

Bibliothèque numérique

medic @

**Barnier, S.. - Thèse sur la question
suivante des paralysies musculaires**

1860.

Paris : typographie de Gaittet

Cote : 90975



Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé
(Paris)

Adresse permanente : <http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1860x04x01>

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

CONCOURS

POUR

L'AGRÉGATION EN MÉDECINE

THÈSE

SUR LA QUESTION SUIVANTE

DES PARALYSIES MUSCULAIRES

Présentée et soutenue le 5 mars 1860

Par le Dr S. BARNIER

Ex-interne des hôpitaux, lauréat de la Faculté de Médecine de Paris.

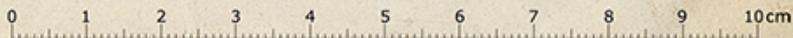


PARIS

TYPOGRAPHIE DE GAITTET

rue Git-le-Cœur, 7.

1860



CONCOURS JURY.

MM.

| | |
|------------------------|--------------------|
| <i>Président</i> | DENONVILLIERS. |
| | BEAU. |
| | CRUVEILHIER. |
| | DUBOIS (d'Amiens). |
| <i>Juges</i> | GRISOLLE. |
| | NATHALIS GUILLOT. |
| | RAYER. |
| | TARDIEU. |
| | TROUSSEAU. |

COMPÉTITEURS.

| | |
|--------------|-------------|
| MM. BLACHEZ. | MM. PARROT. |
| CHARCOT.] | POTAIN. |
| HERVIEUX. | RACLE. |
| LABOUBÈNE. | VIDAL. |
| LORAIN. | VULPIAN. |
| LUYS. | BARNIER. |
| MARCÉ. | |

DES

PARALYSIES MUSCULAIRES

I

AVANT-PROPOS.

Depuis quelques années, l'attention médicale semble se porter, avec une préférence marquée, vers l'étude des phénomènes physiologiques et morbides du système nerveux; il semble qu'on veuille combler une lacune que la science des siècles derniers n'avait pu faire disparaître du domaine des connaissances biologiques.

Nous ne saurions être surpris des faibles notions des anciens sur ce sujet. L'anatomie et la physiologie du système nerveux étaient encore dans l'enfance; et si parfois quelque génie, devançant les dogmes de son époque, arrachait à la nature un de ses secrets, ses découvertes prématurées tombaient bientôt dans l'oubli, faute d'être fécondées par le travail de ses contemporains ou de ses successeurs.

Connaître la cause des mouvements dont notre corps est le théâtre, était une difficulté déjà bien ardue; mais il sembla pendant de longues années, sous l'inspiration de certaines doctrines, que cette recherche était non-seulement une œuvre de témérité, mais encore, je dirai presque, de profanation. Mû par je ne sais quelle glori-

fication ambitieuse de l'homme, on plaça l'organisme humain en dehors des lois qui régissent le monde. Pour lui, on créa des lois spéciales, des conditions d'existence particulières, on fit de lui dans le grand monde un microcosme indépendant, insoumis, aux étroites limites duquel venaient expirer les forces communes de la nature. Systématiquement, le sanctuaire de la médecine, semblable aux temples de l'Égypte antique, fut fermé aux sciences naturelles.

Les idées ont bien changé sur ce point; on a compris que toutes les sciences étaient sœurs, et qu'elles se doivent un mutuel appui; et ce ne sera pas un des moindres titres de gloire de l'école de Paris, d'avoir par son enseignement et ses travaux amené cette révolution. Si grâce à une noble initiative, on a pensé que le culte des lettres était indispensable au médecin, quel est celui qui désormais protesterait contre ses prétentions au titre de savant. La médecine n'est plus, comme au temps des Asclépiades, un art divinatoire, et si elle porte encore le reflet de son origine divine, ce n'est plus qu'au lit du malade, quand elle lui apporte l'espérance et la guérison.

Ces raisons, que je crois justes et saines, me serviront d'excuse pour les développements que j'ai dû donner à certaines parties de ma thèse, et pour les nombreux emprunts que je ferai à la physique et à la chimie dans l'explication de quelques unes de nos paralysies.

QUE DOIT-ON ENTENDRE PAR PARALYSIES MUSCULAIRES.

Une première question que nous devons nous poser est de délimiter avec précision le sens que nous attacherons à ces expressions : des *paralysies musculaires*. Ces mots sont-ils synonymes de paralysies du mouvement? Nous ne le croyons pas. On a coutume, en effet, de diviser les paralysies en deux ordres, selon qu'elles portent sur la sensibilité ou sur les mouvements; or la nomenclature médicale a imposé à chacun d'eux un nom spécial, il n'y a par conséquent aucune raison de croire qu'on ait dû se départir ici des habitudes qui font loi.

On ne saurait croire davantage que le jury n'ait voulu indiquer par là que le siège apparent de la paralysie; car si l'on réfléchit un instant, on ne tarde pas à s'apercevoir que cette interprétation nous ramènerait de suite au sens que nous combattons tout à l'heure. D'ailleurs, une notion aussi peu précise ne nous apprendrait rien sur le siège réel, ni sur la nature de la cause intime des paralysies; et se contenter du vague dans lequel elle laisse l'esprit, ce serait rompre avec les habitudes scientifiques du jour, qui, sous l'influence d'un sage physiologisme, poussent la génération actuelle vers une analyse sévère des phénomènes de la vie, dans le double état de santé et de maladie.

Pour toutes ces raisons, nous croyons qu'on doit donner aux mots : *paralysies musculaires*, un tout autre

sens, que nous allons tâcher d'expliquer et de faire prévaloir.

Nous appelons paralysie musculaire, *toute paralysie dont la cause prochaine reside dans le muscle.*

Les mouvements, je parle de ceux qui se passent avec l'aide des muscles, requièrent, pour avoir lieu, plusieurs conditions que la physiologie moderne est parvenue à déterminer : la persistance de la volition, c'est-à-dire l'intégrité de l'encéphale où siège cette faculté ; l'intégrité de la moelle épinière, où s'élabore l'influx nerveux ; celle des nerfs, qui conduisent cette force ; et en dernier lieu celle des muscles, appelés à réagir sous l'influence de cet agent. Tel est le mécanisme des mouvements volontaires ; la volonté en moins, le mécanisme est le même pour les mouvements inconscients de la vie organique.

Qu'une de ces conditions vienne à faire défaut, et le mouvement sera supprimé ; il y aura paralysie du mouvement. Mais on commettrait une grave faute de ne se préoccuper que de ce phénomène morbide, sans songer à remonter plus haut, vers la cause d'où il dérive.

La perte du mouvement est bien, en dernière analyse, la conséquence de diverses lésions, fonctionnelles ou physiques du système nerveux, mais elle n'est, à tout prendre, qu'un symptôme, et s'en tenir là, ce serait faire reculer la science au-delà de Boerhaave, au-delà même de Galien et d'Arétée.

Il faut donc aujourd'hui établir autant de paralysies qu'il peut y avoir de sièges différents dans la cause qui les produit, et distinguer par conséquent des paralysies cérébrales, spinales, névropathiques et musculaires.

Cette distinction qui n'est pas aussi nouvelle qu'on pourrait le croire, car elle se trouve déjà dans le célèbre traité de J. Franck, nous trace les limites de notre sujet. Il ne sera question dans ce travail que de la dernière espèce de paralysies.

