

ARCHIVES GÉNÉRALES

DE

MÉDECINE,

PUBLIÉES SOUS LA DIRECTION

DE M. RAIGE-DELORME.

RÉDACTEURS EN CHEF :

MM. VALLEIX, CH. LASÈGUE, ET E. FOLLIN.

1853. — VOLUME I.

(V^e Série, tome 1.)

PARIS.

LABÉ, ÉDITEUR, LIBRAIRE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE,
place de l'École-de-Médecine, 23;

PANCKOUCKE, IMPRIMEUR-LIBRAIRE, RUE DES POITEVINS, 14.

1853

ARCHIVES GÉNÉRALES DE MÉDECINE.

Janvier 1853.

INTRODUCTION.

Nous ne croyons pas avoir à faire ici une profession de foi. A ceux qui nous demanderaient dans quel esprit doit désormais être dirigé notre journal, il nous suffirait de montrer son passé. Trente années d'une existence toujours honorable sont un héritage qui oblige; nous n'y faillirons pas. Conserver aux *Archives générales de médecine* ce caractère scientifique et pratique à la fois, ce cachet de haute moralité, qui ont fait leur succès et fondé leur crédit; continuer la pensée qui les a dirigées si longtemps et qui en a fait le représentant le plus sûr de l'école de Paris, et, nous pouvons le dire, de la médecine française: tel est et tel sera notre but constant. Grâce à leur renom d'impartialité et au soin qu'elles ont eu d'éloigner tout esprit de doctrine et toute ambition personnelle, les *Archives* ont vu, pendant trente ans, se grouper autour d'elles les hommes éminents de la science et de l'art, et les travaux les plus considérables de l'époque s'y sont donné rendez-vous. Nous avons tout droit d'espérer qu'il en sera toujours de même, aujourd'hui surtout que les *Archives* ont presque seules survécu aux recueils où les publications sérieuses trouvaient accès.

En restant fidèles à nos traditions, nous ne méconnaissions pas le mouvement qui s'opère autour de nous. Chaque époque scientifique a ses tendances, et si la critique n'a pas toujours le pouvoir de les régler, elle a pour obligation d'en signaler tous les résultats. On sait jusqu'à quel point les *Archives* ont rempli ce devoir dans la période de rénovation médicale qui s'est accomplie

SUR LA PARALYSIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE ATROPHIQUE;

Par M. CRUVEILHIER.

(Mémoire lu à l'Académie de Médecine, dans les séances des 15 et 31 mars 1853.)

Je viens entretenir l'Académie de médecine d'un fait relatif à une espèce de paralysie qui n'a pas reçu de nom définitif dans la science, et qui n'a pas encore sa place dans les cadres nosologiques. C'est cette espèce de paralysie qui a été décrite par M. Aran dans les *Archives générales de médecine*, sous le titre de *Recherches sur une maladie non encore décrite du système musculaire (atrophie musculaire progressive)*, et par M. Thouvenet, dans sa dissertation inaugurale, sous le titre de *Paralysie musculaire atrophique*.

Le fait que j'ai l'honneur de présenter à l'Académie a pour sujet un malade qui est resté dans mon service, à l'hôpital de la Charité, depuis le mois de juillet 1850 jusqu'au moment de sa mort, qui a eu lieu le 12 février 1853; malade qui a été soumis à l'observation d'un très-grand nombre d'élèves et de médecins, et que je présentais à toutes les personnes qui me faisaient l'honneur de suivre ma visite, comme le type d'une espèce de paralysie musculaire générale qui avait pour principe, non le centre nerveux céphalo-rachidien, mais les muscles eux-mêmes, dont l'atrophie semblait précéder la paralysie, ou plutôt marchait parallèlement avec elle. C'est l'exposition détaillée de ce fait, aussi complète qu'il m'a été donné de le faire, et sous le rapport clinique et sous le rapport de l'anatomie pathologique, qui va faire l'objet principal de cette lecture.

Mais je demande à l'Académie la permission de faire précéder la description de ce fait de deux autres observations sur le même sujet, également accompagnées d'autopsie, qui m'avaient permis d'établir cliniquement, depuis 1848, l'existence de cette forme si remarquable de paralysie, sous le titre de *paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire*.

OBSERVATION I. — La première observation que j'aie faite sur la paralysie graduelle du mouvement par atrophie musculaire remonte à 1832; c'est chez une dame âgée de quarante ans, veuve d'un général, femme aussi remarquable par son esprit que par sa belle constitution, que j'avais eu occasion de rencontrer souvent chez des amis communs. C'était comme médecin consultant que j'étais appelé auprès de cette malade, qui avait pour médecin ordinaire M. Fournier, ancien chirurgien des écuries du Roi.

Je trouvai cette malade affectée d'une paralysie musculaire générale, laquelle avait beaucoup plus porté sur les membres supérieurs que sur les membres inférieurs. Les muscles avaient subi une atrophie remarquable, surtout ceux de la paume de la main et ceux de l'épaule, le deltoïde en particulier. La malade ne pouvait, en aucune façon, se servir de ses membres supérieurs pour les usages ordinaires de la vie, mais elle pouvait encore marcher sans appui dans son appartement. La face avait beaucoup perdu de son expression, et bien évidemment les muscles qui l'animent avaient notablement perdu de leur faculté contractile. L'articulation des sons était lente, monotone, incomplète. Mais ce qui fixa surtout mon attention, c'est qu'à côté de cette altération si profonde et si générale de la myotilité, le sentiment avait conservé toute son intégrité dans toutes les parties du corps; que l'organe du tact, aussi bien que les organes des sens, jouissait de la sensibilité la plus exquise; en outre la malade avait conservé toute la plénitude de ses facultés intellectuelles et affectives, ce qui différenciait complètement cette affection de la paralysie générale des aliénés, à laquelle j'avais pensé au premier abord. Toutes les fonctions nutritives s'accomplissaient d'ailleurs avec la plus grande régularité.

Je diagnostiquai donc, comme mon confrère, une paralysie musculaire générale par lésion de la moelle épinière, paralysie dont le siège devait être plus particulièrement dans les faisceaux antérieurs de cet organe. Tous les moyens empiriques et rationnels dirigés contre les lésions encore si peu connues du tissu propre de la moelle furent successivement et inutilement employés: la paralysie du mouvement alla toujours croissant. Au bout d'un an à dater de ma première visite, aucune locomotion spontanée ne fut plus possible, la paralysie finit par s'étendre aux muscles de la déglutition, à ceux de l'articulation des sons, et même aux muscles du larynx.

Les muscles essentiels de la respiration, diaphragme et intercostaux, furent envahis à leur tour, et chose bien remarquable, au milieu de cette abolition graduelle et générale de la myotilité qui avait enlevé successivement à cette malheureuse dame et les moyens de locomotion et les moyens d'expression de sa pensée, le sentiment conserva jusqu'au dernier moment toute son intégrité; l'intelligence fut également respectée jusqu'au dernier moment, et se manifestait par le regard, par les mouvements des yeux, dont les muscles propres avaient conservé toute leur contractilité, par un mouvement de tête affirmatif et négatif, et les fonctions nutritives s'exécutaient avec la plus grande régularité. Il était aisé de prévoir que cette malade succomberait tôt ou tard par le plus léger obstacle à la respiration, et en effet un matin on la trouva morte dans son lit.

Nous obtinmes l'autopsie. J'avais diagnostiqué, avec tous les médecins qui avaient été successivement appelés auprès de cette malade, une lésion profonde de la moelle épinière. Quelle ne fut pas ma stupéfaction en trouvant la moelle épinière parfaitement intacte, de même que toutes les parties constituantes de la masse encéphalique, cerveau, cervelet, isthme de l'encéphale!

Quoi! me disais-je, tout un système locomoteur est paralysé, depuis les muscles des membres jusqu'aux muscles de la respiration, de la phonation, de l'articulation des sons, et rien, absolument rien, au centre nerveux céphalo-rachidien! Jamais, je l'avoue, je n'ai été plus porté à accuser d'impuissance l'anatomie pathologique dans certaines affections des centres nerveux; mais, comme nous allons le voir, ce n'était pas l'anatomie pathologique qui était en défaut, mais bien l'observation, et c'était ailleurs qu'aux centres nerveux qu'il fallait chercher le point de départ de cette paralysie musculaire.

Ce fait était resté gravé dans mon esprit en caractères ineffaçables, car je ne pouvais me contenter du titre de *névrose* qui lui était imposé par les médecins témoins de cette autopsie. Le trait caractéristique de cette maladie, que je n'avais vue décrite nulle part, savoir: l'abolition successive de la myotilité dans tous les instruments actifs de la locomotion, avec persistance pleine et entière du sentiment et de l'intelligence, me paraissait ce-

maladie toute spéciale, et j'étais persuadé qu'il y avait là pour l'anatomie pathologique une série intéressante de recherches.

Et, chose bien remarquable, pendant les huit années que j'ai rempli les fonctions de médecin à l'hôpital de la Salpêtrière, où j'ai vu tant de paralysies de toute espèce, il ne m'a pas été donné de rencontrer un seul cas semblable, ce qui me paraît établir que la paralysie progressive générale du mouvement est une maladie de la jeunesse et de l'âge adulte, et nullement de la vieillesse, et qu'à moins de localisation de la paralysie sur un membre ou sur une fraction de membre, les malheureux qui en sont affectés succombent dans l'espace d'un nombre plus ou moins considérable d'années, par suite de la généralisation de la maladie.

C'est seulement à l'hôpital de la Charité que j'ai retrouvé la paralysie graduelle du mouvement, avec intégrité parfaite du sentiment et de l'intelligence. J'en avais déjà observé plusieurs exemples, mais qui étaient restés stériles, faute d'autopsie, lorsque le fait suivant, qui, comme on va voir, présentait trait pour trait les caractères de la maladie dont je viens de tracer l'histoire, me permit de déterminer que c'était non aux centres nerveux, mais dans les muscles eux-mêmes, qu'il fallait chercher les causes de cette paralysie, que je caractériserai du nom de *paralysie du mouvement par atrophie musculaire primitive ou idiopathique*. Voici cette observation.

Obs. II.— Legrand (Adolphe), berger, âgé de 18 ans, est porté, le 30 mai 1848, à l'hôpital de la Charité, et couché dans mon service, salle Saint-Ferdinand, n° 10. Voici quel était son état :

Amaigrissement extrême, membres supérieurs et inférieurs excessivement grêles; cette gracilité tient non-seulement à l'absence complète de graisse sous-cutanée, mais bien plus encore à l'atrophie du système musculaire, atrophie musculaire qui est générale et occupe les muscles du tronc aussi bien que ceux des extrémités, les membres inférieurs aussi bien que les membres supérieurs. Cette atrophie s'accompagne d'une paralysie générale du mouvement, complète pour un grand nombre de muscles, incomplète pour d'autres. Les muscles de la face participent à cette atrophie et à cette paralysie : aussi la face est-elle sans aucune expression, ce qui donne à Legrand un air hébété. Un seul muscle de la face a été en partie

respecté, c'est l'orbiculaire des paupières; encore sa contraction est-elle très-incomplète, car les bords libres des paupières ne peuvent pas arriver au contact.

Le malade est condamné à garder le lit dans une immobilité presque absolue; ses mouvements sont extrêmement limités et très-incomplètes, et ce n'est qu'avec un grand effort et en projetant violemment en avant la partie supérieure de son corps, qu'il peut se mettre sur son séant. Les membres supérieurs sont incomplètement paralysés, et il peut encore s'en servir pour prendre ses repas, mais à l'aide de l'artifice suivant: il embrasse de la main gauche le coude du membre supérieur droit demi-fléchi; il le presse contre le tronc, en le soulevant un peu pour rapprocher la main droite de la bouche, pendant que par un mouvement combiné il incline la tête à droite, de manière à pouvoir saisir entre les dents les aliments préalablement placés dans la main de ce côté. Certains mouvements des membres supérieurs sont plus faciles: c'est ainsi qu'il peut, par une impulsion brusque, projeter ces membres derrière la tête. Les muscles extenseurs des doigts, de la main et de l'avant-bras sont complètement paralysés; les deux dernières phalanges des doigts sont dans un état de demi-flexion permanente, qui dénote la paralysie des muscles interosseux; ces muscles, de même que ceux des éminences thénar et hypothénar, semblent manquer complètement. Les fléchisseurs des doigts conservent encore une légère contraction, qui permet au malade de saisir et de maintenir quelque objet dans la main.

Les membres inférieurs partagent à un degré à peu près égal l'atrophie et la paralysie des membres supérieurs. J'ai voulu voir si ce malade pourrait se soutenir dans la position verticale: en conséquence, deux infirmiers le lèvent et le soutiennent par les épaules; mais, à peine essaye-t-on de l'abandonner à lui-même, que ses muscles inférieurs fléchissent sous lui; le tronc et la tête s'inclinent en avant, absolument comme ils le feraient sur un cadavre. Et de même que dans l'observation précédente, au milieu de cette altération si profonde et si générale de l'appareil de la locomotion, tous les organes de la sensibilité avaient conservé la plénitude de leur action; l'intelligence était pleine et entière, le malade rendait parfaitement compte de son état; les fonctions nutritives s'exerçaient avec la plus grande régularité.

Malgré l'observation précédente, qui m'avait démontré l'intégrité parfaite du centre nerveux céphalo-rachidien, observation dont je ne pouvais méconnaître l'identité avec le fait actuel, je ne pus encore me défendre de la pensée que nous avions affaire ici à une altération profonde des faisceaux antérieurs de la moelle ; je ne pouvais me résigner à admettre qu'une lésion aussi générale du système locomoteur s'expliquât autrement que par une lésion centrale du système nerveux. En conséquence, je prescrivis deux cautères à la nuque, des frictions sur la colonne vertébrale et sur les membres avec une mixture ammoniacale, des ventouses sèches et scarifiées le long du rachis ; je priai M. Duchenne d'essayer l'électricité. Les muscles extenseurs de la main et les doigts restent complètement insensibles aux courants électriques les plus considérables ; à peine quelques mouvements sont-ils provoqués dans les muscles extenseurs des orteils. Des contractions électriques sont produites dans les autres muscles à des degrés divers, toujours proportionnellement aux mouvements volontaires dont ils sont le siège. Les choses en étaient là, lorsque, onze jours après son entrée, le 11 avril, ce malade fut pris d'une variole des plus confluentes, à laquelle il succomba le 22, dans la période de suppuration.

Ouverture du cadavre. Rien, absolument rien, dans la masse encéphalique et dans la moelle, comme dans le cas précédent. Dès lors, ayant acquis pour la seconde fois la certitude que la source de cette paralysie musculaire était ailleurs qu'au centre céphalo-rachidien, je compris que j'avais à en chercher la cause ou dans les nerfs musculaires, ou dans les muscles eux-mêmes.

Dans ce but, je fis transporter le sujet à la Faculté, dans mon laboratoire particulier, où je fis disséquer par plusieurs aides tous les muscles des membres et du tronc. Je reconnus que tous les muscles étaient atrophiés à des degrés divers ; que les uns avaient encore leur couleur presque naturelle, c'étaient ceux que l'observation clinique nous avait montrés jouir de leur contractilité ; d'autres d'une couleur rose pâle, ailleurs d'une couleur jaune pâle, jaune peau de daim, jaune de bois ; mais qu'un très-grand nombre de ces muscles avaient passé à l'état graisseux. Du reste, tous ces muscles, prodigieusement réduits dans leur volume, mais ayant conservé leur forme normale, étaient parfaitement distincts les uns des autres. Leur disposition fasciculée y était évidente. Je fus surtout

frappé d'une chose : c'est que non-seulement les muscles, même congénères et même voisins les uns des autres, étaient inégalement affectés, mais encore que tous les faisceaux qui entrent dans la composition de chaque muscle n'avaient pas subi l'atrophie au même degré. Ainsi, dans le même muscle, à côté de faisceaux rouges, se trouvaient des faisceaux d'un rose pâle, et même des faisceaux grasseux. L'indépendance de nutrition et d'action de chaque faisceau musculaire était aussi parfaitement démontrée que l'indépendance de chaque muscle; il était évident que l'atrophie n'envahissait pas les muscles en masse, mais bien isolément et successivement chacun des faisceaux de chaque muscle. Il me parut également évident que l'atrophie musculaire présentait dans ce cas deux degrés bien distincts. Premier degré : *l'atrophie par macilence*, qui réduit le poids de la masse des muscles au cinquième, au dixième, et même peut-être au vingtième de son poids et de son volume ordinaires, sans altérer sa structure, et seulement avec diminution notable dans l'intensité de sa coloration rouge. Second degré : *l'atrophie par transformation grasseuse*, laquelle ne s'emparait du muscle que lorsqu'il avait subi le premier degré; un degré intermédiaire serait la décoloration du muscle, qui présente une teinte rose pâle à la manière des muscles de la vie organique.

Voici nominativement l'état des muscles chez ce sujet, et plus particulièrement des membres supérieurs.

Muscles de l'épaule. Le sous-scapulaire a été respecté, le sus-épineux et sous-épineux sont atrophiés complètement. *Au bras*, sont également atrophiés complètement le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial, le triceps brachial, le brachial antérieur, le grand pectoral; le petit pectoral seul est à peu près intact. *A l'avant-bras*, tous les muscles de la région postérieure sont atrophiés complètement; il en est de même des muscles de la région externe, long et court supinateurs et radiaux. Les muscles superficiels de la région antérieure, rond pronateur, radial antérieur et petit palmaire, sont complètement atrophiés et grasseux; couches profondes complètement atrophiées. Quant aux membres inférieurs, le muscle triceps fémoral est le seul qui soit grasseux. Quelques faisceaux des fessiers sont jaunes, le reste est rose pâle. A la jambe, je n'ai noté que trois muscles grasseux, les deux péroniers et le fléchisseur propre du grand orteil.

Après avoir étudié le système musculaire chez ce sujet, je m'étais proposé d'étudier à fond le système nerveux, et plus particulièrement les nerfs musculaires, que j'étais porté à considérer comme le point de départ de l'atrophie. Je voulais suivre les nerfs, d'une part, depuis leur origine à la moelle jusqu'au grand plexus nerveux de chaque membre; d'une autre part, de ces plexus et jusqu'au moment de leur pénétration dans les muscles, jusque dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes. Je voulais, pour cet objet, soumettre les cordons nerveux à l'action de l'acide nitrique étendu, afin de bien distinguer le névritisme de la fibre nerveuse elle-même, que je soupçonnais devoir être atrophiée. L'entraînement de mes occupations ne m'ayant pas permis de mettre tout de suite ce projet à exécution, à mon grand regret, le sujet fut enlevé. Je constatai seulement, à la simple vue, que les nerfs des membres atrophiés paraissaient aussi volumineux que de coutume; que les nerfs musculaires, au moment de pénétrer dans les muscles atrophiés, présentaient, à peu de chose près, leur volume normal.

Tel est, Messieurs, le résultat de cette seconde autopsie, confirmative de la première pour ce qui est de l'intégrité du cerveau et de la moelle, et démontrant en outre que c'était non au centre nerveux céphalo-rachidien, mais dans les muscles eux-mêmes, qu'était la cause de leur paralysie; que cette cause était l'atrophie musculaire, dont les degrés divers montraient exactement les degrés de la paralysie.

Qu'il me soit permis de le dire, parce que c'est la vérité, c'est de l'époque de cette dernière autopsie (avril 1848) que datent la détermination de cette espèce de paralysie et sa séparation définitive d'avec les paralysies qui ont leur principe au cerveau ou à la moelle épinière. N'est-il pas évident que l'observation clinique toute seule ne pouvait établir que la forme symptomatique de la maladie? Sans doute elle pouvait, et elle l'avait déjà fait, tracer avec une grande fidélité les caractères propres à cette espèce de paralysie, établir sa marche graduelle et progressive, sa localisation dans quelques cas, comme aussi sa généralisation, qui n'a, pour ainsi dire, d'autres limites que celles de l'appareil de la locomotion; elle pouvait encore établir sa connexion avec l'émaciation atrophique des membres, atrophie qui marchait constamment avec elle, la précédait peut-

être, au lieu d'en être la conséquence éloignée, comme dans les paralysies ordinaires. D'une autre part, l'électricité, la galvanisation localisée, employée avec tant de talent par M. Duchenne, pouvait constater que la contractilité musculaire électrique diminuait dans la même proportion que la contractilité volontaire et s'éteignait avec elle. Mais seule, l'anatomie pathologique pouvait donner un corps à cette forme symptomatique, et dire au pathologiste : « Cette paralysie progressive du mouvement, partielle ou générale, qui simule les paralysies par lésion de la moelle, a pour *siège*, pour point de départ, non la moelle épinière, non l'encéphale, mais bien les muscles eux-mêmes. La *nature*, la *cause organique* de cette paralysie, c'est une *atrophie musculaire*, atrophie poussée jusqu'à la destruction complète de la fibre musculaire, jusqu'à son remplacement par du tissu adipeux. Tout le temps qu'existera une fibre musculaire intacte ou encore capable de contraction, l'action musculaire pourra s'exercer. Sans doute, on rencontre l'atrophie musculaire à la suite des paralysies du mouvement par lésion des centres nerveux; mais il y a cette énorme différence que, dans les paralysies ordinaires, l'atrophie musculaire est consécutive à la paralysie, tandis que, dans la paralysie dont il s'agit, l'atrophie débute avec la paralysie, si elle ne la précède pas; elle est primitive ou idiopathique. »

Aussi, Messieurs, est-ce depuis avril 1848, époque de la dernière des deux autopsies dont je viens de faire la description, autopsies dont je me plaisais à exposer les résultats toutes les fois que j'en trouvais l'occasion, que les faits du même genre ont pu être interprétés. Ce n'est que par suite de la détermination de la nature organique de cette paralysie que j'ai pu parler dans mes leçons, dès mon cours d'été de 1848, à l'occasion de la classe des atrophies, de l'*atrophie musculaire primitive ou idiopathique* comme cause d'une espèce particulière de paralysie; que M. Duchenne a pu présenter à l'Institut, au commencement de 1849, un mémoire intitulé *Atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, reconnaissant loyalement, en tête de son travail, que c'était à une autopsie dont je lui avais communiqué les résultats qu'il devait la connaissance de ce fait d'anatomie pathologique. C'est encore par suite de la détermination de la nature organique de cette paralysie qu'en septembre 1850, M. Aran, à qui M. Duchenne avait commu-

riqué les résultats de l'autopsie dont je viens de parler, a pu réunir, dans un excellent travail, sous le titre d'*Atrophie musculaire progressive*, un grand nombre de faits du même genre recueillis à l'hôpital de la Charité; que M. Thouvenet, mon interne, qui m'avait demandé un sujet de travail pour le concours des hôpitaux, a recueilli dans mon service tous les faits du même genre qui s'y sont présentés, et rédigé un travail qui a fait ensuite le sujet de sa thèse, soutenue sous ma présidence, en décembre 1851, sous le titre de *Paralyse musculaire atrophique*.

Mais une lacune grave existait dans l'anatomie pathologique de cette affection, c'était la connaissance de l'état anatomique de la partie périphérique du système nerveux. Je voyais bien, dans l'atrophie graduelle des muscles, une cause suffisante de la paralysie graduelle du mouvement; mais que sont les muscles sans les nerfs qui les animent? Et je disais sans cesse que nous n'avions pas encore le dernier mot de cette paralysie, que j'avais la certitude que le centre nerveux céphalo-rachidien y était étranger, mais que je n'avais nullement la même certitude quant aux cordons nerveux eux-mêmes. J'avais surtout exprimé ma pensée à cet égard à M. Thouvenet, et c'est sans doute cette pensée qui l'a inspiré, lorsqu'il a soutenu que cette maladie était une paralysie, qu'il a décrite sous le titre de *paralyse musculaire atrophique*, en opposition avec M. Aran, qui l'a désignée sous le nom d'*atrophie musculaire progressive*, et qui proteste formellement contre toute assimilation entre la maladie qu'il décrit et la paralysie. On va voir que cette protestation était peut-être un peu prématurée.

