

## *Une oeuvre, un regard*

### **La naine peinte par Mantegna à Mantoue et le Morgante des jardins Boboli du palais Pitti à Florence.**

**Jacques Battin - 17 avril 2023**

Ces deux images relèvent de l'histoire de l'art et de la médecine.<sup>[1]</sup>

La première est une fresque peinte par Andrea Mantegna entre 1465 et 1474, alors qu'il était à la cour des Gonzague. La fresque est dans la chambre des époux du palais ducal et représente la cour et la famille de Ludovic III. En plus de son intérêt pictural, elle montre une forme particulière de nanisme.



Cet étonnant décor illusionniste, en trompe-l'œil, de 8 mètres de côté a été réalisé par Andrea Mantegna au château de Mantoue entre 1465 et 1474. Cet artiste travaillait exclusivement pour les Gonzague de 1460 à sa mort en 1506. Né près de Padoue en 1431, il avait reçu la leçon des maîtres toscans, Uccello et Donatello. En 1454, il devient le beau-frère du maître vénitien Giovanni Bellini, lequel sut communiquer à sa peinture une vibration émotionnelle particulière. Mantegna réalisa le grand retable de San Zeno à Vérone qui marqua la rupture de de la Renaissance avec le gothique international.

Dans cette fresque, Mantegna relie les différentes scènes par une architecture héritée de l'antique et introduit la contre-plongée qui allonge les personnages et leur donne une monumentalité hiératique. L'exposition qui lui a été consacrée au Louvre en 2008 a confirmé la place éminente de ce génial artiste du Quattrocento.

Les malformations et les maladies héréditaires représentées depuis l'Antiquité posent une question existentielle universelle. Ces sculptures et peintures nous indiquent comment les handicaps de naissance étaient perçus par la société. Seuls peuvent être identifiés les syndromes dysmorphiques ayant des traits caractéristiques.<sup>[2]</sup> Ainsi, en est-il des nains, qu'ils soient achondroplases ou atteints d'une autre affection ; ils étaient jadis considérés et honorés au plus haut niveau. Ce fut le cas au château de Mantoue où avaient été édifiés des appartements à la mesure des nains, proches des princes pour les divertir par leurs facéties.

L'historien d'art André Chastel, grand expert de la période,<sup>[3]</sup> a identifié tous les personnages : « Près du duc auquel on apporte une lettre, on reconnaît à sa gauche son troisième fils, Gian-Francesco, derrière son jeune frère Ludovico, âgé de neuf ans et déjà protonotaire apostolique ! Près de lui, sa jeune sœur, Paola croquant une pomme, appuyée sur les genoux de sa mère. Derrière celle-ci, son quatrième fils Ridolfo, sa fille prénommée Barbara accompagnée d'une gouvernante. Devant elles, la figure étrange d'une naine. Cette naine représentée auprès de la duchesse a, en effet, un nanisme extrême, car elle arrive à mi-cuisse des gentilshommes debout sur l'estrade. Elle n'a pas la macrocéphalie caractéristique de l'achondroplasie, mais est manifestement adipeuse.

Le diagnostic que je propose est celui d'un déficit génétique en récepteur de l'hormone de croissance. Multiples sont les causes de retards de croissance et de nanismes, terme valable seulement quand la taille finale est atteinte. Elles sont viscérales et endocriniennes. Parmi celles-ci les déficits acquis et génétiques de la sécrétion d'hormone de croissance ( GH pour Groth Hormone) sont fréquents, identifiables et accessibles au traitement par GH biosynthétique.

Comme pour les autres endocrinopathies génétiques, il existe aussi des syndromes de résistance hormonale par déficit du récepteur à ladite hormone. Ainsi a été décrit en Israël en 1966 par l'endocrino-pédiatre Zvi Laron, chez des juifs yéménites, ce syndrome de transmission autosomique récessive lié à une très forte consanguinité a été reconnu ensuite autour de la Méditerranée, principalement chez des juifs séfarades et également en Equateur. Le retard de croissance est précoce et sévère, atteignant -5 à -10 DS, soit une taille finale entre 105 et 141cm pour les hommes et 95 à 125 pour les femmes. On n'observe pas la macrocéphalie de l'achondroplasie; l'obésité augmentant avec l'âge est un bon signe distinctif. L'intelligence dépend de la fréquence des épisodes d'hypoglycémie. La puberté est retardée, mais la fertilité est normale.

Le syndrome biologique est évocateur avec un taux de GH normal ou élevé, contrastant avec l'effondrement d'IGF-1, IGF-2, GH-BP, IGF-BP-3 et la non-élévation de ces facteurs induits lors du test de génération par la GH exogène, qu'il est donc inutile de prescrire à titre thérapeutique. Seule l'IGF-1 recombinante se montre efficace sur la vitesse de croissance. Le gène humain du récepteur de l'hormone de croissance appartient à la superfamille des récepteurs aux cytokines ; il a été cloné

en 1987 et l'on en connaît plus de 30 mutations différentes. A l'opposé de cette hétérogénéité génétique, le groupe équatorien étant un isolat avec effet fondateur a la même mutation apportée par un colon séfaraïte.

De Mantoue, tournons-nous vers Florence, où les nains furent aussi très nombreux et appréciés à la cour des Médicis.



De tous, c'est Pietro Barbino qui a été le plus représenté en peinture et en sculpture. Par dérision, il était surnommé Morgante par référence au géant légendaire Morgante Maggiore, dont les histoires burlesques publiées en 1481 par le poète italien Luigi Pulci ont probablement inspiré le Gargantua de Rabelais. Ce Pietro Barbino, on le voit, chevauchant une tortue, dans les jardins Boboli du palais Pitti à Florence. Étant nu, il est aisé de l'examiner, de remarquer l'absence d'hyperlordose, de macrocéphalie et d'isodactylie, signes caractéristiques de l'achondroplasie. Par contre son obésité oriente vers le même diagnostic que chez la naine de Mantoue, déficit du récepteur de l'hormone de croissance.

[1] - Jacques Battin. Article bilingue, *Vésalius*, juin 2009, XV, n°1.

[2] - Jacques Battin. « Malformations et maladies génétiques dans l'art et les cultures » p.405-410.

*Histoires de médecine d'hier et d'aujourd'hui*, Tome I, 2020, éd. Glyphe, Paris et « les nains dans la peinture moderne » p.435-

[3] - André Chastel. *Renaissance italienne 1460-1500*. 1965 ; Gallimard Quarto, 1999, 282-85.