Depuis longtemps les paralysies d'origine cérébrale, spinale ou *nervosique*, sont acceptées et étudiées dans nos ouvrages classiques ; mais celles dont nous avons à parler demandent encore une place dans les cadres de la nosologie. Telles que nous les comprenons, les paralysies musculaires constituent, en effet, un sujet peu exploré, où nous ne rencontrerons souvent, au lieu de notions certaines, que des probabilités, des hypothèses ou des demi-certitudes, et cependant ces difficultés ne sauraient nous écarter de notre but, parce que nous espérons rencontrer dans cette manière de voir des horizons tout nouveaux pour la clinique.

Nous allons dans autant de paragraphes établir : l'existence des paralysies musculaires telles que nous les comprenons ; leur symptomatologie générale ; les différents genres qu'on peut admettre dans leur étude. Nous terminerons par quelques mots sur leur traitement.

III

DE L'EXISTENCE DES PARALYSIES MUSCULAIRES.

Il eût été impossible, il y a une vingtaine d'années au plus, d'aborder un semblable sujet. L'anatomie de texture des muscles était à peine ébauchée, et leurs propriétés physiologiques à peine entrevues. Mais grâce aux tra-

vaux des micrographes et des physiologistes modernes, un grand jour s'est fait sur ce point, et l'on peut aujourd'hui, sur ces travaux, baser une théorie satisfaisante des paralysies musculaires. Nous croyons donc devoir commencer par un court exposé des résultats auxquels ces auteurs sont arrivés. Et d'abord, qu'est-ce qu'un muscle ?

On appelle muscle un assemblage de faisceaux d'une nature particulière, qui, sous l'influence de la volonté ou de certains excitants, se raccourcissent dans le sens de leur longueur et servent à l'exécution de mouvements divers. On distingue deux ordres de muscles, autant par considération de leurs propriétés, que par celle de la structure de leurs fibres.

Les uns, soumis à l'empire de la volonté, muscles de la vie animale, se composent d'un certain nombre de faisceaux visibles à l'œil nu, de couleur rouge ordinairement, et en particulier chez l'homme. Chacun de ces faisceaux se divise en parties élémentaires, bien définies, auxquelles on a donné le nom de faisceaux primitifs. Ces faisceaux sont désignés sous le nom de faisceaux striés, à cause de la disposition qu'ils présentent. Ils sont en effet marqués en travers et perpendiculairement à leur axe de lignes horizontales très-rapprochées. D'un diamètre variant entre 0^{mm}01 et 0^{mm}03, ces faisceaux, rarement rectilignes, peuvent se décomposer à leur tour en éléments plus fins, appelés *fibrilles musculaires* ou *fibres primitives*. Une enveloppe commune *sarcoleme*, de nature élastique, les réunit entre eux et les associe dans leurs mouvements individuels.

Ces fibrilles musculaires, pleines, hyalines, présentent

une série d'ondulations superposées dont la partie saillante paraît claire à l'observation microscopique, tandis que la partie rentrée, moins éclairée, paraît au contraire obscure. C'est à cette différence de teinte que les éléments fibrillaires doivent leur striation.

Cependant M. Brucke a cherché dernièrement, en s'appuyant sur des recherches photo-micrographiques à faire revivre la théorie des *éléments sarceux*, soutenue déjà par Bowmann, Remack, Dubois-Raymond, etc., c'est-à-dire à prouver que les striations résultent d'une série de petits disques empilés les uns sur les autres, comme de petites pièces de monnaie, et de nature *alternativement* différente. On voit, si cette idée était vraie, que les muscles pourraient être assimilés à une pile de Volta, et que les phénomènes électriques dont nous parlerons plus bas seraient facilement explicables.

Quoi qu'il en soit de ces opinions contradictoires, disons que tous les muscles de la vie de relation présentent cette striation. Parmi les muscles insoumis à la volonté, un seul se rapproche des premiers, le cœur.

Les muscles de la vie organique présentent une structure un peu différente. Les faisceaux visibles ne sont pas groupés en faisceaux *primitifs*, c'est-à-dire qu'en divisant un muscle de la vie *végétative*, on arrive directement à la fibre primitive; il n'y a plus de sarcolemme, seul le tissu cellulaire unit les fibres primitives dans la masse du muscle. De plus, au lieu de mesurer la longueur du muscle, ainsi que le font les faisceaux de la vie animale, les fibres des muscles organiques ont des dimensions très-faibles : 0^{mm}04 à 0^{mm}08 de longueur, sur 0^{mm}004 à 0^{mm}006 d'épaisseur, aussi les a-t-on nom-

més *fibres-cellules*. Lisses, c'est-à-dire sans striation transversale, on rencontre ces fibres dans des points très-nombreux de l'économie, entremêlées avec le tissu cellulaire, qui devient en quelques points comme la charpente sur laquelle elles s'insèrent. On les rencontre dans l'intestin, la vessie, sur les vaisseaux sanguins et lymphatiques, sur les canaux excréteurs des glandes, dans le dartos, dans le derme, en un mot partout où un mouvement se passe en dehors de la volonté.

De nombreux capillaires courent entre les faisceaux primitifs, en formant des mailles régulières allongées, mais aucun d'eux ne pénètre dans le faisceau strié ; ils ne font que ramper à la surface du sarcolemme.

Les muscles reçoivent des nerfs qui, après les avoir pénétrés à diverses hauteurs, se divisent en ramifications nombreuses, et se résolvent en définitive en leurs éléments, les tubes nerveux. Chaque tube croiserait, au dire de MM. Prévost et Dumas, la fibrille musculaire, avec laquelle il ne serait en contact que dans une faible partie de sa longueur. Mais comment se termine-t-il dans la masse du muscle. Les auteurs que je viens de nommer, auxquels se sont ralliés MM. Valentin et Emmert, pensent que les nerfs ne se terminent pas dans le tissu musculaire, par des extrémités libres, mais que, réduits à leurs éléments primitifs, ceux-ci retournent sur eux-mêmes pour revenir à leur point de départ, en formant des *anses* de terminaison.

De plus récentes recherches, dues à MM. Brucke, Wagner, Kolliker, etc., tendent à prouver que ces anses ne seraient que des plexus anastomotiques. D'après ces auteurs, les tubes nerveux présenteraient des extrémités

libres ou mousses ; tandis que, dans une troisième opinion, soutenue par MM. Meisner, Well et Walter, les tubes nerveux se fondraient dans la fibre musculaire, chaque fibre recevant un tube nerveux. On voit en définitive que cette question est loin d'être résolue.

Ainsi constitué par ces éléments de trois sortes : capillaires sanguins, tubes nerveux et fibrille sarceuse, le muscle forme un organe singulier, dans lequel se produisent les mouvements des deux vies.

Comment un muscle se contracte, et pourquoi il se contracte, voilà un problème qui, depuis de longues années, exerce la sagacité des physiciens et des physiologistes. La solution serait fort importante, mais si elle se cache encore dans les replis mystérieux de la nature, si la dernière analyse du phénomène nous échappe, du moins dans cette recherche a-t-on réussi à rencontrer une série de faits qui jettent une vive lumière sur le mécanisme des paralysies et nous permettent aujourd'hui d'affirmer l'existence des paralysies *myogéniques*.

Nous croyons donc devoir les exposer en peu de mots, afin que, sans cesse présents à l'esprit de nos lecteurs, ceux-ci puissent en connaissance de cause juger nos tentatives et accepter ou repousser les théories que nous essaierons.