Il existait donc une grande lacune dans l'anatomie pathologique de cette maladie, à savoir l'état des cordons nerveux intermédiaires à la moelle et aux muscles. C'est cette lacune que l'observation que je vais présenter à l'Académie, avec les pièces anatomiques à l'appui, est destinée à combler. La première et la deuxième autopsie avaient démontré l'absence complète de toute altération au centre nerveux céphalo-rachidien dans la paralysie musculaire générale progressive, avec intégrité du sentiment et de l'intelligence. La deuxième autopsie avait démontré une cause matérielle suffisante ou du moins probable de cette paralysie dans l'atrophie de la fibre musculaire elle-même, qui passait successivement par tous les degrés de l'atrophie, depuis la simple diminution de volume jusqu'à

son dernier terme, la transformation graissense. La troisième autopsie va démontrer que l'atrophie musculaire n'est pas la cause organique première de la maladie, mais qu'elle n'en est elle-même qu'un effet, dont la cause est dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, en sorte que la maladie que je décris devra être définitivement placée dans la classe des paralysies, sous le titre de *paralysie progressive du mouvement, par atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux*, ou tout simplement de *paralysie musculaire atrophique*, le mot *paralysie* indiquant assez que le système nerveux est le point de départ de la maladie.

Je ferai précéder la description de l'autopsie de l'observation du malade qui en est le sujet, et je demande pardon des détails très-circonscienciés dans lesquels je vais entrer, car cette observation peut être considérée comme un type du genre.

Obs. III. — Lecomte (Prosper), âgé de 32 ans, saltimbanque, est entré dans mon service, en juillet 1850, avec une paralysie musculaire atrophique déjà en grande partie généralisée. Il fait remonter à deux ans environ, au mois de septembre 1848, l'origine de sa maladie, dont il accuse une nuit passée à la belle étoile, sur un pavé boueux dont il n'était séparé que par une toile humide. Il se réveille tout engourdi du côté droit, sur lequel il était couché, va se réchauffer dans une auberge, et retrouve bientôt toute la liberté du sentiment et du mouvement.

Trois semaines après, il éprouve un sentiment de faiblesse dans la main droite, une grande difficulté à saisir les objets, à tirer son mouchoir de sa poche, et de ce moment il ne lui fut plus possible de jouer du cornet à piston. Il assure d'ailleurs qu'à cette époque tous les mouvements du membre supérieur droit autres que ceux de la main, comme aussi tous les mouvements du reste du corps, étaient parfaitement libres, si bien qu'il ne put continuer sa profession, qui l'obligeait à de très-grandes fatigues, et nommément à passer souvent les nuits en plein air, exposé au froid et à l'humidité, avec ou sans baraque mal jointe.

Pendant un an, l'affaiblissement de la myotilité fut borné à la main; au bout de ce temps, à la suite d'une nuit froide et humide passée à la belle étoile, Lecomte, jusque-là infatigable, éprouva une assez grande faiblesse dans les membres inférieurs, et plus particu-

lièrement dans les genoux. Depuis cette époque, il ne lui fut plus possible de supporter sans fatigue une longue marche; il tombait souvent par le fait du moindre obstacle. Cependant, au mois de novembre 1849, il put encore faire sept lieues à pied en neuf heures. Ce tour de force fut le dernier: vaincu par la maladie, il se décida à venir à Paris à la fin de décembre 1849, entra à l'hôpital de la Charité, où il fut placé dans le service de M. Andral, en sortit au bout de trois mois pour y rentrer de nouveau, et fut définitivement reçu dans mon service, en juillet 1850, salle Saint-Ferdinand, n° 8, où il est resté jusqu'à sa mort.

Voici quel était son état: La face est très-peu mobile, elle est sans expression, ou plutôt elle n'a qu'une expression, celle du sourire sardonique, qui est permanent, indépendant de la volonté, bien que la volonté puisse l'exagérer; les muscles de la face ont évidemment perdu une partie de leur contractilité; le muscle le plus affaibli est sans contredit l'orbiculaire des lèvres; le frontal, l'orbiculaire des paupières, et le grand zygomatique, sont à peine affectés; les muscles moteurs de l'œil jouissent de toute l'intégrité de leurs mouvements. Le malade se plaint de frémissements, de soubresauts aux lèvres, aux joues et aux paupières. Ces frémissements correspondent à des contractions fibrillaires visibles pour l'observateur. L'articulation des sons est très-altérée; la parole est lente, faible, mal articulée, nasonnée, gutturale; le malade n'a qu'un seul ton dans la voix; il assure que la défectuosité dans l'articulation des sons a débuté avec sa maladie; les joues sont souvent mordues dans l'acte de la mastication. La langue est bien plus profondément affectée dans sa myotilité que les muscles de la face; elle ne peut pas être portée au dehors, et c'est en grande partie à son défaut d'action qu'est due l'imperfection dans l'articulation des sons; elle est d'ailleurs, comme les muscles faciaux, sans cesse agitée de frémissements fibrillaires. La déglutition se fait mal, péniblement, avec effort; les mouvements des mâchoires, au contraire, sont faciles, vigoureux, naturels. La respiration est moins profonde que dans l'état régulier; le malade a le sentiment d'une respiration incomplètement accomplie, car souvent il provoque le bâillement pour se donner le bien-être d'une respiration complète.

Voici d'ailleurs l'état des membres:

Membres supérieurs. Le membre supérieur droit, par lequel

a débuté la maladie, est atrophié dans toutes ses régions, mais d'une manière inégale; l'atrophie musculaire est surtout remarquable à la main: il n'y a plus d'éminence thénar ni d'éminence hypothénar, on dirait que la peau de ces régions est collée aux os correspondants; les muscles interosseux semblent également manquer dans les espaces intermétacarpiens; tous les doigts, moins l'index, qui est dépourvu de toute espèce de mouvement, se fléchissent et s'étendent encore, mais très-imparfaitement; l'extension et l'abduction du pouce sont très-prononcées; les contractions des muscles extenseurs et fléchisseurs de la main sont si faibles, que la main tombe par son propre poids dans le sens de l'extension ou de la flexion, malgré la contraction des muscles antagonistes. Le mouvement de supination de la main est à peu près impossible; le malade dit que c'est le premier mouvement qui lui ait manqué. Les muscles qui meuvent le bras sur l'épaule sont singulièrement affaiblis, surtout le deltoïde, qui est très-mince et ne peut en aucune manière porter le bras dans l'abduction.

Le *membre supérieur gauche*, qui est un peu moins atrophié que le droit, jouit de tous ses mouvements, mais à un faible degré.

Les *membres inférieurs* ne sont pas sensiblement atrophiés et jouissent de tous leurs mouvements, mais ils sont notablement affaiblis; le malade peut se tenir dans la position verticale; il me répète souvent que lorsqu'il est debout, immobile, il se sent très-solide; qu'il n'éprouve nullement de sentiment de lassitude dans les jambes, et que sans la fatigue des reins, il resterait plusieurs heures dans l'attitude verticale; ce qui, pour le dire en passant, établit que la station verticale ne nécessite pas dans les membres inférieurs une aussi grande dépense de force musculaire qu'on le croit généralement. Une fois Lecomte resta debout adossé à un poêle, pendant quatre heures consécutives, sans accuser la moindre fatigue.

Sa progression, dont il m'a rendu plusieurs fois témoin, était curieuse: il marchait lentement, le tronc fortement incliné en avant; les bras pendants au devant de lui, réunis par les mains sur la ligne médiane pour lui servir de balancier; et néanmoins il était titubant, menacé à chaque instant de perdre l'équilibre; il tombait souvent tantôt sur le dos, tantôt sur le côté, et il raconte parfaitement que lorsqu'il tombe, ce n'est point par faiblesse, mais par perte de

l'équilibre. C'est au moment du réveil, et lorsqu'il commence à marcher, qu'il éprouve le sentiment de la plus grande débilité; plus il marche, plus il sent ses forces augmenter.

Du reste, le malade peut encore s'habiller seul, marcher sans point d'appui, porter les aliments à sa bouche.

Tel était l'état du système musculaire de Lecomte, au moment de son entrée. En opposition avec cette décadence progressive des organes actifs de la locomotion, la sensibilité tactile est aussi développée que possible, les organes des sens spéciaux sont d'une délicatesse remarquable, les fonctions nutritives s'exécutent de la manière la plus régulière; j'en excepte l'acte de la déglutition, qui est laborieux et souvent incomplet.

L'intelligence, les facultés affectives, sont dans l'état d'intégrité le plus parfait; j'ai rarement rencontré un malade qui m'ait rendu un compte aussi net de ses moindres impressions. Il résumait lui-même son état en ces termes : « Je ne suis pas malade, mais les forces me manquent; j'ai bon appétit; je n'ai d'autre incommodité que ma faiblesse, qui augmente tous les jours, et qu'un grand sentiment de lassitude dans tous les membres; ce sentiment, je l'ai à toute heure, surtout au moment du réveil. »

Mais un phénomène sur lequel le malade aurait appelé mon attention, si déjà elle n'y avait pas été dirigée par des faits antérieurs, c'est le frémissement, tremblement ou tremblement fibrillaire de tous les muscles de l'économie, tremblement dont j'ai déjà dit un mot à l'occasion des muscles de la face et de la langue. Qu'on me permette les détails dans lesquels je vais entrer à ce sujet; car ce tremblement fibrillaire est un phénomène que j'ai constamment observé dans les premières périodes de la maladie, phénomène qui apparaît le premier, en même temps que le sentiment de faiblesse musculaire, et qui ne cesse entièrement dans un muscle que lorsque la dernière fibre musculaire a disparu sous l'influence de l'atrophie. Ce frémissement musculaire est à son apogée au moment où le travail atrophique du muscle est à son maximum de développement. Je n'oserais affirmer que ce phénomène soit pathognomonique; mais, ce qui me paraît certain, c'est qu'il n'existe d'une manière aussi prononcée, aussi persistante et aussi générale, dans aucune autre espèce de névrose ou de paralysie musculaire.

Pour l'observateur, ce sont de petits soubresauts rapides comme

l'éclair, ou plutôt comme ceux qui résulteraient d'un petit choc électrique ; ces soubresauts affectent tantôt une fibre ou un faisceau isolé, d'autres fois des groupes de faisceaux. J'ai vu chez Lecomte le tremblement fibrillaire occuper le chef coracoïdien du biceps tout entier, et le chef claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien.

Du reste, ces secousses convulsives, électriques, sont d'autant plus intenses que le muscle est plus vigoureux ; elles s'affaiblissent à mesure que le muscle s'atrophie et dans la proportion de cette atrophie ; elles s'éteignent dans les muscles complètement atrophiés, mais elles subsistent tout le temps qu'il reste une fibre musculaire à détruire. Je me suis plusieurs fois assuré que ces frémissements cessaient complètement pendant la contraction volontaire.

Le malade a la conscience de ces mouvements fibrillaires, qui parcourent successivement toutes les parties du corps ; il n'en résulte pour lui aucune sensation douloureuse, excepté lorsqu'il a froid. Il lui semble, dit-il, que toutes ses chairs dansent ; il compare cette sensation à celle qui résulterait d'un courant d'eau froide qui coulerait sous la peau et qui la détacherait des chairs subjacentes, et lorsque le malade eut été soumis à de faibles courants électriques, il la comparait à celle produite par l'électricité. J'ignore si ces trépidations fibrillaires persistaient pendant le sommeil ; ce qu'il y a de certain, c'est que dans l'état de veille ils étaient permanents, incommodés, mais nullement douloureux. « Cela m'épuise, mais cela ne me fait pas de mal, » m'a répété plusieurs fois le malade.

Indépendamment de ces frémissements fibrillaires partiels, isolés, limités à quelques fibres, à quelques faisceaux, le malade éprouvait à d'assez longs intervalles un tremblement général extrêmement considérable, analogue au frisson, avec tremblement d'un violent accès de fièvre, tremblement nullement douloureux, n'ayant aucun des caractères des crampes musculaires, crampes musculaires que je n'ai jamais observées dans cette maladie. Ce tremblement était ordinairement provoqué par le froid ; il pouvait l'être par de fortes contractions volontaires, par un effort énergique pour imprimer un mouvement quelconque soit à un membre, soit à la colonne vertébrale, et, je le répète, ce tremblement ne s'accompagnait d'aucun sentiment douloureux ; le malade pouvait en outre provoquer à volonté un tremblement considérable des mâchoires, en faisant effort pour les écarter ; alors la mâchoire inférieure était portée brusque-

ment, involontairement en avant, sous l'influence des muscles ptérygoïdiens externes; c'est alors que commençait un tremblement très-violent, par lequel la mâchoire inférieure était alternativement abaissée et relevée, absolument comme pendant le tremblement de l'accès fébrile le plus intense.

Il y avait donc chez Lecomte deux espèces de tremblements musculaires: le tremblement fibrillaire partiel, isolé, et le tremblement général, occupant un chef de muscle, un muscle tout entier, plusieurs muscles, et même les muscles de tout le corps. Ces deux espèces de tremblements étaient involontaires, mais les uns et les autres pouvaient être provoqués, le mouvement fibrillaire par une faible contraction volontaire, le tremblement général par la contraction avec effort violent d'une région du corps, surtout par la contraction des muscles extenseurs de la colonne vertébrale. Du reste, jamais de crampes, jamais de douleurs, jamais de fourmillements, jamais de secousses brusques, de rétraction convulsive des membres.

Depuis le mois de juillet 1850 jusqu'en janvier 1853, l'atrophie et la paralysie musculaires allèrent toujours croissant.

A l'époque de son entrée, Lecomte pouvait encore marcher sans point d'appui; il pouvait s'habiller et manger sans secours étrangers; bientôt il ne put marcher que les mains appuyées sur le dos d'une chaise à laquelle il imprimait un mouvement de rotation en l'inclinant alternativement à droite et à gauche; il aimait à rester plusieurs heures de suite debout, immobile, avec le point d'appui de sa chaise; il y serait resté, disait-il, toute la journée, s'il n'eût éprouvé soit aux genoux, soit aux articulations tibio-tarsiennes, une sensation incommode qu'il caractérisait par le mot de *déboisement*. Mais, à partir du mois de novembre 1851, toute progression devient impossible, non pas qu'il ne puisse se soutenir sur les membres inférieurs; il le pouvait encore lorsqu'il était appuyé contre un mur et immobile, les membres inférieurs conservaient assez de force musculaire pour suffire à la station et même à la progression; mais le malade expliquait parfaitement qu'il ne le pouvait, à cause de la paralysie des membres supérieurs, qui ne lui permettait pas de conserver l'équilibre. Depuis cette époque, on était obligé de le faire manger et boire comme un enfant au maillot. Voici quel était son état en janvier 1853, un mois avant sa mort:

décubitus dorsal permanent, presque dans la position assise; il lui est impossible de changer spontanément de position dans son lit, bien qu'il puisse mouvoir à volonté, et soulever les membres inférieurs, qui ne sont qu'affaiblis. Tous les jours, il aime à rester assis dans un fauteuil pendant plusieurs heures. L'atrophie n'a fait aucun progrès du côté de la face, sauf dans l'orbiculaire des lèvres, qui me paraît complètement paralysé, et dans la langue, qui l'est presque complètement.

Les membres supérieurs ne jouissent que de mouvements extrêmement limités dans quelques-unes de leurs articulations; les deux mains sont complètement paralysées, à l'exception du pouce de la main droite, qui peut encore exécuter les mouvements d'extension et d'abduction, et les trois derniers doigts de la même main, qui jouissent d'un très-léger mouvement de flexion; la paralysie des muscles interosseux a pour conséquence la flexion permanente des deux dernières phalanges sur les premières. Point de mouvements ni dans l'articulation radio-carpienne ni dans l'articulation du coude; le bras écarté du tronc peut s'en rapprocher; abduction volontaire impossible. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que le membre supérieur gauche est plus profondément affecté que le droit, bien que la paralysie ait débuté par ce dernier. Les membres inférieurs, qui ont conservé des mouvements assez étendus, ne partagent pas l'état atrophique des membres supérieurs; les mouvements d'extension des orteils manquent seuls: ainsi, tandis que le frémissement musculaire a complètement disparu dans les membres supérieurs, il persiste avec beaucoup d'intensité dans les membres inférieurs et aussi dans les parois abdominales.

Les mouvements de la tête sont faibles, mais ils existent dans tous les sens; il faut, pour qu'ils s'exécutent, que la tête soit à peu près en équilibre sur la colonne vertébrale; encore le malade ne peut-il les graduer, le poids de la tête l'entraînant toujours dans un sens ou dans un autre. Ainsi, lorsque la tête est fortement renversée en arrière, il lui est extrêmement difficile et souvent impossible de la ramener en avant, et lorsqu'elle est fortement inclinée en avant sur le sternum, il ne peut en aucune manière la relever, et il aurait été infailliblement suffoqué, si on l'avait abandonné à lui-même dans cette attitude. Il ne peut respirer libre-

ment que lorsqu'il est assis, la tête soutenue et légèrement inclinée soit à droite, soit à gauche.

Les muscles de la déglutition, de l'articulation des sons, et même ceux de la phonation et de la respiration, sont de plus en plus envahis; le malade ne peut, en aucune façon, avaler sa salive, qui découle continuellement de la bouche, dont la lèvre inférieure est pendante; depuis un an au moins, il ne pouvait plus prendre d'aliments solides, non qu'il ne puisse les diviser avec les dents, car il écrase les aliments les plus durs, mais bien parce que la déglutition buccale ne peut plus s'effectuer, vu la paralysie presque complète de la langue. Deux fois il a failli être asphyxié, une fois par une carotte, une autre fois par une pomme de terre engagée dans le pharynx, d'où le chirurgien de garde, qui heureusement se trouvait dans la salle, a pu les extraire avec ses doigts. J'ai donc dû réduire la pitance de ce malheureux aux soupes très-épaisses ou à la viande hachée menue et convertie en bouillie avec de la sauce et du pain.

Pour que la déglutition puisse s'accomplir, il faut que l'infirmier chargé du soin de le faire manger (car j'ai dit qu'on le nourrissait comme un enfant au maillot), il faut, dis-je, que l'infirmier enfonce très-profondément la cuiller jusque dans le pharynx; alors le malade serre fortement, par une espèce de mouvement convulsif, cette cuiller entre ses dents, si bien qu'on a été obligé de substituer une cuiller de fer à la cuiller d'étain, qui était hors de service au bout de quelques jours. Le malade fait alors des efforts de déglutition et sur la cuiller et sur le bol alimentaire, qu'il avale d'autant plus facilement que celui-ci est plus considérable. La cuiller retirée, le malade continue à faire des efforts répétés de déglutition, et finit quelquefois par avaler la totalité du bol alimentaire; mais le plus souvent une partie de ce bol rétrograde et tombe sur la bavette de taffetas gommé dont on était obligé de le garnir. Le malade a d'ailleurs un grand appétit, et avale quatre énormes soupes par jour, indépendamment de la viande hachée.

La déglutition des liquides est plus difficile que celle du bouillon, il en revient toujours une bonne partie; aussi est-on obligé de placer un vase sous son menton pour recevoir le liquide rétrograde qui découle à flots de la bouche. Il est bien évident que le premier acte de la déglutition, l'acte buccal, ne s'accomplit pas du tout, à

cause de la paralysie de la langue et des lèvres, et que l'acte pharyngien n'est qu'affaibli.

L'articulation des sons, qui était devenue de plus en plus inintelligible, est complètement nulle, et le malade n'exprime ses besoins que par un mouvement de tête, par les yeux, dont les muscles propres conservent toute leur myotilité, par la contraction des zygomatiques, et par un son de voix inarticulé, guttural, nasonné, extrêmement faible.

La respiration, très-incomplète, ne paraît plus se faire que par le diaphragme, dont la contraction se manifeste par le soulèvement et l'écartement des cinq dernières côtes. Le malade, dont l'intelligence a conservé toute sa plénitude, a beau, sur ma demande, s'épuiser en efforts pour faire de profondes inspirations, jamais je n'ai pu obtenir ni le moindre soulèvement, ni le moindre abaissement en masse de la cage thoracique; tout le jeu de la respiration paraît se faire à la base de la poitrine aux dépens du diaphragme et des muscles des parois abdominales.

Il était évident que ce malheureux était à chaque instant menacé d'asphyxie soit pendant l'acte de la déglutition, soit à l'occasion de la moindre bronchite, vu l'impossibilité où il serait de se débarrasser des mucosités dont la bronchite entraînerait la sécrétion; et en effet, le 15 janvier dernier, Lecomte ayant été pris de la grippe régnante, les voies aériennes se remplirent de mucosités, la respiration devint difficile, et, le 12 février, on le trouva mort dans son lit.

Autopsie. J'ai fait porter le corps dans mon laboratoire, à la Faculté; l'artère aorte a été injectée; tous ou presque tous les muscles ont été disséqués par les soins de M. Géry, mon interne. Les centres nerveux ont été examinés avec le plus grand soin, les nerfs principaux disséqués et en dehors des muscles et dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes; puis les nerfs ont été soumis à l'action de l'acide nitrique. Voici le résultat de mes observations:

Et d'abord disons que, comme cause de mort, nous avons trouvé une bronchite générale; qu'en outre, les deux lobes inférieurs des deux poumons avaient subi l'altération que j'ai coutume d'appeler *pneumonie œdémateuse*, espèce de pneumonie dans laquelle le poumon engoué plutôt qu'induré, mais fragile et se déchirant aisément par la pression du doigt, est pénétré d'une sérosité qui

semble combinée avec son tissu et lui donne une certaine mollesse; c'est, je crois, la même altération que M. Piorry a décrite sous le nom de *pneumonie hypostatique*.

Je vais maintenant exposer les particularités que m'a offertes le système musculaire, pour m'occuper ensuite du système nerveux.

Système musculaire. — Membres inférieurs. Tous les muscles du bassin et de la cuisse sont parfaitement sains; à la jambe, les trois muscles de la région antérieure, jambier, extenseur commun des orteils et extenseur propre du gros orteil, sont grêles, pâles, dans toute leur longueur, et ont subi l'atrophie graisseuse à leur partie supérieure. Les muscles de la région postérieure de la jambe sont amaigris, mais sains, dans la couche superficielle comme dans la couche profonde; le soléaire seul a subi la transformation graisseuse dans ceux de ses faisceaux postérieurs qui sont intermédiaires aux deux lames aponévrotiques qui entrent dans sa structure. Au pied, le corps charnu du pédieux semble avoir complètement disparu; les muscles de la région plantaire, les interosseux, sont amaigris, un peu décolorés, mais sains.

Membres supérieurs. Aucun muscle des membres supérieurs n'a été complètement étranger à l'atrophie; mais toutes les régions n'ont pas été également affectées. Dans chaque région, il est des muscles qui ont été plus particulièrement envahis; enfin, dans chaque muscle, tous les faisceaux n'ont pas été altérés au même degré. Or, en classant ces muscles suivant l'ordre, le degré de l'atrophie, les muscles intrinsèques de la main occupent le premier rang. En deuxième ligne, viennent les muscles de l'épaule; en troisième ligne, les muscles de l'avant-bras; en quatrième ligne, les muscles du bras.

Muscles de la main. Entrons dans quelques détails: bien qu'il n'existe plus d'éminence thénar ni d'éminence hypothénar, tous les muscles de ces deux régions existent et sont parfaitement distincts, mais réduits à des couches très-minces, les uns d'un rose pâle, les autres d'une couleur jaune peau de daim. Les muscles du thénar et de l'hypothénar sont d'ailleurs beaucoup moins profondément affectés que les interosseux, parmi lesquels je range l'adducteur du pouce, lesquels muscles interosseux ont subi l'atrophie à son maximum d'intensité et sont passés en grande partie à l'état graisseux. J'ai étudié d'une manière plus particulière l'adducteur propre du

pouce, qui était réduit à une lame mince, et qui m'a présenté tous les degrés de l'atrophie graisseuse ; le maximum occupait la partie inférieure du muscle sur toute la moitié interne de cette partie inférieure.

Muscles de l'avant-bras. Tous atrophiés dans leur volume, dans leur couleur, dans leur structure ; ceux de la face postérieure, aussi bien que ceux de la face antérieure.

