas.

Bien qu'à la lecture des textes anciens l'empoisonnement par un plat de champignons (amanite phalloïde) semble avoir eu raison de l'empereur Claude, l'arsenic semble toutefois davantage correspondre aux descriptions des textes de l'époque. Cependant l'empereur a très bien pu être emporté suite à une complication de ses excès de table et d'alcool. Nous pensons qu'une rupture de kyste hémorragique du pancréas dans un contexte de pancréatite chronique alcoolique pourrait être responsable de son décès.

Quant à Britannicus aucun poison n'aurait pu provoquer une mort aussi soudaine. Il reste en suspens le cas du cyanure, initialement récusé: une distillation de laurier-cerise permet d'atteindre des doses létales en acide cyanhydrique. Toutefois c'est également une étiologie somatique qui semblerait la plus adaptée à l'explication de son trépas : une mort subite et inexplicée dans l'épilepsie.

MOTS-CLÉS :

Claude, Britannicus, empire romain, antiquité, mort suspecte, histoire de la médecine, pathographie, toxicologie.

TITRE DE LA THÈSE EN ANGLAIS :

Claudius and Britannicus: medical modern view on two suspicious deaths in antiquity, circumstances and etiological hypotheses

RÉSUMÉ DE LA THÈSE EN ANGLAIS :

Deaths of Emperor Claudius and his son Britannicus have long been synonymous with poisoning. From a medical modern view angle on antique works, their way of life, their health problems, as well as those of the Julio-Claudius dynasty are considered in order to formulate the diagnostic hypotheses that could explain their death.

Although when reading ancient texts, poisoning with mushrooms (amanita phalloides) appears to be the reason of Emperor Claudius death, arsenic seems, nevertheless, more in line with the initial descriptions. However, complications resulting from food and alcohol excess could very well be the reason of his death. We think that the rupture of a pancreas haemorrhaging cyst in a context of chronic alcoholic pancreatitis could be responsible for his death.

Regarding Britannicus, no poison could have caused such a sudden death. The case of cyanide remains, although initially rejected : lethal doses in hydrocyanic acid are reached by a distillation of cherry laurel. However, a somatic etiology seems also the best adapted explanation to his death: a sudden and unexplained death in epilepsy.

KEY WORDS :

Claudius, Britannicus, Roman Empire, antiquity, suspicious death, history of medicine, pathography, toxicology.