Les muscles développent une certaine quantité de chaleur au moment où ils se contractent. Ce fait avait déjà été mis en évidence par les recherches de MM. Becquerel et Breschet, mais les travaux plus récents de M. Helmholtz sont venu confirmer et étendre les notions dues à ces premiers observateurs. Cet accrois-

sement de chaleur est le résultat des actions chimiques dont le muscle est le théâtre. Il ressort, en effet, des expériences de MM. Liebig, Dubois-Raymond, Matteucci, que les muscles absorbent incessamment de l'oxygène et exhalent de l'acide carbonique, qu'en un mot, il y a une véritable respiration musculaire. Des phénomènes d'oxydation se produisent donc dans les muscles et ces phénomènes s'exagèrent pendant leur contraction. Ils transforment la fibrine en produits solubles (créatine, créatinine, acide inosique), et si, à l'exemple de M. Helmholtz, on fait contracter jusqu'à épuisement un groupe de muscles, on trouve que ces produits sont en quantités bien plus considérables que dans les autres muscles laissés en repos chez le même animal, et, comme l'a constaté M. Dubois-Raymond, la réaction des muscles est devenue acide de neutre qu'elle était.

Ces diverses métamorphoses, résultat complexe de l'influence réciproque des fibrilles nerveuses, du sang et de la fibre musculaire, produisent comme tous les changements musculaires, non-seulement une partie de la chaleur animale, mais encore des courants électriques que MM. Dubois-Raymond et Matteucci surtout ont bien fait connaître. Un jour peut-être, la science tirera-t-elle parti de ces notions pour expliquer le mécanisme de la contraction des muscles, mais elles ne sont pas aujourd'hui, à notre avis, suffisamment avancées pour qu'on puisse les regarder autrement que comme des faits curieux.

Il nous reste, maintenant que nous connaissons quels sont les phénomènes chimico-physiques qui se passent dans les muscles, à exposer rapidement les propriétés

physiologiques de ces organes, propriétés en vue desquelles ils ont été créés.

Le muscle se contracte, et cette contraction a lieu en vertu d'une propriété inhérente au muscle lui-même. Entrevue par Glisson, mais bien étudiée surtout par Haller, contestée longtemps après ce grand physiologiste, elle est enfin restée comme une vérité acquise à la science après les travaux de Muller, de MM. Longet et C. Bernard. Cette faculté de se contracter appartient bien en propre à la fibre musculaire, mais elle ne s'y maintient qu'à une condition, c'est que le muscle reçoive l'influence du système nerveux (moelle épinière, moelle allongée) et celle du sang. On conçoit la nécessité de cette double influence. L'irritabilité du muscle, n'étant en effet qu'une propriété du tissu musculaire, ne saurait persister en dehors des conditions qui donnent la vie à ces organes; or, les expériences des physiologistes ont montré l'importance du sang et de l'influx nerveux sur leur nutrition. Aussi résulte-t-il des vivisections de M. Longet que la section d'un cordon nerveux mixte ou sensitif détermine la diminution de l'irritabilité des muscles paralysés, à partir du cinquième au sixième jour et son extinction complète à partir de la sixième semaine, et que l'atrophie du tissu musculaire devient sensible un mois à six semaines après la lésion nerveuse.

L'influence du sang sur l'irritabilité musculaire est plus manifeste encore. On connaît les expériences de Swammerdam et de Sténon, et celles plus récentes de MM. Longet et Brown-Séguard. Après avoir suspendu complètement la circulation dans les membres pelviens sur des animaux, au moyen de la ligature de l'aorte, les

observateurs ont vu l'irritabilité disparaître au bout d'une à deux heures, et reparaitre si l'on venait à relâcher la ligature.

Le sang est donc nécessaire au maintien de l'irritabilité. Son défaut ou son insuffisance entraînent la perte de cette propriété; la contractilité s'éteint faute d'aliments propres à la perpétration des phénomènes physico-chimiques qui se passent dans l'intimité du muscle.

Ces phénomènes de composition et de décomposition peuvent être suspendus sous l'influence de certains agents; ainsi de nombreuses expériences dues à MM. Brown-Séguard, Kussmaul, Stannius, Vulpian, etc., ont prouvé que si l'on vient à injecter dans les vaisseaux d'un animal, ou à appliquer sur ses muscles certaines substances, telles que du plomb, du cyanure de potassium, du chloroforme, certaines huiles essentielles, on suspendait leur propriété contractile. M. Matteucci a, de son côté, démontré que de nombreuses décharges électriques dirigées sur le muscle produisaient un effet semblable.

Résumons en peu de mots les données physiologiques qui précèdent. Un muscle est un organe doué d'une propriété spéciale et propre à sa fibre, l'irritabilité. Cette propriété dérive de la structure même du muscle et a besoin pour s'exercer de l'influence des nerfs et du sang. La bonne nutrition, l'eucrasie du muscle lui est donc nécessaire, et toutes les fois que les aliments nutritifs et respiratoires feront défaut à celui-ci dans une certaine proportion, elle diminuera ou s'éteindra complètement.

Ces données physiologiques nous montrent la possibilité des paralysies dont la cause résiderait dans le

muscle ; mais elles ne prouvent rien de plus, elles ne prouvent pas leur existence ; et si les expériences que nous avons relatées rendent le fait probable, il faut néanmoins recourir aux enseignements de la clinique, pour pouvoir affirmer qu'il y a des paralysies *myopathiques*, et que, par leur nature différente des paralysies d'origine cérébro-spinale ou nerveuse, elles doivent constituer une classe à part dans les cadres nosologiques. Mais comment établir les droits de nos paralysies à une pareille distinction ? comment en un mot établir leur nature ?

C'est là, on le sait, un des problèmes les plus difficiles de la science médicale qu'il est impossible d'aborder de front. Heureusement cela n'est pas nécessaire, car si nous parvenons à démontrer que les paralysies musculaires diffèrent par leurs symptômes, par leur pronostic, par leurs causes manifestes et par leur traitement, des autres paralysies, nous serons en droit de conclure qu'elles en diffèrent aussi par leur nature.

Maintenant, avant de passer outre, nous devons nous demander si l'on peut faire la part qui revient à la fibre musculaire ou aux dernières ramifications nerveuses dans une paralysie des muscles ; en d'autres termes, en face d'une paralysie bien localisée dans un muscle et pour laquelle est exclue toute participation de l'encéphale ou des nerfs conducteurs, peut-on toujours distinguer les cas où l'amyosthénie résulte de la perte de l'irritabilité hallerienne de ceux où la cause paralysante dérive d'une modification des propriétés des dernières houppes nerveuses. Nous croyons la chose possible, dans plus d'une circonstance, ainsi que nous le montrerons plus loin ;

et dans notre manière de voir, ce serait là les paralysies musculaires par excellence. Mais il est d'autres cas où une pareille distinction est au-dessus de nos forces; cependant, nous n'éloignerons pas de notre cadre ces paralysies, sur l'origine desquelles le doute existe encore, toutes les fois qu'il sera présumable que les centres nerveux ou les nerfs n'y sont pour rien; ce serait éloigner l'un de l'autre deux ordres de paralysies dont le siège, sans être absolument le même, est pourtant à la périphérie, dont la physionomie a de nombreux traits de ressemblance, et dont le traitement est souvent identique.

Nous aurons plus loin l'occasion de revenir sur ce sujet, en cherchant à établir une classification fondée sur la cause prochaine et le mécanisme des paralysies musculaires. Nous allons dans le paragraphe suivant présenter les caractères généraux des unes et des autres.

IV

CARACTÈRES GÉNÉRAUX DES PARALYSIES MUSCULAIRES.