Muscles du bras. Les muscles biceps, coraco-brachial et brachial antérieur, ont considérablement diminué de volume ; leur couleur est rose pâle, mais ils sont bien fasciculés. Le brachial antérieur est le plus atrophié de tous les muscles de cette région, et le triceps brachial est celui qui l'est le moins.

Muscles de l'épaule. Les muscles de l'épaule ont subi une atrophie beaucoup plus complète que les muscles de l'avant-bras, et surtout que ceux du bras. Le deltoïde est réduit à une couche mince, mais inégale, qui présente tous les degrés de l'atrophie, depuis la couleur rose pâle jusqu'à l'atrophie graisseuse. C'est ce muscle qui a été l'objet d'un examen microscopique, lequel a permis de découvrir l'état graisseux commençant là où l'œil ne démontrait pas encore la présence de la graisse. Le sus-épineux et le sous-épineux sont tellement atrophiés, qu'on dirait qu'ils ont été enlevés, et que leur forte aponévrose de contention est appliquée immédiatement sur la surface osseuse correspondante. Le petit rond est moins atrophié que le sous-épineux. Le sous-scapulaire est moins atrophié, quant au volume, que le sus-épineux et le sous-épineux, mais il est plus complètement atrophié quant à l'état graisseux. J'ai étudié d'une manière toute particulière le muscle sous-épineux, qui présentait tous les degrés de l'atrophie, des faisceaux rose pâle, mais bien fasciculés, et nullement graisseux, à côté de faisceaux graisseux dans toute leur longueur, de faisceaux qui n'étaient graisseux que dans une moitié de leur longueur, au voisinage de leurs insertions.

Muscles du tronc. — Région postérieure. Trapèze un peu amaigri, mais sain quant à la coloration et à la consistance dans sa portion claviculaire ou descendante, pâle et aminci dans sa portion horizontale, presque complètement atrophié dans sa portion ascendante, qui présente des fibres musculaires très-rares, largement espacées, soutenues par la charpente cellulo-fibreuse de ce muscle.

Muscle angulaire parfaitement sain, tandis que le *rhomboïde* est réduit à quelques fibres pâles, formant une couche non continue, comme la partie ascendante du trapèze. Il y a là atrophie par absorption. *Petit dentelé postérieur et supérieur* sain, ainsi que les muscles de la région cervicale postérieure, lesquels sont très-amaigris, mais sains de couleur et de texture.

Muscle grand dorsal. Très-atrophié dans sa portion dorso-lombaire, qui est représentée par une couche mince, constituée par des faisceaux musculieux pâles largement espacés, soutenus par une membrane cellulo-fibreuse, qui n'est autre chose que la charpente du muscle. Le grand dorsal est beaucoup moins atrophié dans sa partie axillaire. Le grand rond était parfaitement conservé à gauche, tandis qu'à droite il était en partie atrophié. Les muscles des gouttières vertébrales sont très-amaigris, mais parfaitement sains.

Région antérieure et latérale du tronc. Grand pectoral sain, mais amaigri à divers degrés. Petit pectoral beaucoup plus atrophié que le grand pectoral, surtout en bas, au voisinage de ses insertions costales. Les muscles des parois abdominales sont parfaitement sains; aussi leurs insertions costales, qui se font par de grosses digitations, contrastent-elles d'une manière remarquable et avec les insertions costales du grand dorsal, qui sont jaune pâle et excessivement minces, et avec celles du grand dentelé, qui présentent la même disposition. Le grand dentelé est un des muscles les plus atrophiés du tronc; ses faisceaux supérieurs sont les seuls qui présentent l'aspect musculaire; le reste de ce muscle est constitué par quelques faisceaux jaune peau de daim, soutenus par la charpente fibro-celluleuse du muscle. Les muscles intercostaux sont très-notablement amaigris, mais d'ailleurs présentent leur couleur naturelle; aucun ne me paraît avoir subi l'atrophie graisseuse. Le diaphragme m'a paru sain, mais il avait subi un amincissement assez prononcé.

Muscles de la face. Le muscle orbiculaire des lèvres et le muscle de la houppe du menton sont les seuls qui aient subi l'atrophie graisseuse. La moitié inférieure de l'orbiculaire des lèvres est encore plus complètement atrophiée que la moitié supérieure. Les autres muscles de la face, et notamment le frontal, le grand zygomatique, le buccinateur, le triangulaire des lèvres, le peucier,

sont moyennement développés, et sans altération ni de couleur ni de texture. Tous les *muscles éleveurs de la mâchoire inférieure*, temporal, masséter, ptérygoïdien interne, ont leur développement ordinaire. Le ptérygoïdien externe m'a paru relativement plus développé que les autres muscles masticateurs. Les muscles constricteurs du pharynx sont parfaitement sains. Les muscles du voile du palais sont amaigris, un peu pâles, surtout le palato-staphylin et la moitié supérieure du pharyngo-staphylin du côté droit. Rien de remarquable aux péristaphylins interne et externe. Les muscles des régions sus et sous-hydoïdienne n'ont subi aucune atrophie remarquable. Il en est de même du peaucier. J'ai été curieux d'examiner la langue, dont la paralysie était si complète dans les dernières années de la vie. Divisée à côté de la ligne médiane, d'avant en arrière, elle a présenté une masse adipeuse, au milieu de laquelle se voyait encore un assez grand nombre de faisceaux musculieux verticaux. Quant aux faisceaux antéro-postérieurs et transversaux, ils avaient complètement subi l'atrophie graisseuse. La dissection des muscles extrinsèques de la langue m'a démontré que ces muscles étaient fasciculés, encore rouges ou rosés, au voisinage de leurs insertions osseuses, mais qu'à mesure qu'ils approchaient du noyau lingual, ils perdaient leur coloration et se transformaient en faisceaux graisseux, puis en graisse amorphe, lorsqu'ils avaient pénétré dans le noyau lingual. Ainsi le génio-glosse, bien que considérablement amaigri, présentait une disposition fasciculée très-prononcée au voisinage de l'apophyse géni; mais déjà à quelques millimètres de cette apophyse, plusieurs faisceaux sont pâles et graisseux à des degrés divers. Ceux des faisceaux antérieurs de ce muscle qui vont à la pointe de la langue sont surtout précoces dans leur transformation graisseuse. Le plus grand nombre de ces faisceaux devient graisseux au moment où il atteint le noyau lingual; cependant un certain nombre de fibres verticales conservent encore leur disposition fasciculée. Le muscle hyo-glosse, proportionnellement plus amaigri que le génio-glosse, conserve sa coloration rouge jusqu'au moment où il vient se terminer sur la partie latérale de la langue; là il devient complètement graisseux, pour se confondre avec le noyau lingual. Les muscles du larynx sont très-pâles et amaigris; les cricothyroïdiens postérieurs et la-

téraux et les thyro-aryténoïdiens m'ont paru relativement plus atrophiés que le muscle aryténoïdien.

Muscles de la vie organique. Quant aux muscles de la vie organique, cœur, œsophage, estomac, intestins, ils sont parfaitement sains.

Pour compléter ce qui a trait à l'atrophie du système musculaire, j'ai désiré que M. le Dr Galliet, aide d'anatomie de la Faculté, mon ancien interne, dont le mérite et l'exactitude consciencieuse me sont parfaitement connus, fit l'examen microscopique de ces muscles atrophiés; il a choisi le muscle deltoïde, qui présentait en effet tous les degrés de l'atrophie. Voici la note qu'il m'a remise à ce sujet, et qui a été déjà communiquée à la Société anatomique.

Examen microscopique du muscle deltoïde droit de Lecomte, par M. Galliet. « Dans les parties où le muscle a conservé l'aspect rosé, on trouve les faisceaux primitifs du tissu musculaire avec leurs stries transversales assez nettes; mais la couleur de ces faisceaux est plus pâle qu'à l'état normal, et entre les stries on voit déjà de fines granulations, les unes grises, les autres brillantes, arrondies, plus volumineuses (de 0,005 à 0^m,008 de diamètre), rappelant par leur éclat les granulations graisseuses.

« Dans les parties complètement décolorées qui, à l'œil nu, présentent la coloration jaune-paille, on peut encore reconnaître des cylindres allongés, représentant les faisceaux primitifs du tissu musculaire. La membrane amorphe (*sclerema*), qui enveloppe chaque faisceau primitif, est conservée, mais la substance continue a perdu l'aspect strié; elle est remplacée par une masse granuleuse uniforme présentant une foule de petits points gris (granulations moléculaires) qui, par leur petit volume, échappent à l'appréciation micrométrique. D'autres granulations brillantes, de nature graisseuse, sont éparses et en assez grande quantité au sein de cette masse granuleuse. Dans quelques points rares de la préparation, les cylindres présentent encore un aspect strié, mais que l'on ne peut apercevoir qu'après un examen très-attentif, car il est presque complètement obscurci par la masse granuleuse.

« L'altération ne s'arrête pas à ces cylindres granuleux, qui conservent encore la forme et le volume du faisceau primitif qu'ils remplacent. On voit ces cylindres granuleux diminuer de volume,

s'amincir. Les plus volumineux ont 0^m,02 à 0^m,03 de diamètre; or c'est à peu près le volume des faisceaux primitifs du tissu musculaire, et ce volume ne varie que dans des limites très-restreintes, comme on le sait, dans les muscles de la vie animale. Les cylindres granuleux les plus fins ont au contraire à peine 0^m,008 à 0^m,009 de diamètre. On voit même dans ces derniers des interruptions plus ou moins nombreuses, arrondies sur leurs limites, et qui ne me semblent nullement dues au mode de préparation, car les plus volumineux ne présentent pas ces interruptions, et celles qui sont accidentelles sont beaucoup plus irrégulières. Dans ces derniers cylindres granuleux, la membrane des faisceaux primitifs du tissu musculaire a disparu, et la masse musculaire me semblait à nu dans le tissu cellulaire. Enfin on voyait dans la préparation du tissu cellulaire fasciculé et très-abondant.

« Ainsi les faisceaux primitifs du muscle ont disparu plus ou moins complètement; dans les points les plus altérés, on n'en reconnaît plus de traces. La substance striée ne disparaît pas d'emblée; elle passe d'abord à l'état de cylindres granulo-graisseux, qui deviennent consécutivement le siège d'une absorption complète, comme le montre ce que je viens de dire; en sorte que là où les faisceaux primitifs ont disparu, il ne reste, pour constituer ce muscle, que quelques cylindres granulo-graisseux d'un petit diamètre et le squelette celluleux du muscle. »

Ces recherches me paraissent d'autant plus importantes, qu'elles établissent que l'examen microscopique démontre la présence de granulations et de vésicules adipeuses là où l'œil nu ne pouvait pas encore reconnaître l'altération de la fibre musculaire et son caractère adipeux, et constatait seulement une décoloration jaunâtre, jaune pâle ou peau de daim. C'est ce qui explique pourquoi, dans deux observations qui m'ont été remises par MM. Bouvier et Duchenne, et qui ont été recueillies à l'hôpital Beaujon, l'une, dans le service de M. Bouvier, par M. Géry, l'autre, dans les services de MM. Sandras et Robert, par M. Landry, il est dit expressément qu'il y avait atrophie musculaire sans substitution d'un tissu à un autre tissu, ce qui était en opposition avec ce que j'avais observé dans ma deuxième autopsie, celle du berger Legrand, où j'avais vu positivement qu'un grand nombre de muscles étaient passés à l'état graisseux. Cette dissidence vient évidemment de ce que j'avais ob-

servé l'atrophie musculaire à un degré plus avancé que les observateurs dont je viens de parler.

Ainsi, bien convaincu par l'observation microscopique que la transformation grasseuse commence là où l'œil nu ne la démontre pas encore, j'ai étudié, à l'aide d'une loupe fortement grossissante, des portions de muscles qui, à l'œil nu, me paraissaient simplement décolorées, et, à mon grand étonnement, j'ai vu, dans un grand nombre de points, des vésicules grasseuses entourant chaque fibre musculaire : d'abord c'étaient des vésicules peu nombreuses, puis ces vésicules entouraient la totalité de la fibre, qui devenait de moins en moins distincte, et qui finissait par disparaître complètement. Après avoir isolé ainsi quelques fragments de muscles atrophiés qui, à l'œil nu, paraissaient simplement décolorés, je les ai placés dans du papier, sur lequel je les ai fortement comprimés. Ce papier ayant été desséché au poêle, il y est resté des taches de graisse très-prononcées. J'ai communiqué ces observations à la Société anatomique.

Le résultat des observations microscopiques de M. le D^r Galliet est exactement semblable à celui de M. le D^r Edward Meryon, médecin anglais, qui vient de publier dans *Medico-chirurgical transactions*, 1852, t. XXXV, p. 72, une observation de transformation grasseuse des muscles volontaires, sous le titre suivant : *On granular and fatty degeneration of the voluntary muscles*. Ce travail est accompagné de figures qui représentent la fibre musculaire dégénérée, examinée au microscope. Ces figures, qui sont au nombre de 4, représentent les degrés divers à travers lesquels passe le muscle avant d'arriver à la métamorphose grasseuse complète. Dans la première, on voit les stries transverses qui sont le caractère microscopique du muscle dans l'état sain ; dans la deuxième, les stries transverses commencent à disparaître et sont remplacées par des granules ; dans la troisième et dans la quatrième, les stries transverses ont disparu et sont remplacées par des granules ou par des vésicules adipeuses. Enfin j'ajouterai que M. Duchenne a voulu faire examiner, de son côté, au microscope le système musculaire de notre malade, et que M. Mandl, auquel il s'est adressé, a dessiné, les pièces sous ses yeux, des figures qui sont la représentation fidèle de celles du D^r Meryon. A mon avis, aucune preuve plus péremptoire ne peut être fournie en faveur de l'importance

des observations microscopiques que cette uniformité de résultats.

Cela posé sur l'état du système musculaire de notre malade, voyons l'état du système nerveux.

Système nerveux. 1° La *masse encéphalique* est dans l'état le plus normal. Elle est même remarquable par sa consistance; son poids est de 1 kilogramme 300 grammes. Il est bon de rappeler que le système artériel de notre sujet avait été injecté, et que l'injection des artères de la masse encéphalique avait très-bien réussi; il faut donc retrancher quelques grammes du poids indiqué.

2° *Moelle épinière.* Parfaitement saine et de volume, et de couleur, et de consistance; les faisceaux antérieurs, que j'ai examinés d'une manière plus particulière, sont dans l'état normal. Les racines postérieures des nerfs spinaux sont également dans l'état le plus complet d'intégrité; mais les racines antérieures de ces nerfs sont d'une infériorité extrêmement remarquable par rapport aux racines postérieures, et cette infériorité est surtout énorme à la région cervicale. On sait que notre regrettable collègue Blandin avait établi entre les deux ordres de racines, dans les diverses régions du rachis, les rapports suivants : 1° au cou, les racines postérieures sont aux racines antérieures comme 2 : 1; à la région dorsale, comme 1 : 1, et aux lombaires, comme 1 $\frac{1}{2}$: 1. J'ai cru devoir (*Anat. descriptive*, tit. iv, p. 474) modifier ce rapport approximatif ainsi qu'il suit : à la région cervicale, le rapport entre les racines postérieures et les racines antérieures est de 3 : 1; à la région dorsale, de 1 $\frac{1}{2}$: 1, et à la région lombaire, de 2 : 1. On voit que mon approximation est bien plus considérable que celle de Blandin en faveur des racines postérieures dans toutes les régions, mais surtout à la région cervicale; et cette prédominance des racines postérieures s'applique non-seulement au volume de l'ensemble des racines, mais encore au volume de chaque racine en particulier.

Eh bien! dans le cas actuel, les racines antérieures n'étaient peut-être pas le quart ou le cinquième en volume des racines postérieures aux régions dorsales et lombaires; elles n'étaient pas la dixième partie en volume à la région cervicale.

Après avoir constaté ce fait d'une manière générale, j'ai fait plonger pendant vingt-quatre heures la moelle épinière dans de

l'acide nitrique étendu d'eau , et comme moyen de conservation et de durcissement de la moelle, et aussi pour rendre plus évidente la structure des racines et la proportion dans ces racines de la fibre nerveuse avec leur névrilème, et voici ce que j'ai observé. J'ai constaté de nouveau : 1° l'intégrité parfaite de la moelle épinière; 2° l'intégrité parfaite des racines postérieures des nerfs spinaux et dans leur volume et dans leur couleur; 3° l'infériorité relative des racines spinales antérieures de la région cervicale, qui m'avait si vivement frappé à la première vue, avant l'immersion dans l'acide nitrique étendu, m'a paru bien plus frappante encore. Dans plusieurs paires cervicales, ces racines sont réduites à leur névrilème et se présentent sous l'aspect de petits filaments gris extrêmement déliés, lesquels se groupent, comme de coutume, pour traverser la dure-mère par un canal spécial, antérieur à celui des racines postérieures; l'extrêmement petit faisceau qui résulte de leur groupement est également gris, et vient se réunir, comme de coutume, au gros cordon cylindrique qui sort du ganglion rachidien correspondant. Ces filaments gris, examinés à l'aide d'une forte loupe, ne présentent aucune trace du tissu nerveux proprement dit; il n'y a là que du névrilème. Que devient le faisceau gris formé par le groupement des racines antérieures après sa conjugaison avec le cordon émané du ganglion des racines postérieures? se mêle-t-il, se combine-t-il avec ce cordon nerveux? J'ai inutilement cherché à résoudre ce problème anatomique; il ne m'a pas été possible de suivre ce tissu gris au delà de son point d'immersion ou de conjugaison.

Voici d'ailleurs quelques détails plus circonstanciés sur les racines antérieures des nerfs spinaux. Je ne puis dire en quel état se trouvait la racine antérieure de la première paire cervicale, la portion de moelle d'où elle procède ayant été enlevée avec le bulbe rachidien; mais, ce qui est évident, c'est que l'atrophie des racines antérieures des deuxième et troisième paires cervicales est aussi complète que possible à droite et à gauche. Tous les filets d'origine sont réduits à leur névrilème. Les racines antérieures de la quatrième paire cervicale, droite et gauche, sont moins complètement atrophiées; plusieurs racines moins déliées conservent encore leur blancheur, preuve bien manifeste que plusieurs filaments nerveux ont échappé à l'atrophie. La substance nerveuse

apparaît encore d'une manière non équivoque dans les racines antérieures de la cinquième paire cervicale, qui sont bien moins atrophiées que celles des sixième, septième et huitième paires de la même région. On découvre dans ces dernières, surtout à gauche, quelques racines grises et par conséquent réduites au névrième, intermédiaires à des racines plus volumineuses qui paraissent contenir encore de la substance nerveuse.

Il est donc évident qu'à la région cervicale il existe deux espèces d'atrophies : une atrophie par amaigrissement ou par *macilence*, et une atrophie par disparition ou absorption du tissu nerveux. Il m'a semblé que dans la région cervicale, la plupart des racines antérieures atrophiées qui contenaient encore de la substance nerveuse ne représentaient pas la dixième partie du volume des racines postérieures. La proportion est bien moins considérable encore quant aux racines antérieures complètement atrophiées ; car leur volume peut être considéré comme représenté par zéro, puisqu'il n'y avait pas vestige de substance nerveuse. Les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires, sauf la première paire dorsale, qui partage la disposition des dernières vertèbres cervicales, et dont par conséquent le volume apparent n'est pas la dixième partie des racines postérieures ; les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires, dis-je, n'ont subi que l'atrophie par *macilence*. La fibre nerveuse elle-même paraît avoir été respectée, et le volume des racines postérieures est à celui des racines antérieures au moins 4 : 1, au lieu du rapport normal qui est comme 1 1/2 : 1 pour les paires dorsales, et comme 2 : 1 pour les paires lombaires.

J'ai déjà dit qu'on suivait parfaitement les racines antérieures depuis le point où elles se détachent de la moelle épinière jusqu'à leur immersion dans le gros cordon nerveux qui émane du ganglion rachidien correspondant ; mais là il est impossible de les poursuivre plus loin, il y a fusion intime ; et les cordons qui constituent le plexus brachial par leur réunion, et le plexus brachial lui-même, et les branches nerveuses qui en émanent, paraissent dans l'état le plus naturel. La dissection la plus minutieuse de ces cordons nerveux, après immersion dans l'acide nitrique étendu, ne permet de rien découvrir d'anormal ; en sorte qu'il semblerait que l'atrophie soit limitée aux racines antérieures elles-

mêmes, depuis leur origine jusqu'à leur conjugaison, avec le cordon émané des racines postérieures.

Restait à étudier les nerfs musculaires proprement dits, ceux qui se détachent des troncs nerveux, presque toujours mixtes, qui émanent des plexus pour aller se distribuer exclusivement aux muscles; il s'agissait de suivre ces nerfs dans l'épaisseur des muscles eux-mêmes. Les nerfs émanés du cubital antérieur, qui vont se distribuer au muscle cubital antérieur et à la moitié interne du muscle fléchisseur profond des doigts, la branche musculaire terminale du nerf cubital qui va se distribuer aux muscles de l'éminence hypothénar et aux muscles interosseux, y compris l'adducteur du pouce, m'ont paru se prêter parfaitement à cette étude. Or j'ai trouvé ces branches musculaires, et plus particulièrement la branche musculaire terminale du nerf cubital, d'une infériorité relative beaucoup plus grande que de coutume, eu égard à la branche terminale cutanée. La proportion du névrilème, comparé à la substance nerveuse, m'a paru également beaucoup plus considérable, et c'est à peine si l'on pouvait distinguer autre chose que du névrilème dans les filets qui pénétraient les muscles interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar. Je n'ai pas besoin de rappeler que les membres soumis à cet examen avaient été préalablement soumis à l'action de l'acide nitrique étendu, puis plongés dans de l'eau légèrement alcoolisée.

Mais c'est surtout à la langue, dont nous avons vu le tissu musculaire presque entièrement transformé en tissu adipeux, qu'il m'a été donné de faire ces observations de la manière la plus complète et la plus convaincante. On sait que le nerf grand hypoglosse est essentiellement et exclusivement le nerf moteur de la langue. Malheureusement la destruction du bulbe rachidien ne me permettait plus d'étudier ses racines d'origine; mais j'ai pu suivre parfaitement ce nerf jusque dans l'épaisseur de la langue elle-même. Or, avant l'immersion dans l'acide nitrique, ce nerf paraissait n'avoir tout au plus que le tiers du volume ordinaire; mais après l'immersion dans l'acide nitrique étendu, suivie de l'immersion dans l'eau, le névrilème ayant été réduit à une gelée transparente, j'ai vu que la substance nerveuse proprement dite était réduite à des proportions qui ne dépassaient pas la sixième partie, peut-être même un chiffre plus inférieur encore, de l'état normal. Plusieurs divi-

sions de ce nerf étaient même réduites au névritisme; d'autres ne présentaient qu'un filament nerveux, très-délié, moins blanc que de coutume. Mais ce qui rendait l'atrophie du nerf grand hypoglosse plus frappante encore, c'était la comparaison de ce nerf avec le nerf lingual, qui avait conservé son volume normal, et dont les gros filets nerveux, bien blancs et bien nourris, contrastaient avec l'exiguité du tronc et des divisions du nerf grand hypoglosse.

Tel est, Messieurs, le résultat des observations que j'ai pu faire et sur le système musculaire et sur le système nerveux de Lecomte.

Avant de soumettre à l'Académie les réflexions que m'a suggérées l'étude comparative des symptômes observés au lit des malades, et des lésions trouvées après la mort, je lui demanderai la permission de lui donner lecture d'une note que j'ai réclamée de l'obligeance de M. Duchenne, qui a suivi avec le plus grand zèle les diverses phases de la maladie de Lecomte, auquel, comme moi, il portait le plus vif intérêt, et qui, à ma prière, l'a soumis à l'électrisation presque jusqu'à ses derniers jours.

Voici cette note, que je vais rapporter textuellement. « J'ai fait une première exploration électro-musculaire chez Lecomte en février 1850, époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle Saint-Félix, n° 11), et j'ai constaté alors qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les interosseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique; que de ce côté les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très-faiblement par cette même excitation. Cette main était alors très-atrophiée, elle affectait déjà la forme d'une griffe.