Entreprendre de tracer une étude générale des paralysies musculaires, est une œuvre d'une difficulté sérieuse; si par certains points, en effet, la plupart des espèces dont nous avons à parler, se ressemblent entre elles, et forment un groupe légitime demandant une place dans la nosologie, chacune d'elles aussi emprunte à sa cause des traits individuels qui l'éloignent de ses congénères. Dans ce paragraphe, nous tâcherons surtout de faire ressortir ce qui appartient à l'ensemble des amyosthénies, et dans le paragraphe suivant nous indiquerons les caractères propres à chaque espèce.

Rien n'est variable comme le début des paralysies musculaires. La perte du mouvement peut survenir d'une façon brusque et inattendue. Ainsi, un individu se couche bien portant, et le lendemain, surpris, il se réveille avec une paralysie d'un bras. D'autres fois, il y a des prodromes tout locaux du côté du membre qui va être pris, tels que des fourmillements, des engourdissements, des élancements pénibles, des douleurs parfois atroces dans la continuité des membres, et des sensations subjectives de chaud et de froid dans l'intérieur des masses musculaires.

Après un temps variable, l'énergie des mouvements diminue, le malade se sent plus faible, et les muscles entrepris se fatiguent promptement. Si c'est du côté des jambes, le pied sent mal le sol sur lequel il s'appuie, il fléchit de côté et d'autre et se heurte de la pointe à tous les obstacles. Les mouvements deviennent de plus en plus difficiles ; la marche est lente et mal assurée ; mais on ne rencontre pas dans ces paralysies musculaires ce désordre, cette projection des membres en avant avec brusquerie, qui donne aux paraplégiques par lésion cérébro-spinale quelque chose de quasi-choréique.

Du côté des bras, on rencontre des troubles analogues, accompagnés ou non de perte de la sensibilité, isolés ou réunis aux lésions dont nous venons de parler.

La paralysie peut être complète ; cependant on peut dire en thèse générale, qu'il est rare dès le début du moins et plus tard même, en dehors de certains cas, de trouver une perte de mouvement aussi absolue que dans les paralysies de cause spinale ou encéphalique. Quel-

ques mouvements se passent parfois encore dans les muscles, et l'on rencontre des personnes dont les jambes inhabiles à la marche se dérobent sous elles dès qu'elles sont debout, et qui peuvent, couchées, faire exécuter des mouvements étendus à leurs membres inférieurs.

Une fois établies, ces paralysies présentent une étendue fort variable. Elles peuvent, en effet, occuper un seul muscle, un seul faisceau de muscle, et même, ce qui est plus curieux, une fraction transversale d'un muscle; d'autres fois, un groupe entier est pris, tels que les muscles d'un côté de la face, ceux du voile du palais ou les extenseurs des doigts et de la main sur l'avant-bras. Dans un cas, ce sera une jambe, dans un autre un bras. Il pourra y avoir paraplégie, hémiplegie et même paralysie alterne; enfin, dans des circonstances plus graves, la paralysie pourra gagner presque tous les muscles du corps.

Les muscles de la vie animale ne sont pas les seuls qui puissent être paralysés. Les muscles à fibres lisses peuvent aussi être atteints, que la paralysie les frappe primitivement et d'emblée, ce qui est le plus fréquent, ou bien consécutivement à la paralysie des muscles de la vie de relation, ce qui est le plus rare. Aussi peut-on rencontrer des paralysies de l'œsophage, de l'estomac, de l'intestin et des sphincters, des paralysies de la vessie; en un mot, de tous les points où la fibre musculaire lisse se présente, et chacune de ces paralysies se manifesterá par le trouble des fonctions que les mouvements tiennent dans leur dépendance: au pharynx, par des troubles de la déglutition; à l'intestin,

par la lenteur ou l'arrêt dans la circulation des matières solides, liquides ou gazeuses qu'il renferme; aux sphincters de l'anus et de la vessie, par des incontinenances des fèces ou de l'urine; aux vésicules séminales et aux canaux déférents, par des pollutions involontaires; si ce sont les artères ou les veines qui sont frappées de paralysie, sans doute par des troubles de la circulation, par des dilatactions anévrismales ou variqueuses; si c'est le cœur, on notera la lenteur de la circulation, la faiblesse et l'intermittence du pouls, la syncope même viendra brusquement interrompre la vie. Si c'est l'iris, le défaut de contraction de ce muscle pourra entraîner l'amblyopie; il n'est pas jusqu'à la paralysie du muscle ciliaire qui puisse se manifester par le défaut d'accommodation de l'œil. On conçoit qu'il m'est impossible d'entrer dans tous les détails que comporterait la symptomatologie de chaque paralysie; la nature du travail que j'entreprends ici, l'esprit dans lequel je dois le concevoir, et par dessus tout le peu de temps qui m'est accordé, m'interdisent de plus longs développements.

Une fois sur un point, la paralysie peut y suivre ses destinées, sans envahir d'autres parties; tandis que dans d'autres circonstances elle gagnera du terrain: après une extrémité, l'extrémité similaire, après un bras, une jambe et réciproquement, et parfois on la verra partir d'un point plus limité encore, le voile du palais, par exemple, pour envahir la totalité des muscles de la vie animale. Cependant, en règle générale, quand ces paralysies ont de la tendance à gagner une telle étendue, elles suivent une marche en quelque sorte fatale, et que l'on peut tracer à l'avance. Alors, on les voit atteindre un

point éloigné du centre circulaire, tels que les pieds ou les mains; puis elles s'élèvent petit à petit, précédées par les sensations de fourmillements, de constriction circulaire et d'engourdissements dont nous parlions à propos des prodromes; envahissent les membres jusqu'à la racine, sautent ensuite sur les autres extrémités, et gagnant plus tard les muscles de la poitrine et le diaphragme, peuvent tuer le malade par asphyxie. Cette marche a quelque chose de vraiment caractéristique, et nous en ferons plus tard ressortir la haute importance à propos du diagnostic.

On a donné, dans ces derniers temps, à ces paralysies le nom d'*extenso-progressives*, mot qui exprime parfaitement leurs allures. Ajoutons, toutefois, que dans des cas rares, ainsi que cela se rencontre chez les enfants, la perte des mouvements débute par être générale, et qu'elle ne se localise dans un point que plus tard.

Les muscles paralysés ne tardent pas à présenter des signes d'une grande valeur. Généralement, ils sont mous, flasques, sans ténacité, et permettent aux muscles antagonistes de lutter contre eux avec avantage, et d'entraîner de leur côté les parties auxquelles ils s'insèrent. D'autrefois, les membres pendent inertes et soumis aux lois de la pesanteur. Dans certains cas rares, avant d'arriver à cette atonie, le muscle s'est contracté activement, et c'est dans cette position qu'il a été surpris par la paralysie; dans d'autres, on constate dans le muscle qui va être pris des contractions fibrillaires douloureuses, indices de la nature d'affection dont cet organe sera atteint.

En dehors de ces exceptions, la contracture vraie fait

défaut, et si on la croit plus fréquente, c'est par suite d'une erreur qu'il convient de prévenir ici.

Lorsqu'un muscle est privé de mouvement, il subit très-fréquemment, on le sait, une atrophie portant sur les parties fibrineuses. Les faisceaux musculaires diminuent, non-seulement dans le sens de l'épaisseur, mais encore dans celui de la longueur; et petit à petit, la fibre charnue se transforme en tissu fibreux, d'aspect cicatriciel ou moléculaire, dont elle partage les propriétés rétractiles. Aussi, la voit-on se raccourcir et entraîner dans ce mouvement de retrait, l'un vers l'autre, les points qui servent d'attache aux deux extrémités des muscles. Si c'est aux membres, on voit ceux-ci se couder sous un angle plus ou moins aigu, dont le muscle mesure le sinus. On sent alors celui-ci dur, rénitent, tendu, il y a *rétraction* musculaire.

La marche de cette atrophie et de cette transformation musculaire a été bien étudiée par M. J. Guérin, dans plusieurs mémoires présentés aux Académies des sciences et de médecine; il en a fait ressortir avec talent les conséquences, dans la formation des difformités congénitales ou accidentelles, telles que pieds-bots, torticolis, etc.

Il est rare que cette rétraction soit prise pour une contracture; celle qu'il me reste à signaler est beaucoup plus fréquente.

Dans certaines paralysies musculaires auxquelles M. Gubler, entre autres, a donné à juste titre le nom d'asthéniques, les doigts, c'est surtout au membre supérieur que le phénomène est le plus manifeste, les doigts,

disons-nous, se rapprochent les uns des autres, de manière à former un cône.

Cette disposition jointe à une certaine raideur des jointures, et à une certaine rigidité des muscles anti-brachiaux, pourraient faire songer à une contracture des extrémités ; mais l'erreur ne sera que de courte durée, si l'on a présents à l'esprit les signes de cette affection. Ici, en effet, point de dureté quasi-ligneuse, pas de contractions fibrillaires, pas de bruit rotatoire ; aucune de ces douleurs lancinantes suivant le trajet des nerfs, ni de ces douleurs qu'une pression circulaire développe dans la contracture vraie, ainsi que l'a démontré M. Trousseau. On peut sans provoquer de douleur redresser l'article qui reste dans sa nouvelle position ; image de ce qui se passe dans la catalepsie ou dans la rigidité cadavérique. Cet état curieux, sur lequel M. Gubler se propose d'appeler l'attention dans un important travail qu'il prépare, a été comparé à une sorte de *crystallisation* des molécules musculaires. Il semble que le muscle est resté immobile dans la position où il a été surpris par la paralysie.

Cet état particulier de la fibre charnue se présente surtout dans certaines espèces de paralysies dont nous parlerons en temps et lieu.

Si l'on recherche quel est l'état de la sensibilité dans les parties frappées de paralysies musculaires, on verra qu'elle peut subir toute la série des troubles qui portent sur cette propriété, anesthésie, analgésie, hyperesthésie, perte du sentiment d'activité musculaire ; et bien que dans certains cas elle reste à l'état normal, on peut dire qu'elle est plus fréquemment abolie que dans les para-

lysies du mouvement d'origine encéphalique ; du moins, c'est là l'impression qui m'est résultée de la lecture d'un grand nombre d'observations.

La température, à l'encontre de ce qu'on voit dans les paralysies extra-musculaires, baisse rapidement et d'une manière sensible. Les malades ont la conscience de ce refroidissement, contre lequel le médecin et lui ont de la peine à lutter. Le thermomètre appliqué sur les muscles paralysés y accuse deux, trois, quatre degrés de moins, et plus encore, ainsi que nous le verrons plus loin. Au reste, la main du médecin suffit pour constater cet abaissement, et la peau donne une sensation de froid qui a quelque chose de singulier.

La peau peut garder sa coloration normale, mais parfois elle présente une décoloration remarquable. On sent et on voit que la vie s'est retirée de ces parties. On comprend l'énergique expression de *cadavérisation* dont s'est servi M. le professeur Cruveilhier pour exprimer l'état que l'on rencontre dans ces circonstances.

Au lieu de cette décoloration et dans d'autres conditions, la peau est livide, violacée, bleuâtre, et parfois on peut constater un léger œdème dans le tissu cellulaire, œdème froid, atonique, passif, qui accuse la langueur avec laquelle se fait la circulation dans les membres paralysés.

L'énergie de cette fonction peut en effet être bien diminuée, et si les artères restent perméables encore, on sent que leurs battements sont moins vifs ; parfois un léger frémissement seul accuse la persistance du mouvement du sang dans ses vaisseaux. Les veines qui reviennent des membres ont perdu de leur volume, et sous la

peau, blanche et décolorée, elles se dessinent par un mince filet rougeâtre, et chose curieuse, qui semble démontrer que les actions chimico-vitales de la respiration musculaire ne s'accomplissent plus, on a vu le sang sortir de la piqûre d'une veine, rutilant et semblable au sang artériel. Ce fait, dont je dois la connaissance à M. le docteur Gubler, a une haute portée, que nous mettrons à contribution dans une autre partie de cette thèse.

Cette atrophie qui frappe les vaisseaux, peut s'étendre, dans certaines paralysies, à tous les éléments constitutifs d'une partie, et dans les paralysies de l'enfance, on voit les os eux-mêmes subir cette funeste influence. De là des claudications et des déformations sur lesquelles MM. Heine de Canstatt et Richard de Nancy ont surtout appelé l'attention. Mais c'est sur les muscles en particulier que l'atrophie se montre de préférence et de meilleure heure; il est telles espèces où elle semble presque se développer d'un pas égal au trouble du mouvement.

Nous avons déjà signalé l'atrophie avec transformation fibreuse, nous n'y reviendrons pas. Mais il est une autre forme plus importante, dans laquelle le muscle subit une véritable transformation; on l'a nommée atrophie graisseuse. Comme il doit en être longuement question plus loin, je me borne à cette simple mention.

Je me réserve également de parler des modifications que les propriétés électro-musculaires peuvent présenter; comme elles varient selon les diverses espèces de paralysies, cette étude sera mieux placée dans une autre partie de cette thèse.

Tels sont les principaux phénomènes que présentent les paralysies musculaires dans la période d'état. Ils se montrent tous, ainsi qu'on a pu le voir, du côté de l'organe malade. Ce qu'il y a de bien remarquable, en effet, c'est l'indifférence, qu'on me passe cette expression, dans laquelle restent la plupart des fonctions de la vie animale et de la vie organique.

En dehors des troubles qui résultent de la maladie, dans le cours de laquelle se sont développées les paralysies musculaires, tout est normal, tout est physiologique.

L'intelligence est conservée, le malade n'éprouve ni céphalalgie, ni douleurs dans la moelle épinière ou les nerfs. Le sommeil est bon, et partout ailleurs que dans les membres paralysés, les mouvements s'opèrent. La circulation s'accomplit régulièrement, il n'y a pas de fièvre, l'appétit est conservé, et les malades digèrent bien; la miction et l'exonération se font bien, les fonctions génésiques sont au diapason voulu.

Nous insistons vivement sur cette opposition marquée entre les troubles de la myotilité et l'intégrité des fonctions que le centre cérébro-spinal tient sous son empire. C'est là un des caractères les plus accentués de nos paralysies, celui qui plaide le plus en faveur de notre manière de voir. Comment songer, en effet, à placer dans les centres nerveux ou les nerfs, la cause des paralysies musculaires, quand ceux-ci protestent par la parfaite harmonie de leur fonction contre une semblable interprétation? Sans doute, il y a dans la physiologie du système nerveux, bien des points obscurs, bien des mystères, et cependant ce ne saurait être une raison de grossir

et de multiplier ces mystères, en y en ajoutant un de plus, lorsqu'il est possible, et souvent facile, de remonter à la cause et au mécanisme du phénomène en litige.

Mais si rien, pendant la vie, n'autorise à placer le siège des paralysies musculaires dans les nerfs ou l'encéphale, rien après la mort, à l'autopsie, ne vient à l'appui de cette opinion. Pour les organes nerveux, ils sont muets, et la seule lésion que l'on rencontre se localise du côté des muscles qui étaient paralysés.