« Dans les autres régions du corps, on constatait l'existence de tous les muscles à l'aide de l'exploration électrique, bien que ces muscles s'atrophiasent déjà, surtout ceux du membre supérieur gauche, et qu'ils fussent le siège de contractions fibrillaires presque continues; certains usages du pouce et de la main droite étaient seuls perdus, mais les autres mouvements s'exécutaient, quoique *avec moins de force* qu'à l'état normal.

« La parole était embarrassée, et cependant la langue se contractait bien par l'électricité.

« L'électrisation localisée qui avait déjà réussi, et que depuis lors j'ai appliquée avec succès dans des cas analogues, a complètement échoué chez Lecomte, bien que je la lui aie appliquée régulièrement et vigoureusement pendant deux mois; cependant il semblait avoir plus de force après chaque opération. L'électrisation n'a pas empêché, plus que les autres moyens nombreux employés après elle, l'atrophie de se généraliser. J'ai vu s'atrophier un à un la plupart de tous ses muscles, et j'ai constaté que chacun d'eux s'est contracté soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire*. L'absence complète de mouvement (la paralysie) n'avait lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle par la contractilité électrique*. La sensibilité de la peau, examinée dans toutes les régions du corps au moyen de l'*excitation électro-cutanée*, a été trouvée normale pendant tout le cours de la maladie; mais la *sensibilité* des muscles, c'est-à-dire la sensation qu'on produit par l'excitation du muscle, a diminué en raison directe du degré d'atrophie.

« Il serait trop long d'indiquer l'époque de la *mort* de chacun des muscles de Lecomte; je me bornerai à dire que tous les muscles de la main droite ne se contractent plus depuis trois ans au moins; que l'année suivante on ne trouvait contractiles à la main droite que les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à la mort de Lecomte; que depuis un an, la langue et le deltoïde ne se contractaient plus par l'électricité; enfin que la plupart des muscles du bras, bien que très atrophiés, et évidemment malades depuis l'entrée du patient à l'hôpital (depuis le commencement de 1850), se contractèrent encore très-notablement par l'excitation électrique peu de jours avant la mort. Ces derniers muscles ont été trouvés parfaitement sains; ceux au contraire chez lesquels la contractilité électrique n'existait plus, avaient subi plus ou moins la transformation graisseuse.

« Je terminerai cette note par quelques observations sur les muscles respirateurs de Lecomte. M. Cruveilhier se rappelle qu'un malade, atteint d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, le capitaine au long-cours, et qui avait perdu son diaphragme (c'est le premier sujet sur lequel il m'a été donné de constater les signes du défaut d'action du diaphragme), a pu vivre

un certain temps en respirant seulement avec ses intercostaux et ses respirateurs supérieurs (les grands pectoraux, les scalènes, les grands dentelés), et qu'il est mort asphyxié à l'occasion d'une simple bronchite. Craignant pour le diaphragme de Lecomte, qui avait perdu depuis longtemps l'action de ses intercostaux, etc., j'ai eu l'idée d'exciter, avec votre approbation, de temps à autre, ce muscle par l'intermédiaire de ses phréniques, dans le but d'en entretenir la vie pendant un certain temps. Chaque fois que je pratiquais cette opération, ses côtes diaphragmatiques étaient mises en mouvement, en même temps que son abdomen se soulevait; mais, depuis plusieurs mois, cette même excitation n'avait plus d'action sur ses côtes, son épigastre seul se soulevait alors. Ces phénomènes coïncidaient avec une plus grande gêne dans la respiration; j'en conclus que très-probablement son dernier muscle respirateur, le diaphragme, s'atrophiait à son tour. Dans ces derniers temps aussi, l'électrisation du diaphragme faisait un grand plaisir à Lecomte, qui respirait mieux alors, et m'en témoignait sa reconnaissance par l'expression de son regard et par la contraction de son grand zygomatique, le seul qu'il pût mouvoir à la face. Eh bien, ce diagnostic s'est bientôt réalisé, puisque Lecomte est mort asphyxié, et que son diaphragme a été trouvé *très-aminci* (1) par l'atrophie, bien que la fibre musculaire ne fût pas encore altérée. »

Réflexions sur l'observation précédente, et considérations générales sur la paralysie musculaire atrophique. — L'observation de Lecomte me paraît compléter l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive atrophique.

La première autopsie avait démontré dans cette maladie l'intégrité parfaite du centre nerveux céphalo-rachidien, mais elle n'avait démontré que cela. La deuxième autopsie avait confirmé les résultats de la première; mais elle avait en outre établi, comme cause de la paralysie du mouvement, l'atrophie musculaire, dont j'avais pu constater tous les degrés, depuis le simple amaigrissement du muscle, avec décoloration légère de son tissu, jusqu'à

(1) Je crois que le mot *aminci* est le plus exact.

la transformation graisseuse, qui en est le dernier terme. La troisième autopsie a confirmé le résultat des deux autopsies précédentes quant à l'intégrité du centre céphalo-rachidien et quant à l'atrophie musculaire; mais elle établit en outre de la manière la plus positive l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, atrophie dont j'ai pu également suivre les divers degrés, depuis la simple diminution de ces racines, sans altération notable du tissu, jusqu'à la réduction des racines spinales en névrilème, dernier terme de l'atrophie nerveuse.

Ainsi l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire progressive atrophique se compose de trois éléments: d'un premier élément, qui est négatif, c'est l'intégrité parfaite de la partie centrale du système nerveux; d'un deuxième élément, l'atrophie des racines antérieures, coïncidant avec l'intégrité parfaite des racines postérieures; d'un troisième élément, l'atrophie des muscles paralysés.

Voyons si ces caractères anatomiques rendent un compte satisfaisant des symptômes observés au lit du malade.

Je l'ai déjà dit, le caractère fondamental, ou, en d'autres termes, la caractéristique clinique de cette maladie, c'est la coïncidence de la paralysie du mouvement avec l'intégrité parfaite de la sensibilité générale et spéciale, l'intégrité de l'intelligence et l'intégrité de toutes les fonctions nutritives; aucune autre espèce de paralysie n'est plus exclusivement limitée au mouvement. Un seul système d'organes est atteint, le système musculaire; une seule fonction, la locomotion. Et s'il m'était permis de parler ici un langage figuré, mais qui rend parfaitement ma pensée, je dirais que les malheureux affectés de cette maladie, parvenue à son apogée, réalisent cette fiction du Tasse, qui nous représente les arbres de sa forêt enchantée, dont chacun était une créature humaine métamorphosée, sensibles à tous les coups qui leur étaient portés sans pouvoir s'y soustraire, et ne pouvant exprimer leur douleur autrement que par de sourds gémissements.

Eh bien, que nous montre l'anatomie pathologique mise en regard de l'observation clinique? A l'intégrité parfaite de l'intelligence, répond l'intégrité parfaite de l'encéphale; à l'intégrité parfaite du sentiment, répond l'intégrité parfaite des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines postérieures des nerfs spinaux;

à la paralysie du mouvement, répondent : 1^o l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, 2^o l'atrophie musculaire.

La marche graduelle ou progressive de la paralysie du mouvement est d'ailleurs parfaitement expliquée par la marche graduelle ou progressive de l'atrophie musculaire, aussi bien que par celle de l'atrophie nerveuse.

Mais quelle est la part respective de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines spinales antérieures dans la production de cette paralysie? ou, en d'autres termes, quel est le rapport qui existe entre ces deux atrophies? C'est là, je crois, le nœud de la question; je vais essayer de l'aborder.

Et d'abord, je ne pense pas qu'on puisse admettre que le fait de la coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux soit un fait exceptionnel, par cela seul que cette coïncidence n'a pas encore été observée. Pour mon compte, je n'admets pas les faits exceptionnels dans les sciences d'observation. Le mot célèbre d'un grand écrivain philosophe, *l'exception confirme la règle*, me paraît un paradoxe insoutenable; car, de deux choses l'une, ou bien les faits exceptionnels sont des faits incomplets, mal observés, ou bien ces faits sont exacts. Dans le premier cas, ce sont de mauvais faits qui n'appartiennent à aucune catégorie, et dont il faut purger la science; dans le second cas, ce sont des faits d'un autre ordre, appartenant à une autre règle; ils ne sont donc pas exceptionnels.

Je passe à d'autres objections. La coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux serait-elle purement fortuite? Une pareille assertion se réfute d'elle-même. Quoi! il est démontré par les expériences physiologiques les plus péremptoires que les racines antérieures des nerfs spinaux partagent la propriété des faisceaux antérieurs ou antéro-latéraux de la moelle, que, comme ces derniers, elles sont exclusivement affectées au mouvement, et l'on voudrait qu'il n'y eût qu'une simple coïncidence entre l'atrophie des muscles et l'atrophie des nerfs qui en sont les seuls excitateurs! Évidemment cela implique.

Il y a donc connexion, et connexion intime entre ces deux lésions, l'atrophie musculaire et l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux; et bien évidemment il ne peut exister entre elles

d'autre rapport qu'un rapport de subordination. Mais, de ces deux lésions, quelle est celle qui est cause, point de départ? quelle est celle qui est effet? Ces deux hypothèses peuvent être soutenues; raisonnons successivement dans le sens de l'une et de l'autre.

Si nous admettons que l'atrophie musculaire est la cause organique primitive de la maladie, il faut nécessairement admettre que l'atrophie nerveuse est un effet consécutif. Sans doute, on conçoit que de même que le système vasculaire d'un organe diminue et s'atrophie en proportion de la diminution et de l'atrophie de cet organe, le système nerveux, devenu inactif, puisse éprouver dans les mêmes circonstances une réduction proportionnelle. Ne voit-on pas en effet le nerf optique s'atrophier, lorsque le globe oculaire a été atteint par une maladie ou par une lésion mécanique qui l'a rendu inapte à remplir ses fonctions?

Le même phénomène devrait certainement se produire dans les nerfs du mouvement, s'il existait une atrophie musculaire primitive ou idiopathique, je veux dire indépendante du système nerveux. Je suis même persuadé qu'à la suite de l'amputation d'un membre, les racines spinales antérieures et postérieures qui présidaient au mouvement et au sentiment des parties qui n'existent plus doivent présenter des atrophies correspondantes; mais, dans le cas actuel, ce qu'il faudrait prouver, c'est la préexistence de l'atrophie musculaire à la paralysie. Or la marche de la maladie établit au contraire de la manière la plus positive que l'affaiblissement ou la paralysie commençante précède toujours l'atrophie du système musculaire.

Mais telle est quelquefois la rapidité avec laquelle l'atrophie musculaire succède à l'affaiblissement de la myotilité, qu'on serait tenté de croire que l'atrophie musculaire est la cause, et la paralysie l'effet, ou tout au moins que la paralysie et l'atrophie marchent simultanément. Ce qu'il y a de certain, c'est que dans aucune autre espèce de paralysie l'atrophie n'est ni aussi prompte ni aussi complète; et en cela cette paralysie se différencie parfaitement de toutes les paralysies qui ont leur point de départ au centre céphalo-rachidien. Cela est si vrai, que dans plusieurs observations que j'avais recueillies avant d'avoir constaté par l'autopsie l'atrophie du système musculaire, j'avais été tellement

frappé de la rapidité insolite du développement de l'atrophie, que j'avais caractérisé cette maladie sous le titre de *paralysie musculaire avec atrophie*.

La théorie de l'atrophie primitive des racines antérieures des nerfs spinaux, ayant pour effet immédiat la paralysie musculaire progressive qui en révèle l'existence, et pour effet consécutif l'atrophie musculaire, est bien plus conforme à l'ordre hiérarchique des fonctions. Toute la physiologie comme toute la pathologie du système nerveux n'établissent-elles pas, en effet, partout et toujours, la subordination des muscles aux nerfs qui les animent : la moindre excitation, la moindre lésion des nerfs qui président au mouvement, exerçant une influence correspondante sur les muscles auxquels ils se distribuent ; la section d'un nerf qui anime exclusivement un muscle ou un groupe de muscles ayant pour résultat la paralysie d'abord, puis l'atrophie rapide de ce muscle ou de ce groupe de muscles.

Et je prie qu'on ne se laisse pas préoccuper par des considérations étrangères à la question, par une apparente difficulté d'expliquer l'atrophie musculaire par l'atrophie des racines spinales antérieures, alors que des physiologistes distingués ont cru devoir adopter l'opinion que les racines postérieures des nerfs spinaux ont, exclusivement aux racines antérieures, des connexions intimes avec le travail nutritif des organes. N'oublions pas que les faits pathologiques sont souvent des expériences toutes faites sorties des mains mêmes de la nature, et quelquefois bien autrement démonstratives que les vivisections les plus habilement instituées.

Quant à l'influence qu'exercent les nerfs musculaires, et par conséquent les racines spinales antérieures, dont ils sont une provenance, sur la nutrition des muscles, elle est démontrée par tous les faits de section accidentelle des nerfs moteurs. Ainsi rien n'égale la rapidité avec laquelle se produit l'atrophie des muscles de l'éminence hypothénar et des extenseurs, lorsque le nerf cubital a été coupé, celle des muscles extenseurs de la main et des doigts, à la suite de la section du nerf radial, etc.

Mais le fait le plus démonstratif que j'aie vu à cet égard a été recueilli, dans le service de Dupuytren, par M. Montault (1), alors

(1) Voy. *Bulletins de la Société anatomique*, année 1852, p. 115.

interne à l'Hôtel-Dieu, et présenté à la Société anatomique. C'était un cas d'atrophie, avec paralysie complète du mouvement de la moitié gauche de la langue, avec persistance du tact et de la faculté gustative du même côté. Dupuytren, au grand étonnement de ses auditeurs, diagnostiqua une compression du nerf grand hypoglosse, et, ce qui était plus surprenant encore, il diagnostiqua que cette compression était produite par un kyste acéphalocyste. Le secret de ce diagnostic, c'est que le malade était porteur de plusieurs kystes acéphalocystes, et Dupuytren n'ignorait pas que cette production organique a une grande tendance à se généraliser, au moins dans un assez grand nombre de cas. Le malade étant mort, il fut constaté que le nerf grand hypoglosse était comprimé à son passage à travers le condylien postérieur, et que la cause de cette compression était due à un kyste acéphalocyste. J'ai étudié avec beaucoup de soin cette langue, dont la moitié gauche, entièrement grasseuse et très-mince, contrastait avec le développement considérable de la moitié droite, dont les fibres musculaires étaient parfaitement intactes. Le nerf lingual du côté paralysé était aussi développé que le nerf lingual du côté sain ; le nerf grand hypoglosse du côté paralysé, au contraire, n'avait pas le tiers du volume de celui de l'autre côté. La langue n'ayant pas été soumise à l'action de l'acide nitrique étendu, il ne m'a pas été donné de déterminer, comme dans le cas de Lecomte, le rapport qui existait entre le névrilème et la fibre nerveuse proprement dite (1).

Je regarde donc comme démontrée cette proposition que, dans la maladie qui nous occupe, l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux est la lésion primitive, et l'atrophie musculaire la lésion consécutive, sans conclure en aucune façon que les racines antérieures contiennent, en même temps que les racines motrices, une classe particulière de nerfs que le scalpel n'a jamais démontrée, les *nerfs nutritifs*. Je me rends compte de l'atrophie musculaire d'une manière bien plus simple, en la rattachant au défaut d'action, cette grande cause de l'atrophie en général, et de l'atrophie musculaire en particulier. L'observation démontre, en effet, qu'à mesure

(1) Il est dit dans l'observation : Le nerf glosso-pharyngien paraissait aussi avoir été comprimé ; je n'en ai pas tenu note.

que l'influx nerveux diminue dans un muscle, ce muscle s'atrophie en proportion de la diminution de son activité, et que l'atrophie devient complète, et cela très-rapidement, lorsque toute action nerveuse a cessé. Voilà pourquoi la section d'un nerf propre à un muscle ou à un groupe de muscles exerce sur la nutrition de ce muscle ou de ce groupe de muscles, comme aussi sur la paralysie, une action bien plus complète et bien plus rapide, parce qu'elle est plus directe, que les lésions, aussi profondes qu'on puisse les supposer, du centre nerveux céphalo-rachidien.

Si tous les symptômes de la paralysie musculaire, progressive, atrophique, s'expliquent parfaitement par l'atrophie musculaire, envahissant successivement et graduellement les diverses fractions du système musculaire, les attaquant tantôt par régions, tantôt suivant l'ordre de leur action, ici par groupes, là un à un, faisceau par faisceau, filet par filet, tous ces symptômes s'expliquent d'une manière bien plus satisfaisante encore par l'atrophie des racines motrices des nerfs spinaux, présidant en quelque sorte à l'atrophie des fibres musculaires. Qu'on me permette d'entrer à cet égard dans quelques détails.

Aussitôt que les racines antérieures des nerfs spinaux ont éprouvé le premier degré de l'atrophie, à savoir l'atrophie par amaigrissement ou par macilence, les muscles qui reçoivent leurs nerfs de ces racines antérieures s'affaiblissent en proportion de l'intensité de cette atrophie, et en même temps que leur force contractile diminue, ces muscles s'atrophient : ainsi diminution de l'influx nerveux par l'atrophie des racines spinales antérieures, diminution de la myotilité, atrophie musculaire, tel est l'ordre de succession suivant lequel se produisent les phénomènes. Si l'atrophie nerveuse reste stationnaire, l'atrophie musculaire reste également stationnaire ; à l'atrophie par macilence des nerfs, répond l'atrophie par macilence des muscles correspondants. Ainsi, chez Lecomte, les racines antérieures des nerfs dorsaux et lombaires ayant seulement diminué de volume, les muscles des membres inférieurs (à l'exception des muscles de la région antérieure de la jambe et des faisceaux les plus postérieurs du soléaire) et les muscles des parois abdominales n'avaient pas subi d'atrophie remarquable ; les muscles intercostaux eux-mêmes n'avaient pas dépassé le degré de l'atrophie par macilence, bien que les effets de leur contraction parussent complètement

nuls pendant la vie du malade, tandis que les racines antérieures des paires cervicales et de la première dorsale étant le siège principal de l'atrophie, et cette atrophie étant même portée jusqu'à sa dernière limite dans un certain nombre d'entre elles, les muscles des membres supérieurs qu'elles animent étaient le siège principal de l'atrophie. J'ai donc la conviction intime que, s'il était possible de déterminer d'une manière rigoureuse le degré relatif d'atrophie de chaque racine antérieure, de suivre ces racines à travers les diverses combinaisons qu'elles subissent dans les plexus nerveux et dans les cordons nerveux eux-mêmes jusqu'à leurs extrémités terminales, on pourrait expliquer d'une manière rigoureuse, par les divers degrés de l'atrophie des racines antérieures, les divers degrés de l'atrophie du muscle.

Pour se faire une idée de la marche si irrégulière et en apparence si bizarre de la paralysie musculaire atrophique, il faut se rappeler quelques données anatomiques, dont voici les principales. L'anatomie de texture démontre en effet : 1° que chaque nerf est un plexus ; 2° que chaque filet nerveux est constitué par un nombre plus ou moins considérable de filaments d'une ténuité excessive, tous parallèles, juxtaposés, lubrifiés, parfaitement distincts et indépendants les uns des autres ; 3° que chaque filament nerveux a son extrémité centrale à la moelle et son extrémité périphérique à l'organe pour lequel il est destiné ; que quelles que soient les combinaisons diverses à travers lesquelles passent ces filaments nerveux, ils se mêlent sans se confondre, et qu'ils conservent toujours la propriété qui les caractérise aussi bien que leur indépendance, de telle sorte qu'on peut considérer ces filaments nerveux comme autant de fils électriques isolés, qui transmettent sur le cadran de leur extrémité terminale l'impulsion qu'ils ont reçue sur le cadran de leur extrémité centrale, et réciproquement.

Eh bien ! cette indépendance anatomique aussi bien que physiologique des filaments nerveux explique pourquoi tel groupe de muscles, tel muscle en particulier, peuvent être affectés isolément ; pourquoi, dans le même muscle, on rencontre quelquefois tous les degrés de l'atrophie ; pourquoi tel faisceau musculaire peut être complètement passé au gras, tandis que le faisceau voisin aura à peine éprouvé le premier degré de l'atrophie, ou même présentera son caractère normal.

Cette indépendance explique pourquoi la paralysie musculaire atrophique présente, en quelque sorte, autant de variétés que d'individus ; pourquoi elle ne débute presque jamais de la même manière, jamais sous la forme hémiplegique ou paraplégique ; pourquoi cette paralysie atrophique tantôt se généralise, et envahit successivement tous ou presque tous les muscles volontaires, tantôt se localise à un membre, à un segment de membre, aux muscles de la paume de la main, au deltoïde, aux muscles de l'épaule, aux extenseurs et aux fléchisseurs des doigts. J'ai été consulté, il y a quelques années, pour deux enfants de la même famille, chez lesquels la paralysie atrophique avait débuté par les muscles de la face. Tout récemment, j'ai été consulté par un négociant (1) très-fortement constitué, dont la paralysie atrophique est limitée à la langue ; cet organe est agité de mouvements fibrillaires continuels ; il me paraît rapetissé. L'articulation des sons est lente et incomplète, la déglutition difficile, et exigeant pour s'accomplir la présence d'un bol alimentaire volumineux ou d'une certaine quantité de liquide : aussi la déglutition de la salive est-elle à peu près impossible. J'aurais cru à un commencement de paralysie générale des aliénés, si je n'avais pas eu connaissance de la paralysie musculaire atrophique.

Resterait maintenant une question étiologique à résoudre : quelle est la cause de l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux ? Cette question serait toute résolue, si les faisceaux antérieurs de la moelle étaient le siège de quelque altération ; car j'ai eu occasion d'observer, à la Salpêtrière, plusieurs cas de paraplégie qui m'ont présenté, en même temps que l'atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux, une dégénération grise des faisceaux postérieurs. J'ai même fait représenter plusieurs de ces cas, livraison 32, pl. II.

Dans le premier cas, représenté figure 3, les cordons médians et postérieurs étaient transformés en une bande grise, gris jaunâtre et indurée, qui occupait toute la longueur de la moelle, laquelle était atrophiée, et présentait à peu près les deux tiers de son volume ordinaire ; les racines postérieures étaient tout à fait atrophiées,

(1) Ce malade m'a été conduit par le D^r Neboux.

elles étaient transparentes, extrêmement grêles, et contrastaient avec les racines antérieures, qui avaient conservé leur volume et leur aspect naturels. L'atrophie des racines était un peu moins considérable à la région cervicale qu'aux régions dorsale et lombaire. Dans un autre cas tout à fait semblable au précédent, les deux cordons médians et postérieurs de la moelle étaient convertis en une pulpe molle, gris rosé, pénétrée de vaisseaux sanguins : cette altération était plus profonde à la partie inférieure qu'à la partie supérieure de la moelle ; or les racines postérieures des nerfs spinaux étaient très-grêles, surtout en bas : je n'ai pas suivi les nerfs spinaux au delà du canal rachidien. Dans un troisième cas de dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle, il y avait également atrophie des racines postérieures des nerfs spinaux.

Il est évident que, dans ces cas, l'atrophie des racines postérieures était consécutive à l'atrophie des faisceaux postérieurs de la moelle ; mais, dans la paralysie musculaire atrophique, nous avons vu que les cordons antérieurs de la moelle étaient parfaitement sains. Quelle est donc la cause de l'atrophie des racines antérieures dans ce cas ? Ici l'observation nous abandonne. Attendons que de nouveaux faits nous permettent de résoudre ce problème, à la solution duquel se rattacheront peut-être des données thérapeutiques importantes sur cette maladie.

Et de même que la paralysie musculaire atrophique, partielle ou générale, inexprimable jusque-là et confondue avec la paralysie par lésion de la moelle épinière, a d'abord trouvé son interprétation dans le fait de l'atrophie progressive, partielle ou générale, des muscles de l'appareil de la locomotion ; de même que cette atrophie musculaire progressive vient de trouver à son tour sa raison suffisante dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux, espérons que cette atrophie des racines antérieures trouvera sa solution soit par la détermination de l'origine réelle des nerfs spinaux, origine réelle qui nous est encore tout à fait inconnue, soit par la détermination de la lésion morbide de ces racines qui produit leur atrophie ; car n'oublions pas que l'atrophie est une espèce morbide, qui est presque toujours secondaire ou consécutive à une autre lésion.