Il est difficile d'indiquer une durée aux paralysies qui nous occupent ; ce qu'on peut dire toutefois de plus général, c'est qu'elles guérissent dans un temps assez court, de quelques jours à quelques mois, lorsque bien entendu le muscle n'a pas subi une des transformations profondes dont nous avons parlé. Dans ces cas, la paralysie est persistante et souvent même, par les progrès incessants qu'elle fait, elle peut entraîner la mort en gagnant des organes essentiels à la vie.

La mort est, en effet, une des terminaisons heureusement fort rares des paralysies musculaires. Elle arrive de plusieurs manières, soit en envahissant, ainsi que nous le disions tout à l'heure, des muscles dont la mobilité est indispensable à la respiration, tel que le diaphragme, ou à la circulation, tel que le cœur ; soit par suite d'un affaiblissement de la constitution, d'une espèce d'asthénie générale.

Le retour à la guérison est de beaucoup le plus fréquent. Il est rare qu'il se produise brusquement dans les véritables paralysies musculaires ; ce n'est qu'avec lenteur que les mouvements reviennent ; mais, chose singulière, c'est souvent en passant par des phénomènes ana-

logues à ceux qu'ont offert les prodromes, que le retour à la santé s'annonce dans les muscles.

Le malade qui n'avait plus conscience de la partie paralysée y éprouve des fourmillements et des élancements ; la chaleur y revient petit à petit. On sent, en appliquant la main sur les muscles, de légères contractions ; le membre se meut dans d'étroites limites ; puis le champ qu'il parcourt s'agrandit ; enfin il recouvre la plénitude de ses fonctions, et bientôt les apparences de la bonne santé.

Si on consulte, dans cette période décroissante, les propriétés électriques du muscle, on verra, dans les cas où elle était supprimée, revenir l'irritabilité musculaire ; bien que parfois, chose rare mais bien avérée pour M. Duchenne de Boulogne, les muscles puissent réagir sous l'influence de l'influx nerveux, avant d'être excités par la faradisation.

Ce que je disais à propos de la terminaison des paralysies musculaires, a fait pressentir le pronostic qu'on doit porter sur elles. Il n'a rien de grave, en général, quant aux dangers qu'elles font courir pour la vie. Cependant, entre toutes, il est deux espèces, les paralysies à forme extenso-progressive, et surtout la paralysie atrophique graisseuse, dont la terminaison peut être fatale. Quant aux autres, si elles résistent, ce qui est rare, à un traitement bien approprié, elles ne constituent qu'une infirmité plus ou moins sérieuse.

Le diagnostic des paralysies musculaires est de la plus haute importance ; mais il est loin d'être toujours facile, et ce n'est souvent qu'en relevant avec attention chacun des traits de leur physionomie, en étudiant leur début, leur marche, leur siège, l'état des parties paralysées, la

nature des causes qui les ont produites et surtout l'état des fonctions du système nerveux, qu'on pourra asseoir son diagnostic avec certitude.

La paralysie peut offrir deux formes particulières, se fixer sur un point ou bien se généraliser. Dans le premier cas, il est rare que le diagnostic soit difficile; souvent la connaissance de la manière dont la paralysie s'est développée suffit pour éclairer le médecin. Il existe sans doute des paralysies très-localisées qui dépendent d'une lésion d'un nerf, de la moelle et même du cerveau; mais ces cas sont rares, et si l'on interroge le malade avec soin il est à peu près impossible que l'on ne trouve pas qu'à un moment donné, il a existé certains troubles nerveux qui révèlent l'origine extra-musculaire de la paralysie.

Mais le diagnostic est plus difficile dans les cas où la paralysie revêt une des formes paraplégique, hémiplegique ou généralisée. Il en est même où je ne connais, en dehors de la marche ultérieure de la maladie, presque aucun moyen de se mettre à l'abri de l'erreur; et l'on ne sera pas surpris de cet aveu, si l'on prend garde à ce que nous disions précédemment, qu'il est des paralysies qui se trouvent sur les limites de notre cadre et que l'on pourrait tout aussi bien ranger parmi les paralysies à origine nerveuse.

On a cru que l'application de l'électricité sur les muscles paralysés fournirait la clef du problème; Marshal Hall avait formulé la proposition suivante: l'irritabilité musculaire est augmentée dans la paralysie cérébrale, elle est abolie dans la paralysie spinale, et comme corollaire dans les paralysies nerveuses.

Mais on voit de suite, qu'ensupposant, ce qui a été con-

testé, que cette proposition fût vraie, elle ne saurait nous servir pour élucider la question dans toute son étendue; tout au plus, dans les cas où l'irritabilité musculaire est conservée, pourrait-on éloigner l'idée d'une lésion de la moelle épinière et du nerf.

Mais si l'irritabilité musculaire est détruite, on n'est plus en droit de conclure que la cause réside dans la moelle; il résulte en effet, des beaux travaux de M. Duchenne de Boulogne, que, dans les paralysies véritablement musculaires, cette propriété des muscles est tantôt conservée et tantôt abolie. Il faudra alors, selon son conseil, explorer la sensibilité électro-musculaire, dont les modifications en plus ou en moins permettront de se rapprocher de la vérité.

Laissons de côté pour un moment tous les signes des paralysies musculaires que nous avons fait connaître dans ce chapitre; pourrons-nous, par l'exploration électrique, résoudre le problème du diagnostic?

Supposons que nous ayons affaire à une paralysie. Notre diagnostic flottera entre une lésion cérébrale, une lésion de la moelle, et une paralysie musculaire. Si l'irritabilité est perdue, on pourra de suite éloigner l'idée d'une maladie du cerveau. Est-elle conservée, la moelle cesse d'être en cause. Dans le premier cas, il s'agit de se prononcer entre une lésion médullaire et une lésion du muscle; dans le second, entre celle-ci et une lésion encéphalique. Eh bien, c'est là que commence la difficulté; car il est des paralysies musculaires dans lesquelles l'irritabilité est perdue; tout comme il en est où elle est conservée. Disons toutefois, que la persistance de la sensibilité musculaire, en tant que douleur, à l'excita-

tion électrique, est généralement conservée, quelque fois même augmentée dans ces paralysies, ce qui n'arrive pas dans les paralysies spinales, et que si sa conservation a lieu dans les paralysies cérébrales, il est au moins très-rare, quoi qu'en ait dit M. Marshall-Hall, qu'elle soit augmentée.

On voit donc, que si parfois, l'emploi de l'électricité comme moyen de diagnostic nous permet de préciser le siège de la lésion, il est des cas où il est insuffisant.

C'est alors qu'il faudra recourir aux signes cliniques que nous avons indiqués dans ce paragraphe et les comparer à ceux que présentent d'habitude les paralysies d'origine cérébrale ou médullaire. Je rappellerai en quelques mots ces dernières.

Les paralysies cérébrales ont le plus souvent un début brusque, elles ne se localisent guère, elles sont habituellement hémiplegiques; l'intelligence reçoit au moins dès le début des atteintes marquées. L'électricité fait constater l'intégrité de l'irritabilité et de la sensibilité musculaire, les muscles conservent leur chaleur, souvent même elle est accrue, ils ne s'atrophient que très-lentement, et souvent ils présentent de la contracture. Si le début est lent, il est rare que le trouble de la myotilité soit le seul phénomène morbide; symptôme d'une tumeur ou d'une dégénérescence à l'intérieur du crâne, il s'accompagne de douleurs en un point de la tête, de spasmes et de convulsions épileptiformes. La sensibilité est rarement absolue, parfois même, à certains moments, elle est exaltée.