L'observation de Lecomte, en établissant que la cause de la paralysie musculaire atrophique réside non dans les muscles eux-mêmes,

mais dans les racines antérieures des nerfs spinaux, indépendamment de toute lésion appréciable de la moelle, a donc introduit un fait nouveau dans la science; mais je ne me dissimule pas que la détermination de cette paralysie par l'atrophie des nerfs, substituée à l'atrophie des muscles, n'a fait que reculer la difficulté sans la détruire. Qu'est-ce à dire? qu'il faut attacher peu d'importance à ce fait? Telle n'est pas ma manière de voir. Dans les sciences d'observation, reculer la difficulté, c'est un commencement de solution du problème; c'est, comme on le dit ailleurs, le dégagement d'une inconnue. Il est bien possible d'ailleurs que l'atrophie pure et simple des racines antérieures soit la cause organique la plus élevée à laquelle il nous soit donné d'atteindre.

Tout le reste est peut-être du ressort de l'observation clinique, qui, s'appuyant sur une bonne physiologie pathologique, pourra seule remplir les vides en nous éclairant sur les causes éloignées de cette maladie, sur sa connexion avec d'autres maladies, par exemple avec les affections rhumatismales, et poser les bases d'une bonne thérapeutique.

Il résulte d'ailleurs de l'anatomie pathologique de la paralysie musculaire atrophique, que toute thérapeutique, pour être efficace, doit être appliquée à la première période de la maladie; car bien évidemment une fois que l'atrophie nerveuse, aussi bien que l'atrophie musculaire, est consommée, aucune médication ne peut lui être applicable, car l'électricité, qui pourrait bien être le principal moyen thérapeutique de cette maladie, ne peut pas plus refaire un nerf réduit à son névrilème, qu'elle ne peut refaire un muscle complètement atrophie.

Je conclus en disant qu'il existe une espèce de paralysie du mouvement, tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, qui a son principe dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

REVUE GÉNÉRALE.

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE.

Glandes de Pacchioni ; par le professeur LUSCHKA, de Tubingue. — M. Luschka examine d'abord la question de savoir où siègent les glandes de Pacchioni, et croit pouvoir affirmer qu'elles sont dans l'arachnoïde, et qu'on ne les trouve qu'au bord supérieur falciforme du cerveau. Il leur donne le nom de *papilles arachnoïdales*. Ces papilles sont arrondies ou lobulées, souvent isolées, d'autres fois réunies en un certain nombre sur un pédicule commun. En les examinant au microscope, on voit les fibres de tissu cellulaire de l'arachnoïde se prolonger dans leur intérieur, où quelques-unes se terminent en anses; leur épithélium manque dans beaucoup d'endroits, comme celui de l'arachnoïde. Chez les nouveau-nés, il n'y a pas de glandes de Pacchioni, mais on voit l'arachnoïde prendre en certains points des formes qui rappellent celles des papilles et indiquent peut-être leur formation future.

On trouve des papilles sur le feuillet pariétal de l'arachnoïde, sous la dure-mère, près du sinus longitudinal, et elles ont plus souvent la forme de grappes que celles qui se trouvent sur le feuillet viscéral.

Les glandes de Pacchioni sont quelquefois hypertrophiées, d'autres fois on y trouve des dépôts graisseux ou terreux. M. Luschka ne sait quelle fonction attribuer à ces organes, si ce n'est peut-être celle de soutenir et de protéger les vaisseaux sanguins qui se rendent du bord supérieur du cerveau au sinus. (*Arch. de Müller, 1852, 2^e livr.*)

Ganglions de la langue chez l'homme et les mammifères, par R. REMAK. — En 1840, M. Remak avait signalé, dans les derniers rameaux du nerf glosso-pharyngien de l'homme et de plusieurs mammifères, de petits ganglions qui lui parurent manquer dans l'hypoglosse et le lingual. Kölliker vérifia ces faits bientôt après, et retrouva de plus ces ganglions dans les papilles de la langue, appelées *pap. Vallatæ* par les anatomistes allemands. Leur présence sur un nerf sensitif semblerait indiquer chez eux une fonction de sensation; mais l'analogie qu'ils ont avec ceux que Remak a déjà signalés dans la paroi contractile des bronches, de la vessie, de la matrice, pouvait conduire à les considérer comme des organes de mouvement involontaire. Depuis ces premières recherches, M. Remak a retrouvé des ganglions

dans les derniers rameaux du nerf lingual, où il n'en avait pas vu d'abord. Il n'y en a pas dans le tissu serré que le nerf forme dans la papille, et M. Remak ne pense pas qu'ils soient en rapport avec la fonction gustative. La structure de leurs fibres nerveuses n'est pas la même que celle des nerfs des papilles : ils contiennent beaucoup de fibres à noyaux, qui n'ont pas les bords froncés et bien marqués des fibres nerveuses gustatives. Ils paraissent se trouver surtout là où il y a des glandes mucipares, comme à la partie postérieure de la langue, dans le voisinage des glandes sous-maxillaires, où l'on a déjà signalé chez l'homme un ganglion sous-maxillaire important. (*Arch. de Müller*, 1852, 1^{re} livr.)

 PATHOLOGIE MÉDICO-CHIRURGICALE.

Maladies de poitrine.

Pneumothorax.—Depuis les travaux de Laennec et de M. Louis, on a peu ajouté à ce que nous savions sur le pneumothorax. Rokitansky s'est contenté de signaler les principales lésions qui peuvent donner naissance à un épanchement d'air dans la plèvre. Skoda n'a fait que discuter la valeur du *tintement métallique*, considéré comme signe pathognomonique. Le Dr Günsburg, rédacteur en chef du journal de Breslau, a publié dans le recueil qu'il dirige (1852) une série de 11 cas qui permettent d'utiles comparaisons au point de vue clinique et anatomo-pathologique. Ces 11 cas ont été les seuls observés, dans une période de sept ans, à l'hôpital général, qui reçoit chaque année une moyenne de 4,500 malades. Laennec, dans un service composé de 100 lits, et avec un mouvement moyen de 1,000 malades par an, avait rencontré cinq fois le pneumothorax.

Les observations, parmi lesquelles nous citerons en les abrégant les plus intéressantes, peuvent se résumer sous les chefs suivants :

A. *Fistules pulmonaires par perforation de cavernes tuberculeuses.*
 —OBS. I.—Homme de 40 ans. A son entrée à l'hôpital, signes d'un épanchement dans la cavité pleurale gauche, sans adhérence du poumon. Dans la position assise, la matité remonte jusqu'au cinquième espace intercostal; pas d'expansion vésiculaire. —Dyspnée subite au cinquième jour; à la suite, les espaces intercostaux sont effacés, la partie gauche du thorax dilatée de 6 centimètres au niveau du mamelon, de 3 centimètres au niveau de l'appendice xiphoïde. Dans le sens vertical, le côté gauche a 3 centimètres de plus que le droit, en mesurant du bord sternal de la clavicule jusqu'à l'épiphyse de la première fausse côte. Son clair, tympanique, respiration caverneuse, voix amphorique perceptible dans toute la poitrine; en arrière, tintement métallique. Le malade, pendant les mouvements de droite à gauche, a la sensation d'un flot de liquide. La matité va croissant pendant les trois jours qui précèdent la mort. —
 A l'autopsie : gaz accumulés dans le côté gauche, épanchement consi-

dérable de sérum mêlé de flocons et de masses membraneuses ; dépôts membraneux sur les plèvres pulmonaire et costale. Le poumon gauche est aplati le long de la colonne vertébrale ; adhérences du sommet avec la plèvre costale ; caverne du volume d'un œuf. De cette caverne , part un conduit sinueux commençant à 2 pouces environ du sommet , se dirigeant en arrière et allant aboutir à une cavité de la grosseur d'un haricot, dont la paroi est très-amincie. Le reste du poumon est d'un rouge foncé parsemé de tubercules crus ou ramollis. La perforation a eu lieu à la face postérieure du poumon , dans un des embranchements de la caverne principale.

On doit noter dans cette observation : l'ampliation de la poitrine dans les deux sens en largeur et en hauteur ; la présence de la respiration amphorique comme signe d'une communication de la fistule avec une bronche ; la décroissance de la résonnance tympanique à mesure que l'empyème augmente ; la sensation de fluctuation et de clapotement du liquide perçue par le malade.

Obs. II. — Femme atteinte depuis longtemps de tubercules pulmonaires, d'ankylose des deux genoux, de fistule vésico-vaginale. En octobre 1846, pleuro-pneumonie tuberculeuse dont elle guérit assez rapidement. Le 1^{er} novembre, douleurs subites dans le côté gauche de la poitrine, distension des espaces intercostaux, résonnance métallique à la percussion, respiration amphorique. — A l'autopsie : peu de gaz ; le poumon gauche est fortement comprimé en avant et en haut, adhérent à la plèvre costale par un tissu résistant, couvert de fausses membranes épaisses. Au sommet, caverne de la grandeur d'une petite noix perforée à la partie inférieure par deux ouvertures ; tuberculisation du poumon droit.

A noter l'invasion soudaine des accidents, bien que la perforation fût double.

Obs. III. — Homme de 20 ans. Signes de tubercules ramollis à son entrée, le 17 décembre 1846. Le 30 décembre, violent point de côté à gauche, le côté gauche de la poitrine est tendu comme un tambour ; son clair, tympanique, toux amphorique ; les espaces intercostaux ne sont pas encore effacés dans la région dorsale. Le lendemain, distension des intervalles intercostaux, élargissement de la poitrine (2 centimètres), son métallique, mêmes signes à l'auscultation, douleurs, vomiturations ; pouls, 124. — A l'autopsie : gaz ; 2 livres de sérosité purulente dans la cavité pleurale gauche, adhérences pulmonaires ; au sommet, perforation à bords coupés net, du diamètre d'environ 5 lignes, communiquant avec une caverne de 2 pouces de diamètre à parois lisses, entourée d'autres cavernes plus petites, contiguës à la plèvre.

A noter : l'augmentation de volume du thorax n'existe que d'un côté ; elle est moins considérable, à cause des adhérences du poumon. Comme l'a constaté Skoda, le son clair descend jusqu'au-dessous du niveau de l'épanchement. La fistule s'est ouverte au sommet d'une caverne lisse, à

parois indurées, environnée de cavités analogues, ce qui explique la résonnance très-exagérée des bruits respiratoires. Le tintement métallique a coïncidé avec l'augmentation de l'épanchement. Au-dessous de la caverne perforée, on voit un tubercule de la plèvre, pénétrant dans le tissu pulmonaire, et récemment ramolli, disposition anatomo-pathologique qui doit favoriser la production du pneumothorax.

Obs. IV. — Homme, 19 ans; caverne au sommet du poumon gauche; râle caverneux, gros, rare, d'un timbre clair et métallique. Le 15 mars 1846, le côté gauche, affaissé jusque-là, est distendu; espaces intercostaux élargis et faisant saillie au-dessus des côtes. En écoutant avec le stéthoscope pendant la percussion, on perçoit un son aussi clair que celui d'une cloche d'argent; pas de râles au sommet. — Le 20, quelques râles métalliques, retentissement de la voix, qui résonne dans toute la poitrine; le cœur est repoussé à droite, la mensuration du côté gauche donne 1,75 centimètre de plus que celle du côté droit; peu de dyspnée. Mort le 19 mars. — A l'autopsie : son plein, clair, non métallique, descendant très-bas en avant et en arrière. L'insufflation par le larynx ne fait entendre, à l'auscultation, aucun bruit caverneux ou métallique. Le gaz s'échappe par une ponction pratiquée entre la quatrième et la cinquième côte; les injections d'eau, pratiquées par la même ouverture, donnent un son métallique; il en est de même des insufflations d'air. La cavité pleurale gauche contient 6 livres de sérosité purulente; adhérences pulmonaires au sommet; caverne de la dimension d'un gros œuf de poule, réunie par un conduit sinueux à une autre caverne de même volume, communiquant avec la cavité de la plèvre par une fistule ronde, du diamètre de 5 à 6 millimètres.

A noter : les râles cessent pendant quatre jours, pour reparaitre plus intenses. Il est probable que le gaz aura comprimé la caverne, jusqu'à ce qu'il ait été en partie résorbé par le liquide ou exhalé par les bronches, de manière que l'air extérieur pût triompher de sa résistance. Peut-être, si l'on n'a pas réussi à produire des râles par l'insufflation, est-ce que l'expérience n'a pas été instituée convenablement. Il est rare de rencontrer une caverne aussi considérable, perforée et donnant naissance au pneumothorax.

B. Fistules pulmonaires par perforation d'abcès du poumon. —

Obs. V. — Garçon, 14 ans; pneumonie droite suppurée dans le lobe inférieur. Quelques heures avant la mort, dilatation du côté droit du thorax survenue tout à coup avec une douleur qui arrache un grand cri au malade; le son devient tympanique, la respiration est amphorique du sommet à la base. — A l'autopsie : 2 livres de sérosité dans la cavité pleurale droite; le poumon est réduit à une couche mince, aplati le long de la colonne vertébrale. A la base, au milieu d'un tissu épaissi, d'un gris noirâtre, cavité de la grosseur d'un œuf, percée au milieu, couverte de granulations grises.

A noter : ce malade était venu se faire traiter, à l'hôpital, de la gale;

malgré la pneumonie survenue incidemment, la gale s'était propagée et n'avait pas été entravée dans son développement. L'auscultation permit de reconnaître que l'épanchement gazeux avait comprimé le poumon, qui n'était que peu refoulé par l'épanchement liquide.

C. Pneumothorax avec perforation probable du poumon.—Obs. VI. — Maçon, 17 ans; hémoptysie à l'âge de 10 ans. A son entrée à l'hôpital, poitrine bombée; du côté droit, son clair, pas de murmure respiratoire en avant; sous l'aisselle, le côté droit est de 3 centimètres plus large que le gauche. Au sommet du poumon droit, bruit vésiculaire très-faible dans les petites inspirations, métallique dans les grandes; le long du bord interne de l'omoplate, tintement métallique, analogue au son d'une corde qui vibrerait dans une boîte sonore recouverte de métal; même timbre métallique de la toux et de la voix; pas d'expectoration, pas de dyspnée; pouls, 80. Ces signes persistent pendant sept jours; le huitième jour, bruit de frottement pleurétique à la base, murmure vésiculaire lointain; le retentissement métallique se limite au sommet du côté droit. Dix-sept jours après l'invasion du pneumothorax, le malade sort guéri.

A noter : Willis et Laennec ont observé des cas de guérison à la suite de fistule spontanée ou provoquée par la paracentèse; le fait précédent prouve que la maladie peut guérir sans communication avec l'extérieur. Les gaz ont-ils été résorbés par le liquide ou rejetés au dehors par les bronches? La première supposition est la plus vraisemblable.

Obs. VII. — Femme, 60 ans, apportée à l'hôpital dans le dernier degré de l'épuisement; cavernes aux deux sommets. Le 18 juin 1847, douleur vive et subite à gauche. Le lendemain, la paroi thoracique, en avant, distendue jusqu'à la ligne médiane, en arrière, jusqu'au muscle sous-scapulaire; élastique, manifestement crépitante. Respiration amphorique, râles métalliques superficiels dans tout le côté gauche; la tension de la peau est très-douloureuse. Vingt-quatre heures plus tard, l'emphysème sous-cutané s'étend le long du deltoïde jusqu'au coude. On admet qu'une caverne, malgré les adhérences, a été perforée au sommet du poumon et à la partie externe. Emphysème croissant, dyspnée extrême; mort le 21 juin. — A l'autopsie : l'air s'échappe par une section pratiquée à la peau, les muscles sous-jacents sont pâles et ramollis; fracture de la deuxième côte, le fragment postérieur est apointi et pénétrant; le poumon gauche adhère à la plèvre costale par une membrane solide; à la portion inférieure du lobe supérieur, excavation creusée dans un tissu induré, correspondant à la fracture dans l'étendue d'une pièce de 50 centimes; de cette caverne, partent des conduits fistuleux, qui conduisent à des cavités de dimensions variables, et dont les parois sont lisses; tubercules disséminés. L'extension du retentissement métallique peut s'expliquer, parce que le son était répercuté dans ces cavernes.

Pneumothorax, par le Dr CHALMERS. — Miss P..., âgée de 26 ans,

vint réclamer les soins de la médecine vers la fin du mois d'août 1850. Son teint était blême, ses yeux bordés d'un cercle noir; depuis quelque temps, elle sentait ses forces diminuer et son énergie se perdre; l'appétit devenait nul, et les règles irrégulières. Un an auparavant, elle avait eu une légère hémoptysie, et quelquefois elle avait de la toux sans expectoration. Un frère âgé de 20 ans était mort de phthisie; sa mère vivait encore et jouissait d'une bonne santé, son père était mort d'une maladie des reins.

Quand on la vit pour la première fois, il y avait de la douleur dans le côté droit de la poitrine; les crachats contenaient du sang, et l'exercice déterminait d'affreux accès de dyspnée. Les régions sous-claviculaire et sous-scapulaire droites donnaient un son mat, et l'on n'y entendait qu'à peine le murmure respiratoire. On fit usage de quelques purgatifs salins et mercuriaux, du tannin, de l'acide cyanhydrique, de l'huile de croton à l'extérieur, du fer, de la quinine, et on prescrivit un régime tonique. Sous l'influence de ces moyens, la santé générale s'améliora beaucoup, mais les symptômes du côté du poumon ne se modifièrent que fort peu. Pendant les mois de septembre, octobre et novembre, il y eut dans le côté des douleurs pleurétiques, dont on eut facilement raison. On fit prendre du fer et de l'huile de foie de morue.

Vers le commencement de décembre 1850, il y eut une nouvelle pleurésie locale, pendant laquelle M. Hughes fut appelé en consultation. A l'examen qui fut fait à ce moment, on trouva que le côté droit avait une résonance tympanique dans les régions mammaire et sous-mammaire, assez obscure dans la région sous-claviculaire, et obscure en arrière. On n'entendait plus le murmure respiratoire, qui était remplacé par de la respiration amphorique bien marquée, accompagnée de résonance métallique de la voix et de la toux; on n'entendait pas de tintement métallique, mais le bruit que produit la succussion était très-manifeste. A gauche, la résonance à la percussion et les bruits à l'auscultation étaient normaux. Les bruits, le rythme, l'impulsion du cœur, tout cela était normal, et l'organe ne paraissait pas déplacé.

Les interrogations les plus minutieuses n'apprirent pas que la malade eût eu quelque brusque attaque de dyspnée; mais, quelques jours auparavant, elle avait eu de très-violentes douleurs pleurétiques qui avaient nécessité l'application de vésicatoires. Le diagnostic n'était pas douteux, et tout portait à croire que le pneumothorax et l'épanchement pleurétique étaient dus à l'affection tuberculeuse du poumon; on pensa que l'épanchement augmenterait, et que la paracentèse deviendrait nécessaire plus tard. On prescrivit le repos, des toniques, une bonne nourriture, et l'usage de l'huile de foie de morue.

Vers la fin d'avril 1851, de nouveaux accidents pleurétiques se montrèrent; la dyspnée avait augmenté considérablement. La malade était obligée de garder la position demi-couchée, et de rester sur le côté droit. Tout le côté droit de la poitrine était mat, le cœur était fortement

rejeté du côté gauche ; la succussion ne produisait presque aucun bruit, parce que la cavité de la plèvre était remplie. On retarda encore l'opération de la paracentèse, mais il fallut la faire le 20 mai. On fit la ponction un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate ; on retira, au grand soulagement de la malade, trois pintes d'un liquide jaune et trouble. Le pouls tomba de 110 à 80 ; le sommeil, qui avait été troublé, devint profond et réparateur ; la toux et la dyspnée cessèrent.

Pendant huit ou dix jours, le mieux persista, mais après on vit revenir la toux et la dyspnée. Au commencement de juillet, il y eut de nouveau des douleurs pleurétiques et de la bronchite. Les vésicatoires et l'opium donnèrent quelque soulagement ; mais peu à peu le liquide se reproduisait et s'accumulait dans la plèvre, et l'on vit revenir tous les symptômes qu'on avait remarqués avant la première opération. Les accidents augmentèrent au point que, le 24 juillet, il fallut de nouveau avoir recours à la ponction. Elle fut faite au même endroit que la première, et l'on retira plus de trois pintes de liquide séro-purulent. Il n'y eut aucun accident. On fut très-surpris de voir l'expansion pulmonaire succéder au retrait du liquide, et de ne trouver, ni après l'opération ni trois jours après, aucune trace de gaz dans la cavité de la plèvre ; on entendait même le murmure respiratoire presque jusqu'à la base du poumon. On commença alors à croire que l'ouverture de la plèvre avait été fermée par une matière plastique, ou qu'il y avait eu adhérence des deux plèvres ; il fut dès lors impossible de reconnaître aucun signe de pneumothorax.

On mit la malade à l'usage de l'iodure de fer, en même temps qu'on employait quelques autres remèdes lorsque la toux devenait incommode. Les forces revinrent au point qu'elle put, dans le mois de septembre, faire un voyage assez fatigant.

Vers la fin du mois d'octobre, il survint dans la hanche une douleur profonde qui augmenta de jour en jour pendant deux mois. On vit alors paraître une tumeur, qu'on pensa être un abcès communiquant avec l'intérieur du bassin. Les douleurs devinrent très-cruelles et ne laissèrent aucun repos.

Vers le milieu d'avril 1852, l'état de la malade était déplorable : la toux était continuelle, le pouls fréquent et faible, la maigreur extrême. L'examen de la poitrine ne laissait reconnaître aucun épanchement gazeux dans la plèvre, qui contenait une petite partie de liquide. Il y avait du gargouillement au sommet du poumon droit ; l'examen du côté gauche ne fit rien découvrir. Tous les remèdes qu'on employa depuis ce moment furent inutiles, et la malade mourut le 22 mai 1852.

L'autopsie fut faite quarante-sept heures après la mort. Le corps était extrêmement amaigri ; on ne voyait plus de trace de la tumeur de la hanche.

Le crâne ne fut pas ouvert. A l'examen de la poitrine, on trouva que le péricarde, non déplacé, contenait environ six onces de sérosité

jaunâtre. Le cœur était sain ; les plèvres costale et pulmonaire du côté gauche avaient contracté des adhérences si nombreuses et si fortes, qu'on déchirait le poumon en voulant l'enlever. Le lobe supérieur du poumon gauche présentait de nombreuses excavations dont la grandeur variait depuis la dimension d'un pois jusqu'à celle d'une noisette ; elles contenaient du pus. Les portions de poumon intermédiaires présentaient les caractères de la pneumonie. Le lobe inférieur contenait plusieurs masses de tubercules grisâtres entourées de portions enflammées. La plèvre droite contenait environ trente onces de liquide séro-purulent, mais elle ne contenait pas d'air. La partie inférieure du poumon était fortement adhérente. On introduisit un tube de verre dans la trachée, et l'on insuffla. Il était évident que l'air s'échappait, mais on découvrit qu'il sortait par une ouverture faite accidentellement à la bronche gauche. Un essai fut fait de nouveau après avoir plongé les parties dans l'eau, et l'on put se convaincre qu'il ne sortait pas une bulle d'air. On passa un stylet dans les tuyaux bronchiques de la portion adhérente, mais on ne put découvrir aucune communication avec l'extérieur. Le poumon insufflé avait une forme globuleuse et des dimensions assez petites, phénomènes dus aux fortes adhérences qu'il avait contractées. Le point qui adhérait fermement présentait une vieille caverne, divisée en deux parties de grandeur égale, entourée en partie par un tissu dur, d'un blanc grisâtre ; un des points périphériques n'était clos que par une fausse membrane. Cette caverne était remplie d'une substance blanche, d'aspect crétaqué et de consistance de bouillie.