Les paralysies d'origine spinale présentent un diagnostic plus difficile; mais on y arrivera souvent en notant l'absence de douleur du côté du rachis, l'invasion des deux

membres inférieurs au début et à la fois, la paralysie fréquente de la vessie et du rectum, le trouble des urines qui présentent, au dire de Proust et Henkel, des dépôts de sels terreux et phosphatiques, la perte de l'irritabilité et de la sensibilité musculaire, l'amaigrissement rapide des muscles qui se déclare simultanément sur tous les muscles des extrémités inférieures.

La marche de la paralysie est parfois peu différente, il est vrai, mais on ne la voit pas néanmoins, comme dans les paralysies musculaires, gagner un bras avant la seconde jambe, frapper à droite puis à gauche, avec cette irrégularité que nous avons signalée dans ces dernières paralysies.

Nous ne croyons pas nécessaire de nous étendre longuement sur le diagnostic à porter entre la paralysie musculaire localisée dans un point limité et celle qui est causée par la lésion d'un nerf. La douleur sur le trajet de celui-ci, la connaissance de la cause, l'interrogation des propriétés électriques du muscle, éteintes dans ce dernier cas, suffiront le plus souvent à reconnaître la vérité.

Mais les difficultés sont autrement sérieuses, lorsqu'on a affaire aux paralysies que nous avons appelées avec les auteurs *extenso-progressives*. Cela ne fait nul doute pour nous que, jusqu'à ces derniers temps, on ne les ait confondues avec la paralysie progressive des aliénés; ce qui expliquerait en partie les longues disputes qui se sont élevées entre les aliénistes, les uns prétendant que l'aliénation mentale est la compagne forcée de la paralysie générale progressive, les autres qu'il est des paralysies de cette nature où le trouble mental fait défaut.

Nous avons vu qu'après avoir débuté par un point souvent extrêmement limité, la paralysie musculaire s'étend petit à petit à de nouvelles parties, et qu'elle se généralise. Comment à ce moment la distinguer de la paralysie des aliénés. Et d'abord est-elle de nature différente? Nous le croyons. Il paraît, en effet, démontré qu'il existe dans cette dernière des lésions cérébrales, que M. Lassègue, dans sa thèse de concours pour l'agrégation, a cru pouvoir ranger en deux articles, qui répondent à deux périodes de la maladie : 1° Congestion sanguine ou inflammatoire; 2° Épanchement séreux et atrophie. Or nous avons vu que les paralysies extenso-progressives musculaires ne s'accompagnent d'aucuns désordres anatomiques dans les centres nerveux.

Il nous faut donc répondre à la question précédemment posée. Je prends la réponse dans la thèse que je viens de citer. Dans la paralysie générale des aliénés, bien qu'il soit incontestable, depuis les recherches de M. Baillurger, que les membres inférieurs peuvent être pris les premiers pendant un temps plus ou moins long, les troubles paralytiques sont le plus souvent généralisés dès le début, et s'ils sont progressifs, c'est moins, ainsi que le fait observer M. Bouillaud, par extension que par l'augmentation dans leur intensité des phénomènes de la paralysie. De bonne heure, on observe dans les membres supérieurs des tremblements et de l'incertitude dans la parole. Du côté des jambes, les symptômes ont aussi quelque chose de spécial. Le malade, dit M. Lassègue, lance la jambe plus qu'il ne la dirige; la marche s'exécute par une série de mouvements saccadés, d'où résulte une progression toujours rapide. Ajoutons que

La sensibilité reste le plus souvent intacte, que l'irritabilité et la sensibilité électro-musculaire sont conservées, et nous aurons, en dehors même des troubles psychiques, des éléments de diagnostic suffisants.

Dans ces lignes consacrées au diagnostic, nous ne nous sommes préoccupés que de distinguer les paralysies de diverse origine; il nous reste à mettre le lecteur en garde contre certains troubles de la myotilité, qu'au premier abord on pourrait prendre pour des paralysies musculaires vraies. Je laisse de côté toutes ces circonstances dans lesquelles la perte des mouvements dépend d'une lésion placée en dehors des agents actifs de la motilité, pour arriver surtout à deux maladies dont la connaissance est de date toute récente. Je veux parler de l'ataxie musculaire progressive et de la perte du sentiment d'activité musculaire sur lesquelles nous devons les premières notions à M. Duchenne de Boulogne.

La première, ainsi que son nom l'indique, est caractérisée par l'abolition progressive de la coordination des mouvements. J'emprunte à M. Duchenne la description de ces troubles de la myotilité. « Les phénomènes qui, en général, signalent cette perturbation de la locomotion dans les membres inférieurs, c'est la difficulté de rester dans la station sans osciller et sans prendre un point d'appui, ou d'exécuter certains mouvements en marchant, par exemple, les mouvements en rond ou de latéralité... La marche devenant de plus en plus pénible et difficile... Ils (les malades) ne peuvent plus, en effet, marcher sans projeter follement les membres en avant, et sans frapper fortement le sol avec le talon. Ces mouvements sont quel-

« quefois tellement violents que le corps en est ébranlé
 « à chaque pas, et qu'ils en perdent l'équilibre... Ces
 « troubles fonctionnels vont encore en s'aggravant, au
 « point que la station et la marche leur deviennent à peu
 « près impossibles. Il faut alors les porter, et s'ils veu-
 « lent faire quelques pas, on les voit agiter violemment
 « leurs membres de la manière la plus étrange, sans
 « pouvoir les diriger. »

On comprendra, d'après cette description, quelle doit être la nature des troubles présentés du côté des membres supérieurs. Maintenant, si, à l'exemple de M. Duchenne, on vient à mesurer la force des muscles au moyen du dynamomètre, on constatera que leur force est à peu près conservée.

Après ces détails, il est, je pense, inutile d'insister pour montrer la différence qui se trouve entre cette maladie et nos paralysies musculaires.

Je ne m'étendrai pas davantage sur les troubles du mouvement qui peuvent résulter de la conscience musculaire. On sait le sens que M. Duchenne attache à ces expressions. Voici, au reste, les faits qui ont porté cet auteur à admettre une espèce de sens résidant dans les muscles. Il existe, dit-il, un certain nombre de sujets qui, lorsqu'on les empêche de voir, perdent la faculté d'exécuter leurs mouvements volontaires. Malgré tous leurs efforts, si on leur commande un mouvement, ils ne peuvent le produire; et si on les engage à cesser un mouvement commencé, on observe que la contraction musculaire se continue avec la même force, si dans ces deux cas la vue ne vient à leur aide. Aussi, ajoute cet auteur, la perte simultanée de la conscience musculaire

et du sens de la vue produit nécessairement la paralysie du mouvement volontaire.

Nous n'avons pris jusqu'ici les mots : paralysies musculaires, que dans une seule de ses acceptions ; c'est-à-dire en tant que signifiant paralysie du mouvement. On sait cependant, grâce aux travaux de C. Bell, de Gerdy, de MM. Duchenne et Landry, etc., que les muscles possèdent une sensibilité propre à laquelle on a donné successivement les noms de *sens* musculaire et de sentiment d'activité musculaire, ce qui vaut mieux ; car il n'y a là très-probablement pas autre chose qu'un département de la sensibilité générale. C'est par cette propriété, que les muscles ont de sentir ce qui se passe en eux pendant les mouvements, que nous avons la notion du poids, de la résistance, et surtout de l'étendue, de l'énergie et de la durée de l'effort musculaire. Aussi sa perte amènera des troubles du côté de la myotilité, que M. Landry a bien fait connaître dans ses *Recherches physiques et pathologiques sur les sensations tactiles* (Archives générales, 1852). Ce qu'il nous importe de savoir, c'est que privé de cette sensibilité, le muscle devient inhabile à exécuter avec précision les mouvements que la volonté lui commande ; il va au-delà ou en deçà du but, si la vue ne vient à son secours ; mais son énergie peut-être intégrale. Nous verrons dans le paragraphe suivant, où nous allons étudier les paralysies musculaires envisagées d'après leurs causes, dans quelles circonstances se perd la sensibilité des muscles.