L'examen des organes abdominaux ne fut pas fait avec le soin minutieux qu'on avait apporté à celui des organes thoraciques. Le foie était volumineux, flasque, congestionné, et présentait une apparence graisseuse. L'estomac et les intestins étaient sains. Une partie postérieure de la crête iliaque était distendue ; il y avait une collection purulente peu considérable, au milieu de laquelle on trouva un petit fragment osseux de la grandeur d'un pois environ.

A la suite de cette intéressante observation, l'auteur présente quelques courtes remarques, au milieu desquelles on regrette de ne rien trouver sur le mécanisme par lequel s'est fermée l'ouverture de la plèvre. Mais, d'autre part, ces remarques renferment une assertion assez originale et qui mérite l'attention. Après avoir rappelé qu'à la suite de la seconde ponction la marche de la phthisie a paru se ralentir ou même cesser dans le poumon droit, l'auteur attribue ce résultat à la compression qu'avait produit l'épanchement pleurétique. Il y aurait certes quelque intérêt à ce que ce point de pathologie fût éclairci. (*Guy's hospital reports.*)

Pneumothorax. — M. le Dr Culmann, dans une très-bonne thèse soutenue devant la Faculté de médecine de Strasbourg (*De la consonnance et de ses rapports avec l'auscultation des voies res-*

piratoires, 1852), a exposé et discuté quelques-unes des opinions émises par le professeur Skoda. Nous extrayons de ce mémoire une observation de pneumothorax, qui s'accorde avec celles que nous venons de publier, en la faisant suivre des considérations stéthoscopiques qui ont trait à ce point de doctrine.

Observation recueillie à la clinique de la Faculté de Strasbourg. Le nommé N., 20 ans, maçon, entre à l'hôpital le 23 octobre 1851. Ce jeune homme, blond, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution faible, est malade depuis trois mois. Il assure s'être toujours bien porté antérieurement; son père est tuberculeux, sa mère toussait. Au commencement de sa maladie, il a craché du sang (environ un demi-litre par jour), et cela pendant huit jours; l'hémoptysie ne s'est pas reproduite depuis; il a eu immédiatement de la toux, peu d'expectoration et peu de fièvre, des sueurs nocturnes. Le 27 octobre, immédiatement après une quinte de toux, il ressent une douleur ponctive au côté gauche. A partir de ce moment, dyspnée continuelle; rien à noter du côté des organes digestifs.

Il est transféré à la clinique le 26 novembre. État actuel : le malade est assis dans son lit; teint pâle; pouls, 120, petit, facile à déprimer, régulier; poitrine large, voussure à gauche; inspirations fréquentes et rapides; soulèvement plus marqué à droite; à gauche, espaces sous-claviculaire, intercostaux, plus effacés qu'à droite. Le côté gauche est dilaté de 2 centimètres de plus que le côté droit. Sonorité générale, sans résistance au doigt en avant et à gauche; à droite, la sonorité est moindre; la région axillaire gauche est aussi sonore jusqu'à la base de la poitrine. La percussion est douloureuse à la partie inférieure; en arrière et à gauche, sonorité exagérée et sensation d'élasticité à la percussion. Absence complète du bruit respiratoire à gauche; tintement métallique, souffle amphorique, voix amphorique, consonnance métallique de tous les bruits qui se passent dans les voies respiratoires aussi bien que dans les voies digestives, tels qu'éruclations, gargouillements intestinaux. A droite, respiration rude, quelques râles; le cœur est déjeté à droite. Le 6 décembre, mort.

A l'autopsie, on trouve les poumons refoulés contre la partie supérieure de la colonne vertébrale; ils sont adhérents par une fausse membrane, de formation ancienne, aux troisième et quatrième côtes. Cette adhérence sépare la cavité pleurale en deux parties; il y a encore une adhérence en arrière et en haut. Les poumons sont recouverts d'une fausse membrane épaisse, qui paraît de plus récente formation; d'autres exsudations plus récentes, floconneuses, se détachent de leur surface. Ce n'est que par une dissection très-attentive qu'on a pu trouver le lieu de la perforation; en arrière, et tout à fait en haut, on trouve la trace d'une cicatrice, de l'étendue d'une pièce de 50 centimes, et qui paraît provenir d'une ancienne ulcération;

on en fait sortir un bourbillon grisâtre, constitué par de la matière tuberculeuse crétifiée. Cherchant à pénétrer, avec un stylet, dans le poumon, on ne peut y parvenir; des cavernules existent à l'entour de ce point. C'est par lui évidemment que s'était faite la perforation; l'exsudation a comblé plus tard l'ouverture: tubercules miliaires répandus dans les deux poumons; beaucoup plus de sérosité dans la plèvre gauche.

Du 6 novembre au 6 décembre, les symptômes généraux n'avaient pas sensiblement varié, le malade allait graduellement en s'affaissant; les signes physiques du pneumothorax, relevés par l'auscultation, étaient manifestes jusqu'à la fin.

Parmi les signes fournis par l'auscultation, le *bourdonnement amphorique* et le *tintement métallique* méritent surtout d'être étudiés dans leurs rapports avec le pneumothorax.

On peut imiter ces deux phénomènes, dit Skoda, en parlant dans une cruche. Pendant qu'on parle, on entend un bourdonnement particulier, et c'est là ce qui constitue la résonnance amphorique de Laennec. La voix elle-même retentit avec force dans la cruche; mais ce n'est qu'en rendant des sons d'une acuité déterminée que l'on obtient un retentissement considérablement renforcé. Le bourdonnement n'a pas toujours la même acuité que la voix, et peut rester au même degré lors même que celle-ci varie; quelquefois aussi, à côté de ce bourdonnement, on entend un écho métallique analogue aux sons harmoniques d'une corde de guitare, et qui représente exactement le tintement métallique de Laennec quand il accompagne la voix. Cet écho métallique peut être perçu sous une voûte quand on parle à voix suffisamment haute et aiguë. Il n'existe donc entre le bourdonnement et le tintement qu'une différence dans le degré d'acuité; pour que cette résonnance soit très-marquée, il faut que dans l'intérieur de la poitrine il existe un espace considérable rempli d'air, et dont les parois servent à réfléchir le son. Cette double condition ne se rencontre que dans les grandes cavernes et le pneumothorax. La présence simultanée d'air et de liquide n'est pas nécessaire, comme l'a soutenu Laennec, pour que le phénomène se produise; la communication de l'air renfermé dans la cavité avec l'air des bronches n'est pas non plus indispensable. La voix consonne dans une bronche, et peut arriver par transmission à travers une couche de tissu pulmonaire (pourvu qu'elle ne soit pas trop épaisse) avec assez de force pour provoquer de nouvelles vibrations consonnantes dans la cavité anormale. C'est ainsi qu'on peut expliquer pourquoi, dans le pneumothorax, où la communication est assez souvent interrompue, la résonnance amphorique et le tintement métallique continuent de se faire entendre quand le malade parle.

La respiration donne lieu à des phénomènes identiques, car le souffle amphorique n'est autre chose que le bruit respiratoire du larynx et

de la trachée, se transmettant à l'air renfermé dans la cavité, et recevant par consonnance le caractère du bourdonnement souvent accompagné de tintement métallique.

Quant au tintement métallique (voy. de Castelnau, *Arch.*, 1841), c'est un bruit dû à des causes multiples et agissant toutes soit dans le voisinage de la cavité, soit dans son intérieur : ainsi divers bruits produits dans la cavité ou tout près d'elle, ainsi la chute d'une goutte d'eau, l'agitation du liquide renfermé dans son intérieur ; d'autre part, des râles divers, la résonnance de la voix et du souffle, peuvent déterminer le tintement.

L'observation précédente prouve que des bruits étrangers aux voies aériennes peuvent également être suivis d'un écho particulier possédant un timbre métallique, bien que l'ouverture de communication entre la plèvre et les bronches soit complètement interceptée.

La communication de l'air de la cavité avec l'air extérieur n'a lieu que rarement dans le pneumothorax, comme l'a remarqué si justement le professeur Schützenberger. En effet, quand la plèvre pulmonaire vient à se rompre et ouvre un accès à l'air dans la cavité pleurale, l'air y pénètre pendant les premiers temps dans l'inspiration et même pendant l'expiration, tant que le poumon peut subir un retrait.

Une fois que le retrait est terminé, l'air ne pénètre plus durant l'inspiration que jusqu'au moment où l'inspiration la plus forte ne peut plus dilater la cavité pleurale. A l'expiration, l'air ne pourra plus retourner dans les bronches, car en exerçant une pression sur toute la surface du poumon, il déplacera l'ouverture de communication et comprimera ses bords ; l'ouverture cessera alors d'être béante, sans que pour cela elle ait besoin d'être oblitérée par un tissu de cicatrice, un amas de pus ou un caillot. Ainsi, dans le pneumothorax, la communication peut être interrompue avec un très-petit nombre d'inspirations, qui auront suffi pour remplir d'air la cavité de la plèvre.

Crachats rouillés et de couleur jus de pruneaux, sans pneumonie. — On sait ce que les crachats des pneumoniques ont de particulier dans certains cas ; et quoique l'inflammation du poumon puisse ne pas être accompagnée d'une pareille expectoration, on regarde assez les crachats rouillés et jus de pruneaux comme un signe pathognomonique de la pneumonie. Cependant M. Wyatt-Crane a rapporté un fait qui indique qu'on ne doit pas conclure de la présence des crachats à l'existence d'une pneumonie.

Le malade, âgé de dix-sept ans, fort et robuste pour son âge, mangeant et digérant bien, n'ayant jamais de palpitations, vint le consulter, parce qu'il était pris, chaque fois qu'il voulait marcher, d'une anxiété précordiale et d'un sentiment de faiblesse, qui l'empêchaient d'avancer. Le malaise cessait au bout de quelques instants pour revenir quand ce

jeune homme avait fait cinquante pas ; quand il ne marchait pas, son état ne présentait rien de particulier.

La matité de la région précordiale était un peu plus étendue qu'à l'état normal ; dans tout le reste de la poitrine, le son était parfaitement clair. Le bruit respiratoire normal s'étendait partout ; quelquefois on entendait quelques bulles de râle muqueux. Au cœur, il y avait un double bruit de souffle qui retentissait dans une grande partie de la poitrine. On pensa que les accidents étaient dus à l'existence d'une lésion valvulaire à laquelle se joignait une légère bronchite ; on interdit les efforts musculaires et les accidents cessèrent. Vers le milieu d'octobre 1851, le malade fut pris brusquement, au milieu de la nuit, d'une oppression considérable : la respiration était bruyante et s'entendait de loin ; il était forcé de rester assis, parce que, dès qu'il était couché, il éprouvait une suffocation très-pénible. Le pouls était à 120. L'expectoration, très-abondante, consistait en une matière glaireuse, écumante. Un examen très-attentif de la poitrine ne fit découvrir que le bruit de soufflet ordinaire et quelques gros râles muqueux. Deux heures avant, la santé étant très-bonne, on prescrivit 2 grains d'émétique, qui déterminèrent des vomissements suivis d'un soulagement immédiat. Trois heures après, le pouls était à 80 : plus de dyspnée et presque plus de toux ; mais, d'un autre côté, la nature des crachats s'était singulièrement modifiée : ils étaient devenus peu abondants, visqueux, fortement colorés, présentant en un mot à un tel degré tous les caractères des crachats de la pneumonie, qu'on examina la poitrine avec le soin le plus minutieux. Partout le son était clair ; il n'y avait nulle part de râle crépitant. L'état général, déjà très-satisfaisant, s'améliora de jour en jour ; mais, jusqu'au 14 octobre, l'expectoration présenta les mêmes caractères. A partir de ce jour, elle devint moins colorée et moins visqueuse, et quelques jours après la santé était complètement rétablie.

Le 20 novembre, nouvelle attaque tout à fait semblable à la première, sans obscurité du son ni râles ; mais il y avait des crachats rouillés et de couleur de jus de pruneaux. Depuis la fin de novembre jusqu'au milieu d'avril, il y eut sept attaques nouvelles, identiques à la première, mais d'une durée beaucoup moindre ; dans aucune on ne put trouver aucun des signes de la pneumonie, quoique les crachats fussent pour ainsi dire pathognomoniques de la maladie. (*Medical times*, 1853.)

Anévrysmes poplités guéris par la compression.

— Les deux cas qui vont suivre ont été observés à l'hospice de Guy, où l'on ne semble pas aussi indifférent que parmi nous à une méthode qui compte aujourd'hui de nombreux succès.

De ces deux faits, l'un appartient à M. Poland, l'autre à M. Cock.

OBSERVATION 1^{re}. — Un homme, Robert S..., âgé de 34 ans, fut admis à l'hôpital de Guy, le 6 août 1851, souffrant d'un anévrysme poplité au membre gauche. Il est tonnelier et a l'habitude de lever de lourds fardeaux.

Il y a cinq mois, il fit une chute dans son cellier et choqua le dedans de son genou gauche contre une caisse ; il ne ressentit à l'instant qu'un peu de douleur. Trois semaines après, il s'aperçut d'une tumeur douloureuse dans le jarret gauche, tumeur qui continua à grossir ; quinze jours avant son entrée, il y constata des battements, puis survinrent des douleurs lancinantes, qui ne permirent pas au malade de soulever son membre et le conduisirent à l'hôpital. Après son admission, on constate, dans la région poplitée gauche, une tumeur molle, du volume d'une orange. La compression de l'artère fémorale non-seulement fait disparaître les pulsations, mais la tumeur même peut, par une légère pression, disparaître entièrement. La pression au-dessous de la tumeur augmente la tension, on y entend un bruit de souffle ; il n'y a point d'œdème du membre, mais les veines superficielles sont gonflées. Toutefois le malade assure que depuis quelques mois ces veines sont dilatées. L'examen ne démontre aucune lésion du cœur ni aucun anévrysme interne. M. Poland ordonne une infusion de digitale et une légère diète. Le 9 août, trois jours après l'entrée du malade, on commença la compression : la jambe fut élevée sur un oreiller et retenue avec des sacs de sable, de façon à mettre le membre en repos et à relâcher les muscles ; de l'oxyde de zinc en poudre fut semé sur les points où s'exerçait la compression. On appliqua l'instrument compresseur un peu modifié sur l'artère fémorale, immédiatement au-dessous du milieu de la cuisse, et les pulsations dans le sac furent presque complètement arrêtées. L'appareil fut bien supporté pendant une heure, après quoi le malade se plaignit d'une légère douleur. On plaça dès lors un poids de 7 livres dans l'aîne, sur l'artère ; cela suffit à arrêter les pulsations et permit de relâcher le compresseur. On apprit au malade à se servir alternativement de ces deux moyens de compression, et le poids dans l'aîne était mieux supporté que l'autre appareil.

Le soir de ce premier jour, la jambe était chaude, et le malade sentait de l'engourdissement au-dessous du genou et par tout le pied, excepté aux orteils. Le deuxième jour, le sac était douloureux et tendu au toucher ; le poids agissait bien, mais il exigeait la présence d'un aide, afin de reposer le malade, car cet homme pouvait supporter ce poids pendant deux heures, tandis que le bandage compresseur n'était supporté que pendant vingt minutes ou une demi-heure. Le malade sentait si la compression était ou non bien appliquée ; car, quand la circulation était arrêtée, il était débarrassé de ses douleurs dans la tumeur. Le troisième jour, le malade eut quelque sommeil, car un aide fut placé près de lui pour soutenir son poids ; celui-ci agissait à merveille et arrêtait tout à fait la circulation. Le quatrième jour, le sac était évidemment devenu plus solide, surtout à son côté interne ; on ne sentait aucune pulsation en cet endroit. Il y avait beaucoup de douleurs dans le sac, quand la compression sur le corps n'était pas complète. Le cinquième jour, M. Poland ordonna 4 onces de viande par jour ; la tumeur était devenue plus solide. Le sixième jour, l'augmentation dans la consistance était

plus marquée. Toutefois la tumeur était tendue sous les doigts ; elle avait perdu toute chaleur et toute sensibilité, et la pression était bien mieux supportée qu'auparavant. Le septième jour, le malade put supporter le bandage compresseur pendant deux, trois et quatre heures ; il le préféra au poids. Le quinzième jour, le gonflement du jarrèt était tout à fait dur, et quand on enlevait le compresseur, la tumeur paraissait seulement se mouvoir en avant et ne pas se dilater sous les pulsations artérielles. Le vingt et unième jour, le malade commença à s'impatienter de rester au lit ; quoique le sac fût plus petit et plus dur, on y entendait encore un bruit râpeux en rapport avec les pulsations du cœur. En enlevant le compresseur pendant une heure, M. Poland constata que les battements du sac avaient beaucoup diminué de force. On continua la compression, et le quarante-quatrième jour il ne restait plus qu'un peu de pulsations au côté externe ; on fit alors une légère compression sur la tumeur même. Le soixante-quatrième jour, on constatait deux larges artères qui rampaient sur les côtés du sac, et la plus légère pression suffisait pour arrêter la circulation. La compression ne fut pas alors appliquée d'une façon régulière, et le malade sortit le cent-deuxième jour de son entrée. Alors la tumeur était petite et dure ; elle avait le volume d'un œuf de *Bantam*. Il n'y avait de pulsations que sur la partie postérieure ; les battements ne se sentaient point latéralement, et le sac ne se dilatait pas. Cet homme pouvait vaquer à ses occupations ; on lui conseilla de porter pendant la nuit son bandage, ce qu'il fit pendant quelques semaines. Revu quatorze mois après le début du traitement, la tumeur ressemblait à un petit ganglion induré sur le trajet de l'artère ; cela était dû à ce que l'artère n'était point encore oblitérée. Le 20 octobre 1852, ce malade soulevant une botte de paille, et son membre étant dans une position telle, qu'il exerçait beaucoup d'effort sur l'artère poplitée, il sortit quelque chose qui cédait au niveau de la tumeur. La douleur devint très-aiguë ; toutefois il continua quelque temps encore son travail, jusqu'à ce que la souffrance l'interrompit. M. Poland constata alors que le genou était chaud, douloureux, gonflé, et que l'espace poplité était rempli par une tumeur du volume d'un œuf de *Bantam*, qui battait librement dans toutes les directions. On arrêta facilement ces pulsations par la plus légère compression sur l'artère fémorale. Il était évident que le présent anévrysme était le résultat d'une nouvelle rupture de l'artère. Le malade rentra le 10 novembre 1852 à l'hôpital de Guy, et fut confié aux soins de M. Hilton ; il fut soumis au même traitement. Le compresseur, qui arrêta très-facilement le cours du sang, pouvait être supporté pendant plusieurs heures ; on alternait avec le poids dans l'aine. Ce malade pouvait maintenant dormir avec l'instrument fixé durant toute la nuit et sans qu'aucune quantité de sang traversât l'artère. Les pulsations s'arrêtèrent dans le sac le troisième jour ; mais, pour plus de sûreté, le traitement fut continué pendant trois semaines, à l'expiration desquelles on obtint une consolidation parfaite

du sac et une oblitération de l'artère. Le malade quitta l'hôpital le 7 décembre 1852; la tumeur était très-dure sans le moindre battement. (*Lancet*, 1^{er} janvier 1853.)

Nous avons voulu mettre cette remarquable observation toute entière sous les yeux de nos lecteurs; elle montre de quelle confiante patience doit s'entourer le chirurgien qui entreprend de traiter les anévrysmes par la compression. Si parmi nous cette méthode n'a pas toujours donné de brillants résultats, il faut peut-être l'attribuer à l'imperfection des appareils, et à ce que les chirurgiens se sont largement écartés des conditions qui ont fait réussir ailleurs la compression. Nous avons souvenir d'avoir vu deux fois employer des compresseurs grossiers et faisant souffrir les malades à un point tel qu'il fallait les enlever. Il y a loin de là à ces instruments délicats, élastiques, à compression lente et douce, dont on alterne souvent l'action. L'observation que nous allons maintenant publier engagera peut-être les chirurgiens à rentrer dans les conditions opérées par les chirurgiens de Dublin.

Obs. II. — Un malade confié aux soins de M. Cock, à l'hôpital de Guy, a présenté des phénomènes autrement remarquables que les précédents, car en l'espace de quinze jours l'anévrysme avait disparu.

M. G., âgé de 57 ans, charpentier fut admis, le 15 novembre 1852, dans les salles de M. Cock. Ce malade a fait les efforts qu'exige son métier, mais il ne s'est jamais plus fatigué de la jambe droite que de la gauche. Il est robuste, d'une haute stature, a toujours joui d'une bonne santé, et est tempéré dans ses habitudes. Il n'a point reçu de blessure sur sa jambe. Trois mois avant son entrée à l'hôpital, il souffrit beaucoup, pendant quelques jours, d'une douleur dans la cuisse et la jambe droites; il avait la persuasion que cette douleur siégeait dans les os. Cette attaque ne dura point longtemps, et le malade n'y pensait plus, lorsqu'un mois après il s'aperçut, dans le creux poplité, d'une petite masse du volume d'une prune; on y distinguait des pulsations, mais plus faibles qu'elles ne devinrent plus tard. Le malade n'y éprouvait point de douleurs actuellement; mais, dans les deux mois suivants, elles devinrent peu à peu plus intenses, quoique le malade marchât comme d'habitude et qu'il allât même à de grandes distances sans inconvénient. A son entrée à l'hôpital, on constatait l'état suivant: tumeur fortement pulsatile partie dans l'espace poplité droit, partie plus bas, vers les muscles gastrocnémiens. La tumeur commence dans l'espace poplité en haut vers le bord supérieur de la rotule et se termine en bas suivant une ligne qui correspond au tubercule du tibia. La tumeur est ronde et du volume d'un œuf de dinde; on y perçoit un souffle assez fort.

M. Cock mit en usage un compresseur anévrysmal modifié par M. Rigg. Cet instrument consiste en un demi-cercle d'acier avec une branche antérieure et une postérieure mobiles. L'antérieure contient la vis et le tampon; la postérieure supporte une sorte d'attelle sur laquelle le membre est fixé. Lorsque l'instrument est appliqué, le tampon est

vissé de façon à comprimer légèrement l'artère ; la vis centrale est alors tournée de façon à diriger en dedans le tampon et à fixer l'artère entre celui-ci et les os. La vis inférieure placée sous le coussin soulève le bord externe de l'attelle et empêche l'instrument de se mouvoir moins. L'avantage de cet instrument, c'est qu'il a pour but principal de diriger en dedans vers les os le tampon, et qu'il assure la position de la cuisse par une large attelle, qui, à l'aide d'une vis placée au-dessous d'elle, peut être mise en contact parfait avec la cuisse.

On commença la compression le 24 novembre et on la continua régulièrement jusqu'au 10 décembre, ce qui formait seize jours. Les pulsations cessèrent cinq jours avant que l'appareil fut enlevé ; mais on crut convenable de continuer la compression pour assurer l'établissement parfait de la circulation collatérale. Le jour de la sortie du malade, le 22 décembre, la tumeur n'avait plus que la moitié de son volume primitif, et elle présentait un grand degré de solidité. Le malade avait supporté cette compression avec une grande régularité en substituant au compresseur le poids dans l'aîne. Le malade dormit peu dans la première semaine, désireux d'appliquer très-exactement cette compression. La jambe seule était un peu plus faible, mais il n'y avait plus de douleur. (*Lancet*, 8 janvier 1853.)

BULLETIN.

TRAVAUX ACADÉMIQUES.

I. Académie de médecine.

Paralysie musculaire progressive atrophique. — Discussion : MM. Bouvier, Par-chappe, Guérin. — Observation de M. Niepce. — Rapport de M. Piorry sur les sourds-muets.

L'Académie a consacré deux séances (5 et 12 avril) à la discussion du mémoire de M. Cruveilhier sur la *paralysie musculaire progressive atrophique*. Sans attacher à cette question plus d'importance qu'elle n'en mérite, nous avons tenu à mettre sous les yeux de nos lecteurs tous les documents ; le mémoire du savant professeur est, contre nos habitudes, publié en entier parmi les mémoires originaux. Nous étions, plus que d'autres, désireux de ne rien omettre de ce qui pouvait éclairer l'opinion. C'est en effet dans les *Archives* que l'histoire de cette maladie, en-

trevue, mais non encore décrite, a été pour la première fois l'objet d'un travail *ex professo*, dû à notre collègue et ami M. le Dr Aran. L'auteur, en rapportant les observations qui éveillent à juste titre l'attention du public médical, s'était renfermé volontairement dans l'étude des symptômes et dans la comparaison de la maladie avec des affections analogues, afin de bien constater son individualité pathologique. Depuis lors un jeune médecin (M. Thouvenet) choisit la même matière pour sujet de sa dissertation inaugurale (1851); il ajouta quelques faits à ceux que M. Aran avait publiés, et en particulier l'observation encore incomplète de Lecomte, sur laquelle s'appuient surtout les conclusions de M. Cruveilhier. En résumant les caractères symptomatiques, M. Thouvenet n'émit sur la nature et sur l'origine de l'affection que des idées théoriques; il insista sur la dénomination, et réclama pour ses recherches une priorité au moins contestable.

M. Cruveilhier, en envisageant la question par les côtés anatomo-pathologiques, l'a traitée à un point de vue nouveau. La discussion devait donc porter non pas sur les symptômes, dont tous les observateurs s'accordent à reconnaître l'uniformité, mais sur la génération des accidents, aujourd'hui si bien constatés.

Ce serait une redite au moins inutile que de reproduire ici une analyse du mémoire qui a servi de base aux débats; mais peut-être ne sera-t-il pas superflu de rappeler les conclusions sur lesquelles la discussion s'est arrêtée et devait porter de préférence. Pour M. Cruveilhier, l'anatomie pathologique de la *paralysie musculaire progressive* se compose de trois éléments anatomiques, qui concordent avec les symptômes observés au lit du malade : 1° La partie centrale du système nerveux est exempte de lésions, l'intelligence conserve son intégrité; il ne survient ni affaiblissements graduels ni troubles d'aucun genre dans les fonctions qui relèvent de l'encéphale. 2° Les racines antérieures sont atrophiées, les racines postérieures restent intactes. La théorie de Ch. Bell se trouve confirmée par les faits cliniques; reste à savoir si l'atrophie des racines antérieures est primitive ou consécutive à celle des muscles paralysés. L'auteur se prononce nettement pour la première manière de voir; il invoque les expériences physiologiques favorables à son opinion, et rejette comme douteuses celles qui semblent la contredire. Le principal argument sur lequel il se fonde, c'est la rapidité de l'atrophie musculaire; la diminution de l'afflux nerveux, en diminuant l'activité d'un muscle, amoindrit plus ou moins rapidement la nutrition, et l'atrophie devient complète lorsque toute action nerveuse a cessé. Enfin, comme il est d'expérience que l'atrophie envahit successivement et graduellement les diverses fractions du système musculaire, les attaquant par régions, par groupes, un à un, et même faisceau par faisceau, il est évident que l'altération des nerfs doit procéder de la périphérie au centre, ou des filets secondaires au rameau principal.

On comprend, même après ce simple résumé, quelles objections cette théorie si ingénieuse, si séduisante, pouvait soulever. D'abord toute l'explication, le seul point en litige, repose sur un seul fait; en second lieu, l'altération anatomique n'est constituée que par une différence de degré et non pas par une lésion caractéristique. On ne sait quels doutes s'élèvent et combien les causes d'erreur s'accumulent quand il s'agit de déterminer l'atrophie d'un organe dont le tissu n'est pas notablement altéré. L'atrophie du cerveau a été considérée par un grand nombre d'auteurs comme liée à diverses affections, soit à titre de lésion essentielle, soit à titre de complication; mais, si multiples que fussent les autopsies, elles ont toujours trouvé des contradicteurs, et l'atrophie cérébrale n'a été admise sans conteste que dans les cas extrêmes. Il est plus difficile d'estimer le volume normal d'une racine rachidienne que celui d'un organe qui se prête à autant de comparaisons que la masse cérébrale, et dont les dimensions ont été tant de fois mesurées avec la plus minutieuse attention. L'expérience si justement appréciée de M. le professeur Cruveilhier éloignait cette première cause d'incertitude.

D'un autre côté, en acceptant le fait comme démontré sans réserves, est-on forcé d'en déduire les conclusions qu'en a tirées le savant auteur? N'y a-t-il pas à côté des conséquences directes de l'observation des données purement inductives sur lesquelles il est permis de varier d'opinion? L'anatomie pathologique représente un des temps de la lésion, mais elle est le plus souvent impuissante à en exprimer l'évolution. Il faut que les observations se répètent, se renouvellent, qu'elles aient lieu à des périodes très-diverses, pour que la filiation des accidents soit manifeste; or, dans les cas particuliers, cet élément de jugement fait défaut, et on est obligé de recourir à des probabilités empruntées en partie à l'examen anatomique, en partie aux expérimentations des physiologistes, en partie à l'étude clinique des symptômes. Tout ce qui concerne l'évolution de la maladie demeure donc dans une certaine obscurité; on n'a pas la preuve absolue que la lésion nerveuse, inappréciable durant la vie, ait devancé la lésion musculaire, et, quelle que soit la manière de voir qu'on adopte, elle n'emporte pas d'emblée la conviction.

C'est sur ce point délicat que la discussion s'est fixée. M. Bouvier a pris le premier la parole. L'auteur du mémoire avait appelé l'attention sur la nature des troubles fonctionnels dont le système musculaire est le siège, et l'examen de cet ordre de symptômes lui avait fourni un de ses plus puissants arguments en faveur de l'antériorité de l'atrophie nerveuse. M. Bouvier a voulu pénétrer plus avant dans cette étude, et éclairer la question par la comparaison avec des états pathologiques plus ou moins analogues. Quatre phénomènes sont principalement à considérer, sous ce rapport spécial, dans la pathologie musculaire: 1° la paralysie du mouvement proprement dite; 2° la perte de la contractilité

musculaire; 3^o l'atrophie, qui ne produit pas seulement une diminution de volume, mais qui fait perdre en outre à la fibre musculaire une partie de ses caractères essentiels; 4^o la transformation grasseuse.

En étudiant la génération de ces phénomènes et l'ordre suivant lequel ils se succèdent, on voit d'abord que, dans un certain nombre de lésions qui constituent une classe distincte, la perte du mouvement est constante; primitive, l'atrophie et la dégénérescence grasseuse sont variables et toujours consécutives. Dans l'hémiplégie, qu'on doit placer en première ligne, le mouvement est aboli, mais les muscles conservent la faculté de se contracter par des excitations directes; leur nutrition est peu troublée, leur substance ne perd pas ses caractères propres, ce n'est qu'à la longue que la nutrition musculaire finit par souffrir, et bien rarement ce vice de nutrition arrive-t-il à ce degré où la graisse se substitue à la fibre musculaire. La paralysie générale des aliénés appartient à la même catégorie, les muscles qu'elle frappe ne sont pas plus atteints dans leur irritabilité que dans leur nutrition; au contraire, dans d'autres affections rangées parmi les paralysies, parce que leur premier signe est la perte du mouvement volontaire, l'irritabilité n'existe plus; l'atrophie suit de près la manifestation des deux autres phénomènes, et elle peut même conduire à la transformation grasseuse, qui est alors plutôt un accident qu'une suite nécessaire du progrès de la maladie. De ce nombre, sont les paralysies traumatiques succédant aux solutions de continuité des cordons nerveux, celles qui succèdent à certaines affections locales des nerfs, aux maladies convulsives de l'enfance, celles qui résultent de lésions congénitales des centres nerveux.

La seconde classe renferme les faits où l'atrophie et la dégénérescence grasseuse se manifestent sans altération préalable des facultés locomotrices. Un seul ordre de muscles, un seul muscle même, peut être atrophié par suite de maladies chroniques des membres, tumeurs blanches, ankyloses, etc., de contracture non paralytique, d'immobilité prolongée, etc. Les mouvements musculaires s'affaiblissent alors, sans que cependant cette faiblesse soit portée au degré de la paralysie, qui alors serait évidemment consécutive. L'atrophie peut être étendue à tout le système musculaire, et dégénérer en une sorte de marasme et d'émaciation dont Lobstein a fourni un si remarquable exemple. Enfin la transformation grasseuse, le plus souvent consécutive à l'atrophie et à la paralysie, pourrait se développer primitivement, sans autre lésion antécédente.

La maladie décrite par M. Cruveilhier ne rentre ni dans l'une ni dans l'autre de ces deux classes; ce qui frappe, à son début, ce n'est pas la perte du mouvement, c'est la diminution du volume des muscles affectés, en même temps que les frémissements fibrillaires constatés par tous les observateurs. L'atrophie est le premier symptôme, et la transformation grasseuse est le dernier terme; l'irritabilité diminue à mesure que la dégénérescence fait des progrès, et la paralysie marche de pair

avec l'altération de la fibre, elle n'est complète que quand la dernière fibre a perdu tout atome de substance musculaire. L'atrophie musculaire est donc le fait dominant, c'est elle qui doit imposer le nom à la maladie.

Abordant ensuite la discussion des arguments empruntés par M. Cruveilhier aux données physiologiques, M. Bouvier s'attache à montrer leur insuffisance; il rappelle les expériences instituées pour montrer que la nutrition musculaire ne dépend pas seulement des racines motrices, que l'influence des racines sensibles n'est pas encore prouvée, il suffit qu'il y ait doute pour que la théorie ne soit pas solidement assise sur cette seule base physiologique; enfin il conclut par ces propositions, qui résument un peu trop brièvement cette brillante et sérieuse argumentation : 1° Les états pathologiques du système musculaire dans lesquels il y a affaiblissement ou perte des mouvements sont caractérisés par l'abolition simple et primitive du mouvement volontaire, ou par l'abolition de ce mouvement et de l'irritabilité musculaire, ou par la lésion primitive de la nutrition des muscles. 2° La maladie nouvellement étudiée par MM. Cruveilhier, Aran, Thouvenet, Duchenne, etc., consiste essentiellement en une lésion de la nutrition musculaire; elle appartient à la classe des atrophies plutôt qu'à celle des paralysies. 3° L'atrophie des racines motrices des nerfs, découverte par M. Cruveilhier, a certainement joué un grand rôle dans le fait observé; mais on ne peut encore affirmer qu'elle constitue, dans tous les cas, la lésion nerveuse essentielle ou unique de laquelle dérive cette affection.

Tandis que M. Bouvier inclinait, plus encore que ne l'expriment ses conclusions, à donner la première place à l'atrophie musculaire, M. Panchappe s'est appliqué à faire ressortir la prédominance de la lésion nerveuse, qu'il considère, avec M. Cruveilhier, comme essentielle et primitive. Suivant l'ordre adopté par l'orateur qui l'avait précédé, M. Panchappe a commencé par distinguer la maladie des affections qui présentent avec elle plus ou moins d'analogie. Dans cette étude de diagnostic différentiel, il a surtout pris pour terme de comparaison la paralysie générale des aliénés, dont il a tracé les caractères essentiels avec la justesse de vues qu'on était en droit d'attendre de son expérience spéciale. Ces premières considérations épuisées, il est entré dans l'examen de la question pathogénique en se demandant quelle est la part respective de l'atrophie musculaire et de l'atrophie des racines spinales antérieures dans la production de cette paralysie, ou quel est le rapport qui existe entre ces deux atrophies. M. Cruveilhier ne conçoit qu'un rapport possible, celui de la subordination, l'une ou l'autre des lésions devant avoir la valeur d'une cause, suivant qu'on aura constaté son degré d'influence. Cependant certaines atrophies du système nerveux et du système locomoteur coexistent peuvent être contemporaines et relever d'une origine commune: telles sont les atrophies congéniales par arrêt de développement. Ne peut-on pas de même admettre ici une lésion adynamique

qui serait la condition première, essentielle, déterminante? M. Parchappe, en indiquant cette vue générale, se refuse à placer cette question sur un terrain qui embrasserait toute la pathologie et renferme la discussion dans les termes où M. Cruveilhier l'a circonscrite.

La possibilité d'une atrophie nerveuse consécutive au défaut d'activité des parties auxquelles le nerf se distribue est incontestable. On a plutôt amoindri qu'exagéré l'influence de l'inactivité fonctionnelle sur l'atrophie des diverses parties constituantes du système nerveux; c'est ainsi qu'on n'a pas tenu assez compte de la diminution du poids du cerveau, en rapport avec la décroissance des facultés intellectuelles. Des recherches propres à M. Parchappe lui ont prouvé que le décroissement graduel du cerveau est en raison de la dégradation successive de l'intelligence dans la folie simple. N'en est-il pas de même dans certaines affections médullaires, où l'autopsie révèle une altération atrophique de la moelle rachidienne? Cependant, dans ce cas particulier, l'atrophie des racines motrices est signalée comme si considérable dans son intensité et si rapide dans son développement, qu'on ne saurait la considérer comme consécutive à l'atrophie primitive et essentielle des muscles, et comme résultant d'un simple défaut d'activité fonctionnelle.

M. Parchappe passe ensuite en revue les principales objections soulevées par M. Bouvier; il accepte sans restrictions la théorie de Bell, et la croit suffisamment démontrée pour qu'elle puisse servir de base à des conclusions pathologiques; il estime que les faits rapportés par les auteurs, antérieurement à M. Cruveilhier, sont des cas d'atrophie musculaire idiopathique et primitive, mais que l'observation de Lecomte, sur laquelle M. Cruveilhier fonde son opinion, n'est pas l'analogie des observations connues jusque-là dans la science; c'est une paralysie et non une atrophie.

En invoquant les résultats fournis par les expérimentations physiologiques, M. Cruveilhier empruntait aux expériences deux conclusions. La première, c'est que les mouvements volontaires sont sous la dépendance des racines antérieures; sur ce point, l'accord de la plupart des observateurs offrait une certaine garantie. La seconde conclusion prêtait davantage au doute: les muscles ne sont pas seulement privés de leur mobilité, mais leur nutrition est ou diminuée ou viciée; si la paralysie s'explique par l'atrophie des racines antérieures, en est-il de même de l'atrophie musculaire? Ici la dépendance est contestée et contestable. L'auteur du mémoire avait passé rapidement sur ce point délicat. M. Parchappe, en se rangeant à son opinion, ne nous semble pas non plus avoir donné des preuves nouvelles et convaincantes. Il admet que la nutrition du muscle est subordonnée: 1° à l'afflux du sang qui apporte les matériaux, 2° à l'activité fonctionnelle mise en jeu par le nerf qui détermine le mouvement. Il suffirait qu'une de ces deux conditions (afflux sanguin, influx nerveux) fût supprimée, pour que la nutrition fût elle-même empêchée. Or, dans l'observation de Lecomte, la suppression de l'action nerveuse rend ainsi compte de l'atrophie musculaire.

En définitive, dit M. Parchappe en terminant, la maladie dont M. Cruveilhier a déterminé les caractères symptomatiques et anatomo-pathologiques doit entrer comme espèce distincte dans le cadre nosologique, elle doit y être rapportée à la classe des paralysies du mouvement; quant à présent et jusqu'à plus ample informé, elle peut être considérée, suivant la formule donnée par M. Cruveilhier, comme une espèce de paralysie tantôt partielle, tantôt générale, coïncidant avec l'intégrité du sentiment et de l'intelligence, et ayant son principe dans l'atrophie des racines antérieures des nerfs spinaux.

Jusqu'à là la discussion s'était renfermée dans les termes mêmes où l'auteur du mémoire avait posé la question : Quelle est la lésion primitive? est-ce l'atrophie nerveuse ou l'atrophie musculaire? M. Parchappe soutenait la *priorité* de l'atrophie des racines antérieures. M. Bouvier inclinait à croire que l'atrophie avait débuté par les muscles. D'un côté, c'était une paralysie; de l'autre, une atrophie.

M. Guérin a proposé une nouvelle définition de la maladie; pour lui, l'affection doit être rangée parmi les paralysies, et les arguments qu'il fait valoir sont les suivants : « La paralysie n'est pas, comme on le suppose généralement, un état absolu; elle présente plusieurs phases, plusieurs degrés, plusieurs modes, qui la diversifient de manière à multiplier ses apparences et ses manifestations. Aussi, depuis plusieurs années, ai-je cherché à établir que la paralysie comprend surtout trois modes, trois degrés : la *contracture simple*, la *contracture paralytique* et la *résolution paralytique*. Ces trois états, émanant de la même origine, se trouvent souvent réunis chez le même individu et dans un même appareil musculaire. C'est ce que l'on a pu observer chez Lecomte. Faisant à l'histoire de sa maladie l'application des données qui précèdent, on constate deux faits également importants : 1° Une espèce de spasme fibrillaire permanent, qui a été observé dès l'origine de la maladie, et comme un de ses premiers symptômes, sinon le premier. 2° M. Cruveilhier a constaté qu'il y avait chez Lecomte certains mouvements spasmodiques désordonnés : ainsi, lorsque le malade faisait effort pour écarter les mâchoires, il éprouvait des tremblements, des mouvements alternatifs d'élévation et d'abaissement de la mâchoire inférieure, ou bien celle-ci était brusquement, involontairement portée en avant, sous l'influence de la contracture spasmodique des ptérygoïdiens externes. Or, à l'autopsie, il s'est trouvé que non-seulement « tous les muscles éleveurs de la mâchoire inférieure, temporal, masséter, ptérygoïdien interne, avaient leur développement ordinaire, mais que les ptérygoïdiens externes ont paru relativement plus développés que les autres muscles masticateurs. » Qu'est-ce que cela, sinon que l'affection spasmodique des muscles, la contracture, c'est-à-dire la paralysie, avait existé avant l'altération musculaire, l'atrophie, à laquelle on a voulu la rattacher? Le spasme fibrillaire de la plupart des muscles, et la contracture paralytique mieux accusée dans quelques-uns seulement, sont donc des faits

propres à établir que, chez Lecomte, la paralysie a précédé et produit l'atrophie musculaire; en d'autres termes, que la maladie était bien une paralysie.»

Mais ce n'est pas assez d'avoir déterminé la classe, il faut voir si le fait rentre dans une des espèces reconnues et dénommées. L'examen des conditions étiologiques semble à M. Guérin résoudre la question. La maladie débute après une première nuit passée à la belle étoile, sur un pavé boueux dont le malade n'était séparé que par une toile humide; elle reste stationnaire, jusqu'à ce qu'une nouvelle exposition au froid humide ravive les accidents et accélère la marche du mal. La cause a donc agi de l'extérieur à l'intérieur, les extrémités terminales des deux systèmes nerveux ganglionnaire et rachidien ont été les premières affectées. Quoi de plus facile, ajoute M. Guérin, que d'expliquer les phénomènes de contracture spasmodique, d'une part, et de l'autre le mode d'altération particulière de la contexture des muscles, l'atrophie graisseuse, par la paralysie d'une portion périphérique du système nerveux ganglionnaire, combinée avec la paralysie périphérique des filets nerveux rachidiens correspondant aux racines atrophiées! En résumé, la maladie est une paralysie *rhumatisme*lle périphérique du mouvement.

A la suite de ces trois discours, la discussion a été close; cependant, à la séance suivante (19 avril), l'Académie a reçu de M. Niepce, médecin des eaux d'Allevard, communication d'une observation d'atrophie musculaire, que nous croyons devoir rapporter ici, pour terminer ce qui a trait à cette question.

Le docteur M..., de l'arrondissement de la Tour-du-Pin, âgé de quarante-deux ans, d'un tempérament bilieux, d'une constitution qui avait été bonne jusqu'à l'apparition des premiers symptômes de la maladie, a ressenti, il y a trois ans, à la suite des fatigues incessantes de l'exercice médical dans les campagnes, quelques douleurs rhumatismales dans différentes parties du corps, principalement dans les muscles du dos, du cou et des bras, accompagnées d'une fièvre intermittente. Ces douleurs durèrent pendant tout le mois de mai et disparurent dans le commencement de juin, en même temps que la fièvre, qui céda aux préparations amères et au sulfate de quinine. Dès les premiers jours de juillet, le malade s'aperçut que la région postérieure du cou, le bras, l'avant-bras et la main gauche, s'amaigrissaient, que les mouvements musculaires s'affaiblissaient dans ces parties. La tête avait légèrement fléchi sur le thorax. Attribuant ces lésions au principe rhumatismal, le malade se rendit aux eaux d'Aix en Savoie, pour y suivre un traitement thermal complet.

Il resta aux eaux pendant 26 jours, après lesquels il revint chez lui. Il n'éprouva plus aucune douleur rhumatismale, sa fièvre ne reparut pas; mais l'amaigrissement musculaire et la faiblesse des mouvements augmentèrent. Craignant alors d'être atteint d'une maladie de la moelle épinière, il fit appliquer à la nuque des moxas, des vésicatoires, pendant

l'hiver suivant. Au printemps, voyant que ce traitement n'avait produit aucun résultat satisfaisant, il employa les frictions avec la teinture de noix vomique sur les parties affaiblies, et se soumit à l'usage interne de la strychnine. Cette nouvelle médication ne modifia en rien l'affection, et l'atrophie musculaire continua d'augmenter, en même temps que les muscles perdaient leurs mouvements. Le malade n'éprouvait aucune douleur; l'appétit était bon, les digestions faciles, et la respiration n'avait éprouvé aucune modification; les membres inférieurs étaient à l'état normal. La tête était alors fléchie fortement en avant, au point que le menton s'appuyait sur le devant du thorax et était légèrement incliné à gauche; les mouvements du bras gauche, presque impossibles, et les doigts de la main étaient fortement fléchis.

Dès le 12 juin, il se rendit de nouveau à Aix en Savoie, où il prit 15 douches et bains. N'éprouvant aucune amélioration de ce traitement, il se rendit à l'établissement thermal d'Allevard.

A son arrivée, je constatai l'état suivant : La tête est fléchie en avant et le menton repose sur le thorax; la *région postérieure* du cou est atrophiée, au point que les apophyses transverses et épineuses sont apparentes. Le membre thoracique gauche est pendant le long du corps, les doigts de la main fortement fléchis. Pour relever un peu la tête, le malade est obligé de faire de violents efforts qui parviennent seulement à la soulever très-faiblement. Les mouvements du bras, de l'avant-bras et de la main gauche, sont très-faibles; ceux du bras droit sont plus mobiles et plus faciles. La respiration est facile; l'appétit est bon, les digestions faciles. Les membres inférieurs sont intacts; la locomotion facile.— *Muscles postérieurs du cou.* Le trapèze est atrophié dans toutes ses parties, beaucoup plus à gauche qu'à droite. Les mouvements d'élévation du moignon de l'épaule du côté gauche sont impossibles. L'inclinaison latérale et l'extension de la tête, et son mouvement de rotation à gauche, sont réduits à très-peu de chose; du côté droit, ils sont plus prononcés. Le grand dorsal et le grand rond présentent, dans leur moitié supérieure, une atrophie considérable; aussi les mouvements d'adduction et de rotation en dedans et en arrière du bras gauche sont impossibles; à droite, ils sont beaucoup plus faciles. Le rhomboïde est également plus atrophié à gauche qu'à droite, et les mouvements de rotation qu'il imprime à l'omoplate sont impossibles. L'angulaire de l'omoplate est aussi atrophié, puisque les mouvements d'extension de la tête sont presque abolis.— *Muscles antérieurs du cou.* A la région antérieure du cou, les muscles sterno-mastoïdiens sont atrophiés, principalement à gauche. Les mouvements qu'ils impriment sont presque nuls à gauche; les autres muscles sont sains. — *Muscles de l'épaule.* Le muscle deltoïde gauche présente une atrophie considérable, son action est nulle; il en est de même du sus-épineux, du sous-épineux et du sous-scapulaire. L'aspect de l'épaule présente une déformation considérable, et l'on voit que les muscles sont réduits à une très-faible épaisseur; les muscles

de l'épaule droite sont très-affaiblis, et leurs mouvements sont presque intacts. — *Muscles du bras.* Tous les muscles du bras gauche sont atrophiés et leurs mouvements abolis ; ceux du bras droit sont à peine déformés et leurs mouvements sont à peu près à l'état normal. — *Muscles de l'avant-bras.* L'atrophie considérable des muscles du membre gauche rend leurs mouvements presque nuls ; l'avant-bras droit est sain, ainsi que ses mouvements. — *Muscles de la main.* Les muscles de l'éminence thénar de la main gauche sont complètement atrophiés et ne jouissent d'aucun mouvement ; il en est de même de ceux de l'éminence hypothénar et de l'interosseux. Les doigts sont fléchis. Dans cette main, la paralysie est à peu près complète ; la main droite est normale. — *Muscles de la région thoracique.* Le grand pectoral gauche a diminué de moitié de volume. Le droit est intact ; il est impossible au malade de croiser le bras gauche et de porter la main gauche sur le devant de la poitrine, tandis que ces mouvements sont faciles pour le bras droit. Le petit pectoral et le sous-clavier gauches sont un peu atrophiés, il en est de même du grand dentelé. Tous les muscles de l'abdomen, des lombes et des membres pelviens, sont sains et leurs mouvements intacts. Les muscles de la face n'ont éprouvé aucune altération appréciable. La déglutition, les mouvements de la langue, la voix, la digestion, n'ont éprouvé aucune modification. Tous les muscles de la vie organique ont conservé leurs fonctions. Dans toutes les régions atrophiées, la sensibilité s'est conservée soit à la peau, soit dans les parties profondes ; il y a seulement affaiblissement et perte des mouvements volontaires.

Tel était l'état de ce malade à son arrivée à Allevard ; mais quelle peut être la cause de ce défaut de nutrition, de cette résorption lente de la substance musculaire, de cette atrophie progressive, qui ont amené l'affaiblissement et la paralysie des mouvements volontaires ? Devais-je attribuer cette maladie aux douleurs rhumatismales, ou à la fièvre intermittente, ou à une lésion de la moelle épinière ? Le traitement thermal m'a fait découvrir la cause vraie de cette terrible affection. Soumis à l'action interne et externe des eaux sulfureuses et fortement iodurées d'Allevard, ce malade a été atteint d'une poussée très-forte, qui a amené la sortie sur la surface cutanée d'une éruption de syphilides nombreuses.

Le traitement a été énergique et la poussée s'est prolongée pendant plusieurs jours. Le malade a pris des bains, des douches générales, des douches écossaises dirigées sur la nuque et le long du rachis, et des bains de vapeurs. Ce traitement, supporté très-facilement par le malade, ne parut avoir eu d'autre résultat que celui de l'apparition des syphilides, et le malade retourne chez lui dans le même état. Mais, à dater de ce moment, l'atrophie n'a plus fait de progrès, et dès le mois de janvier suivant, le malade, auquel j'avais conseillé l'usage de l'iodure potassique, s'est aperçu que les muscles atrophiés avaient légèrement augmenté de volume, principalement à la nuque, et que les mouvements semblaient revenir.

A dater de ce moment, la substance fibreuse augmenta de volume, les mouvements devinrent plus sensibles, et le malade revenu à Allevard au commencement de juillet de l'année suivante, il me fut facile de constater une amélioration très-notable, au point que l'atrophie a diminué de moitié. La main gauche a repris un peu de force, les doigts sont moins fléchis, et les muscles plus développés. Le traitement a consisté en bains et surtout en douches écossaises; une nouvelle poussée s'est manifestée, mais elle a consisté seulement en une éruption miliaire. Il n'est survenu aucune syphilide.

— Dans la même séance, M. Piorry a donné lecture d'un long rapport sur un mémoire de M. Blanchet, relatif à une méthode de traitement de la *surdimutité*. L'éducation physique des sourds-muets est depuis quelques années l'objet d'études suivies et sérieuses entreprises dans des directions et avec des résultats très-divers. La question, peu connue de la plupart des médecins, nous a paru trop importante pour que nous devions nous contenter d'une courte analyse; nous préférons ajourner notre compte rendu, pour apprécier avec plus de développement ce qui a été fait et ce qui reste à faire.

II. Académie des sciences.

Recherche des poisons organiques. — Gastrotomie. — Injections iodées dans la dysenterie. — Surdimutité. — Analyse du lait. — Mal de mer. — Mal de Pott. — Galles végétales. — Action de l'huile d'oranges amères. — De l'iode dans les eaux potables. — Traitement de l'hydrocèle.

M. Ch. Flandin adresse à l'Académie un mémoire sur une *nouvelle méthode d'analyse pour la recherche des poisons organiques*. Les meilleures méthodes d'analyse aujourd'hui connues ont été inutiles pour retrouver les poisons organiques, et néanmoins, dans certains pays, comme l'Angleterre, un de ces poisons, l'opium, figure pour une large part dans les statistiques des empoisonnements. Ainsi, pour les deux années 1837 et 1838, dont M. Christison a donné dans son livre les relevés statistiques officiels, il y a eu en Angleterre 186 empoisonnements par l'arsenic, et 192 par l'opium. M. Flandin ne s'est point arrêté devant les nombreux obstacles que soulèvent la combustibilité et l'altérabilité des poisons organiques, et pour rechercher ces poisons, il propose un procédé qui consiste à mêler aux matières 12 pour 100 de leur poids de chaux ou de baryte anhydres, et à broyer le tout ensemble dans un mortier. On chauffe ensuite à 100° jusqu'à dessiccation parfaite, puis on porphyrise; on reprend la matière pulvérulente et jusqu'à trois fois par l'alcool anhydre bouillant, et on filtre après refroidissement. Le liquide qui s'échappe rapidement du filtre est à peine coloré; il ne contient que le principe ou les principes immédiats cherchés, et les matières grasses ou résineuses

TABLE ALPHABÉTIQUE.

DES MATIÈRES DU PREMIER VOLUME.

(V^e Série, tome 1.)

Abcès. V. Furoncles.	
ABVILLE. Traité des hydropisies et des kystes, etc. Anal.	125
Accouchement (Chanvre indien dans l').	342
— (douches utérines).	339
— laborieux (rapport de M. Depaul).	486
— (Tumeur du bassin mettant obstacle à l').	732
Albuminoïdes. V. Leconte.	
Albuminurie. V. Bedgie, Simpson.	
Alcoolisme. V. Laségue.	
Aliénation mentale. V. Morel.	
AMETTE. Code médical. Anal.	382
Ammoniaque (Chlorhydrate d') dans quelques maladies des voies urinaires.	338
Amputation sous-astragalienne.	101
Anatomie. V. Jamain.	
Anévrysmes (Moyen d'opérer la coagulation du sang dans les artères pour la guérison des). 228. — faux de l'art. intercostale. 473. — de l'art. poplitée. 481. — poplités, guéris par la compression.	615
Annales d'hygiène publ. et de méd. légale, 1852, t. XLVII et XLVIII (Index des sujets traités dans les).	116
Anus artificiel dans un cas de squirrhe du rectum. 365 — dans un cas de rétrécissement du colon. 367. — (dans un cas d'obstruction intestinale). 368, 369. — contre nature. V. <i>Voillemier.</i>	
Apoplexie. V. Marshal-Hall.	
Artères ombilicales (Sur l'oblitération des).	89
ARTHAUD. Examen médico-légal des faits relatifs au procès criminel de Jobart. Anal.	761
Asphyxie. V. Gaz.	
Atrophie. V. Face, Paralytie.	
AUBRY. Luxation de la tête du fémur en haut et en avant.	355
BARTHEZ et RILLIET. Phénomènes sté-	
thoscopiques rarement observés dans la pleurésie chronique.	257
Bassin (Tumeurs du). V. Accouchement. — (Kystes hydatiques du petit).	335
BEAU. Sur les malad. du cœur. 15, 159	
BECCQUEREL. V. Vernois.	
BEDGIE. De l'albuminurie temporaire dans le cours de certaines maladies aiguës.	79
BÉRAUD. Recherches sur la tumeur lacrymale.	309
BERNARD. Expériences sur l'élimination élective de certaines substances par les sécrétions, et en particulier par la sécrétion salivaire.	5
— Note sur la multiplicité des phénomènes qui résultent de la destruction du nerf grand sympathique.	492
— Nouvelle fonction du foie, considéré comme organe producteur de matière sucrée. Anal.	762
BLACKMAN. Sur les titres de priorité dans la résection et la désarticulation de la mâchoire inférieure. Anal.	256
BOINET. Traitement des épanchements pleurétiques purulents par les injections en général et les injections iodées en particulier.	277, 521
BOURDET. Causeries médicales avec mon client. Anal.	122
BOURDON. Quelques signes du début de la phthisie pulmonaire.	472
Bourses de glissement. V. Chassaignac.	
BROCA. Sur les luxations sous-astragaliennes. 101. — Luxations médio-tarsiennes.	495
Cancer. V. Chassaignac, Devay. — V. Lèvre. — Traitement par le lactate de fer.	334
Catalepsie (Obs. de).	329
CAZEAUX. Traité de l'art des accouchements. Anal.	510

- Cerveau (Tumeur cancéreuse du). V. *Chassaignac*.
- Chanvre indien (Emploi du) dans les accouchements. 342
- Charbon (Décolorat. des liquides toxiques par le). 347
- CHASSAIGNAC. Recherches cliniques sur les bourses de glissement de la région trochantérienne et de la région iliaque postérieure. 386. — Tumeur cancéreuse du cerveau (Obs. de). 499. — Ostéo-myéélite suraiguë, 501
- Chéiloplastie. 231
- Chimie anat. et physiol., normale et pathologique. V. *Robin*.
- Chlore (Emploi du) dans l'empoisonnement par la strychnine). 222
- Chloroforme (Procès à propos de mort par le). 756
- Choléra (Statistique du). 223. — (Épimie régnante de). 361
- Ciguë. V. *Devay*.
- Cigarettes médicamenteuses. 88
- Circulation. V. *Weber*.
- Cœur (Maladies du). V. *Beau*. — (Maladies du) observées à l'hôpital Saint-Georges). 365. — (Concrétions fibrineuses du). V. *Senhouse*. — (Hypertrophie du). 345. — (Traitement de l'hypertrophie du). 330
- Conicine. V. *Devay*.
- Corps jaune. V. *Dalton*.
- Corsets sans couture (Rapport acad. sur les). 343
- COSTE. Moyens de repeupler les eaux de la France. 332
- Cou (Kystes du). V. *Gilles, Verneuil*.
- Crachats rouillés sans pneumonie. 614
- Crétinisme dans le Bas-Rhin. 223
- Cristallin (Luxation sous-conjonctivale du). 210
- CRUVEILHIER. Paralyse musculaire progressive atrophique. 561
- DALTON. *On the corpus luteum* (Sur le corps jaune de la menstruation et de la grossesse). Anal. 128
- DEVAY. Emploi thérapeutique des seminoides de ciguë et de la conicine dans les aff. cancéreuses et dans les engorgem. réfractaires, 97
- Diaphragme. V. *Duchenne*.
- Diathèse purulente. V. *Hervieux*.
- Douches utérines dans les accouchements. 339
- DUCHENNE. Recherches électro-physiologiques et path. sur le diaphragme. 488
- DUPLAY. Du traitement des kystes de l'ovaire par l'injection iodée. 194
- DUTROUILLAU. Fièvre jaune, sa spécificité; cas sporadiques. 129, 433
- Dysenterie (Traitement de la) par les injections iodées. 630
- Eaux minérales sulfureuses (Chauffage des). 224. — de Vichy (Durand-Fardel). 224, 345. — (Petit). 346
- potables (Sur les). 227
- thermales d'Olette (Acide borique dans les). 349
- Égagropile (Obs. d') chez une femme. 226
- Éléphantiasis du prépuce, du gland et du fourreau du pénis. 100
- des Arabes (Obs. d'). 337
- Élimination élective de certaines substances. V. *Bernard*.
- ELSÆSSER. Sclérome aigu et érysipèle des nouveau-nés. 539
- Émétique (accidents graves). V. *Hulot*.
- Empoisonnement. V. Chlore, Gaz, Strychnine.
- Enduits imperméables (Emploi thérap. d'). 228
- Entorse (Traitement de l') par l'appareil ouaté. 231
- Épanchements traumatiques de sérosité. V. *Morel-Lavallée*. — pleurétiques purulents. 227
- Épilepsie. V. *Marshal-Hall, Trouseau*.
- Érysipèle des nouveau-nés. V. *Elsæsser*.
- Épileptiques (Sucre dans l'urine des). 349
- Estomac (Communication de l') avec le colon transverse. 365. — (corps étrangers de l'). 366
- Face (Atrophie unilatérale de la). 329
- Faculté de méd. de Paris (Sujets des épreuves pour le concours d'agrégat. de méd. à la). 506. — (Projets d'améliorations matérielles de la). 753
- de Strasbourg (Sur la). 109
- FAURE. Effets thérapeutiques des injections froides dans quelques affections de l'utérus. 551
- Fémur (luxation). V. *Aubry*. — (luxat. congénit.). 357
- Fer (Perchlorure de). V. Sang.

Fièvre jaune. V. <i>Dutroulau</i> .		Idiotie (Sur l'hérédité de l').	226
— sextane (Obs. de).	471	Iléus.	326
— typhoïde (Épidémie régnante de).	362, 507	Institutions médicales en Angleterre.	755
FLANDIN. Nouvelle méthode d'analyse pour la recherche des poisons organiques.	629	Iode dans les eaux potables.	632
Fléchisseur profond. V. <i>Marshall</i> .		Iris (Tissu contractile de l').	322
Foie (Action des médicaments cholagogues sur le).	370	JAMAIN. Nouveau traité élém. d'anat. Anal.	127
— (Sucre dans le). V. <i>Bernard, Verneis</i> .		KÖLLIKER. Anatomie microscopique, ou étude des tissus de l'homme. Anal.	253
Folie (Traitement de la).	226	Kyste. V. <i>Abeille, Duplay, Gilles, Verneuil</i> . — V. <i>Bassin</i> .	
Fracture de la trochlée humérale. V. <i>Laugier</i> .		Lait (Composition du).	348, 631
— du crâne. V. <i>Oreille</i> .		LASEGUE. De l'alcoolisme chron., envisagé surtout dans ses rapports avec la paralysie générale.	49
Furoncles et abcès épidémiques après une épidémie de scarlatine.	328	LAUCIER. Sur une variété de la fracture de la trochlée humérale. 45. — Sur un nouveau traitement de l'ostéite.	97
Galles (Structure des).	632	LEBERT. Sur les tumeurs fibroplastiques.	105
Ganglions de la langue (Anat.).	604	LECONTE et DE GOUMOENS. Recherches sur les albuminoïdes.	679
Gaz de l'éclairage (Asphyxie par le).	220	LEUDET. Recherches sur la phlébite de la veine porte.	145
GILLES. Kystes congénitaux du cou.	81	Lèvre (Cancroïde et autoplastie de la). 231. — (Cancer de la) guéri par l'autoplastie.	353
Glande mammaire (Anat.).	323	Ligaments élastiques. V. <i>Marshall</i> .	
Glandes de Pacchioni (Anat.).	604	Lupuline (Emploi de la) dans le priapisme.	88
GOSSELIN. Nouvelle source d'indication du trépan dans les ostéites syphilitiques.	268	Luxation du fémur. V. <i>Aubry</i> .	
GOUMOENS (DE). V. <i>Leconte</i> .		— congénitale des deux fémurs.	357
Grossesse. V. <i>Oldham</i> .		— de l'astragale. V. <i>Broca</i> .	
<i>Guy's hospital reports</i> (Index du), 2 ^e sér., t. VIII, part. I.	115	— médio-tarsiennes. V. <i>Broca</i> .	
HÉRARD. De l'influence des maladies aiguës sur les règles, et réciproquement. Anal.	639	Mâchoire inférieure (Résect. et désart. de la). 358. — V. <i>Blackman</i> .	
Hernie inguinale. V. <i>Roux</i> .		Magnétisme animal : les tables tournantes.	757
— du trou ovale.	338	MAGNUS HUSS. Maladies endémiques de la Suède.	513
HERVIEUX. Diathèse purulente chez les nouveau-nés.	412	MAISONNEUVE et MONTANIER. Traité prat. des maladies vénér. Anal.	372
HEYFELDER. Résection de l'os maxill. supér. et de l'os zygomatique.	636		372
Histologie. V. <i>Kölliker</i> .		Mal de mer (Marshall-Hall).	631
HUBERT-VALLEROUX. Introduction à l'étude médicale et philosophique de la surdi-mutité. Anal.	640	Mal de Pott (Piorry).	<i>Id.</i>
— Études critiques sur la surdi-mutité.	641	MARSHAL-HALL. Physiologie de l'épilepsie et de l'apoplexie d'origine inor-	
Huile essentielle d'oranges amères (Action physiol. de l').	632		
— de pieds de bœuf (thérap.).	477		
HULOT. Accidents graves causés par l'émetique à faible dose.	474		
Hydrocèle (injections irritantes).	632.		
— V. <i>Baudens</i> . — spermat. V. <i>Sé-dillot</i> .			
Hydropisie. V. <i>Abeille</i> .			

ganique. 96. — Effets de l'acétate de strychnine sur les chiens. 332	Pénis (Éléphantiasis du). 100
MARSHALL (J.). Sur des ligaments élastiques annexés aux tendons des flexisseurs profonds des doigts et des orteils. 204	Phosphore (Intoxication chron. par le). 219
Maxillaire supér. (Résection de l'os). V. <i>Heyfelder</i> .	Phtisie pulmonaire. V. <i>Bourdon</i> .
Médecine légale. V. <i>Arthaud</i> .	Pigeon d'Inde (Sur les semences du). 88
Moelle épinière (Effets de la compression sur la), 494	Pisciculture. V. <i>Coste</i> .
MONTANIER. V. <i>Maisonneuve</i> .	Plaies de tête (Saignée artérielle dans les). 347. — (Trépan dans les). 354.
MOREL. Traité théorique et pratique des maladies mentales. Anal. 122	Pleurésie chronique. 267. — traumatique. 476
MOREL-LAVALLÉE. Épanchements traumatiques de sérosité. 689	Plomb (Colique de) à l'île de Ceylan. 735 — (intoxication). 734 — (salivation). 738
MUSCLES (Dégénérescence granuleuse et grasseuse des). 366	Pneumonie (De la saignée dans la). 77 — (analyse de l'urine et des crachats dans la). 370
NAEGELE. Manuel d'accouchem. Anal. 384	Pneumothorax. 605, 608, 611
Nerf grand sympathique (Effets de la section du). Budge et Waller. 490. — Bernard. 492	Poisons organiques. V. <i>Flandin</i> .
Névralgie épileptiforme. 33	Priapisme. V. <i>Lupuline</i> .
Nez artificiel. 500	Prix de l'Acad. de médecine. 92
NIEPCE. Obs. de paralysie musculaire progressive guérie. 626	— de l'Acad. des sciences. 98
Odontotechnie. V. <i>Talma</i> .	— de la Société méd. des hôpitaux. 760
OESOPHAGE (Obs. d'ulcération de l'). 732	— de la Société de pharmacie des États sardes. 114
OLDHAM. Des polypes utérins pendant la grossesse. 65	— de l'Acad. médico-chirurgicale de Turin. 115
Ophthalmologie. V. <i>Stichel</i> .	Purpura hemorrhagica (Absence de fibrine du sang dans le). 225
Opium indigène (Sur l'). 224, 346, 485	Quinine (Sulfate de) dans les urines. 87 — et quindine (Sur les). 89
Oreille (Physiol.). V. <i>Toynbee</i> .	Quinidine (Sur la). 228. — V. <i>Quinine</i> .
— (Anal. d'un liquide qui s'en est écoulé dans un cas de fract. du crâne). 90	Résection des os (Obs. de). 333
ORFILA (Dons faits à divers établissements publics par M.). 239. — (Notice nécrol. sur). 502	RÉVILLÉ-PARISE. Traité de la vieillesse. Anal. 638
Orteils (Déviations latérales des). 233	RILLIET. V. <i>Barthez</i> .
Ostéite. V. <i>Chassaingnac, Gosselin, Laugier</i> .	ROBIN et VERDEIL. Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique, etc. Anal. 246
Ovaire (Kystes de l'). V. <i>Duplay</i> .	Rougeole (Épidémie régnante de). 637
Ovariectomie suivie de grossesse. 366	Roux. Hernie inguinale, comprenant une partie de la vessie. 354
Ozone (Emploi de l') dans l'albuminurie. 230	Sang. V. <i>Purpura</i> . — (Coagulation du) par le perchlorure de fer. 633
Paralysie muscul. atrophique. V. <i>Cruveilhier, Niepce</i> .	Saignée dans la pneumonie. 77. — artérielle dans les plaies de tête. 347
— muscul. progressive (Discussion à l'Acad. sur la). 619	Scarlatine (Épid. de). 328
— générale. V. <i>Lasègue</i> .	Sclérome. V. <i>Elsässer</i> .
Pendactylie chez les animaux domestiques. 98	Sécrétions. V. <i>Bernard</i> .
	SÉDILLOT. Hydrocèle spermatique. 349
	SENHOUSE KIRKES. Effets du détachement des concrétions fibrineuses développées dans le cœur et de leur mélange avec le sang. 297
	Serpent à sonnettes (morsure). 739

- SIGNEL.** Iconographie ophthalmologique, etc., livr. 1-3. Anal. 118
- SIMPSON.** De l'albuminurie dans l'état puerpéral. 468
- Sinus frontal gauche (Hydropisie du).** 331
- longitudinal (Lésion traumat. du). 487
- maxillaire (Tumeur opérée du). 357
- (Kystes muqueux du) 107. — (Hydropisie vraie du). 108
- Sourds-muets.** V. Surdi-mutité.
- SPERINO.** La syphilisation étud. comme moyen curatif et préservatif des maladies vénériennes. Anal. 372
- Strychnine (Empoisonn. par la).** 221.
- V. Chlore. — V. *Marshal-Hall*.
- Sucre dans l'urine des épileptiques (Michéa et Alvaro Reynoso).** 349. — du Foie. V. *Bernard, Vernois*.
- Sueur (Composit. de la) chez l'homme.** 94. — de la moitié du corps. 208
- Surdi-mutité (Vices de conformation des canaux semi-circulaires dans la).** 630. — (rapport à l'Acad. de méd.). 742. — (discussion). 742. — V. *Hu- bert-Valleroux*.
- Syphilis.** V. *Gosselin, Sperino, Vidal*.
- TALMA.** Mém. sur quelques points fondamentaux de la médecine dentaire. Anal. 128
- TARDIEU.** Dictionnaire d'hygiène publique et de salubrité. Anal. 381
- Tatouage (Sur le).** 227
- TOYNBEE.** Sur les fonctions de la membrane du tympan et de la trompe d'Eustache. 73
- Trépan.** 258
- TROUSSEAU.** De la névralgie épileptiforme. 33
- Tumeurs fibroplastiques.** 105. — (Discussion à la Soc. de chir. sur les). 235.
- homologues et hétérologues. 502.
- lacrymale. V. *Béraud*.
- Universités allem. (Vienne).** 358
- Urines (alcalinité dans les maladies).** 365. — (Cellules cancér. dans l'). 371
- Utérus (inject. froides).** V. *Faure*. — (Polypes de l'). V. *Oldham*. — (Renversement de l'). 367. — (Déviations). V. *Valleix*.
- Vaccine (effets préservatifs).** 371
- VALLEIX.** Des déviations utérines. Anal. 508
- Veine porte (Inflam.)** V. *Leudet*.
- VERDEIL.** V. *Robin*.
- VERNEUIL.** Des kystes de la partie sup. et médiane du cou. 185, 450
- VERNOIS.** Du sucre du foie, et des modifications que ce principe subit dans les maladies. 657
- et **BECQUEREL.** Composition du lait. 348
- Vessie (Tumeur fibroplastique du col de la).** 358
- VIDAL.** Traité des maladies vénériennes. Anal. 372
- Vieillesse.** V. *Réveillé*. — et mort sénile (Causes de). 230
- Viertel Jahrschrift. für die prakt. Heilkunde... in. Prag. 1852, n. 1-4* (Index du). 116
- Vipère (morsure).** 740
- VOILLEMIER.** Injections alim. dans les cas d'anus contre nature. 632
- WEBER.** Essais d'arrêt volontaire de la circulation du sang et des fonctions du cœur. 399
- Zeitschrift f. wissenschaftliche Zoologie, v. Siebold u. Kölliker* (Index des matières anat. et physiol. du). 244