DES DIFFÉRENTES ESPÈCES DE PARALYSIES MUSCULAIRES.

Dans notre premier paragraphe nous avons cherché à établir que la physiologie permettait de localiser dans les muscles un certain nombre de paralysies ; dans le deuxième, la clinique est venue appuyer ces prévisions en établissant des caractères tranchés au profit des paralysies musculaires ; il nous reste dans ce paragraphe à montrer que l'étiologie n'est point en désaccord avec les données précédentes.

Les causes des paralysies musculaires sont très-nombreuses, et les énumérer sans méthode les unes à la suite des autres, c'eût été faire un travail sans aucune utilité. Cette marche, en effet, nous eût laissé complètement dans le doute sur le mécanisme de la paralysie, qu'il est si important de tâcher de saisir ; car par là nous arrivons d'une manière directe à la preuve du siège de l'amyosthénie et de sa localisation dans le muscle. Nous avons tenté une classification, sur la valeur de laquelle nous ne nous faisons aucune illusion ; elle vaut ce que valent la plupart des classifications, qui restent debout jusqu'à ce que la science, ruinant les bases sur lesquelles elles reposent, vienne leur en substituer une autre.

Pour l'établir nous avons demandé les éléments à l'anatomie et à la physiologie des muscles. Or, nous savons maintenant que ceux-ci, pour répondre à l'excitation nerveuse, ont besoin de l'action d'un sang

normal, de celle des nerfs, et en troisième lieu, que la fibre musculaire doit conserver sa structure.

De là, un certain nombre de classes naturelles, selon que l'une ou l'autre de ces conditions viendra à faire défaut. Nous aurons donc : 1° des paralysies musculaires par défaut de sang, par anémie ; 2° des paralysies par lésion anatomique de la fibre musculaire, et 3° des paralysies par trouble nerveux. A mesure que nous parcourrons chacune de ces classes, nous aurons soin d'en démontrer la légitimité et d'établir les espèces qui doivent être rangées dans chacune d'elles.

§ 1.

Paralysies musculaires par anémie.

Nous plaçons en tête de ce chapitre les paralysies par anémie, parce qu'elles nous paraissent former un groupe naturel, et sur le mécanisme desquelles il y a peu sujet à contestation.

Le sang peut être brusquement supprimé, soit par une ligature de l'artère principale d'un membre, soit par lésion traumatique de ce vaisseau, telles que plaie, section, rupture, etc., etc. La paralysie des mouvements qui a lieu dans ces circonstances était déjà connue depuis bien des années. Elle n'avait point, en effet, échappé à la sagacité de Boerhaave ; et les chirurgiens qui, mieux que d'autres, sont placés pour constater les effets des ligatures, ont depuis longtemps noté les paralysies comme une des conséquences de l'interruption de la circulation.

Le sang peut encore cesser d'arriver au muscle par suite de la présence d'un caillot dans la lumière de l'artère, que ce caillot se soit formé sur place, comme dans les artérites oblitérantes, ou que lancé d'un point plus élevé du système sanguin, il soit venu s'arrêter en ce point. Le résultat est identique.

« Les effets de l'artérite oblitérante, dit Vidal de Cassis, ressemblent parfois à ceux produits par la lésion du nerf principal d'un membre, ou à une maladie de la moelle épinière, c'est-à-dire que la paralysie se prononce de plus en plus. »

Les médecins vétérinaires, de leur côté, avaient constaté des paralysies consécutives à des oblitérations artérielles, notamment des paraplégies par obstruction de l'aorte postérieure. Ces observations sont devenues l'objet d'un Mémoire très-intéressant de M. Goubaux, inséré dans le *Recueil de médecine vétérinaire* (T. xxiii, 1846).

Mais personne n'a mieux exposé que M. Cruveilhier les phénomènes et le diagnostic différentiel des paralysies par oblitération artérielle, suite d'inflammation. Voici les termes dans lesquels ce savant professeur les énonce dans son *Traité d'Anatomie pathologique* (tome 2, page 297) : « Un membre paralysé par suspension de la circulation artérielle diffère entièrement d'un membre paralysé par lésion des nerfs ou du centre cérébro-spinal, en ce que dans le premier cas, la paralysie du sentiment et du mouvement est aussi complète que possible ; tandis qu'il est rare de voir une paralysie complète par lésion des nerfs. Un autre caractère tout à fait pathogno-

monique, c'est que la paralysie par oblitération artérielle s'accompagne toujours de *froid algide* et de *décoloration* de la peau, à la manière d'un cadavre. Le membre en un mot est cadavérisé, ce qui n'a jamais lieu dans la paralysie nerveuse. En outre, dans les paralysies artérielles, les artères ont cessé de battre dans le membre. La pression exercée le long des troncs artériels est douloureuse, et ceux-ci résistent sous la pression de la main, à la manière d'une corde dure.

Les résultats produits par une embolie artérielle sont à peu de chose les mêmes ; il devait en être ainsi, puisqu'en définitive, dans l'un et l'autre cas, il y a arrêt de la circulation. M. Legroux les a parfaitement exposés dans un mémoire des *Polypes artériels*, inséré dans la *Gazette hebdomadaire* (1857). Sitôt que l'embolie s'est fixée, on voit apparaître des douleurs d'une vivacité parfois incroyable, et immédiatement après, la paralysie musculaire se prononce, complète ou incomplète. Le membre se refroidit et se décolore, la circulation s'arrête; il y a, pour nous servir de l'expression de M. Legroux, une véritable *syncope* musculaire. Cette paralysie peut durer longtemps sans qu'il y ait sphacèle, parce que la circulation se fait encore faiblement, il est vrai, par les collatérales. Si le cours du sang se rétablit, on voit les mouvements revenir progressivement, et la paralysie disparaître. Il n'est pas en général difficile d'établir le diagnostic et la cause de ces paralysies. Ce que nous avons dit à propos des amyosthénies par artérite oblitérante s'applique en grande partie à celles-ci. On notera seulement les circonstances morbides, au milieu desquelles s'est montrée l'embolie.

Dans le cas que nous venons d'étudier, l'abord du sang a été complet et subit, la paralysie a été complète et subite. On conçoit d'ailleurs que sa durée doit être limitée et que si le sang continue à faire défaut, la gangrène ne saurait tarder d'arriver.

Mais il est d'autres cas où le sang arrive encore au muscle, soit parce que l'artère n'est pas complètement oblitérée, soit par les collatérales, seulement il y arrive en quantité restreinte. Les phénomènes paralytiques prennent dans ces circonstances une physionomie particulière. Le mouvement n'est plus complètement aboli ; mais affaibli d'une manière plus ou moins marquée. Le malade se fatigue vite, et s'il veut continuer ses mouvements, la paralysie se prononce davantage et devient complète au bout d'un temps variable, pour disparaître après le repos.

Il semble que le sang qui arrive au muscle suffise pour y entretenir la vie, mais non pour fournir à la consommation qui se fait pendant les contractions, en quantité plus considérable. On pourrait, en vérité, comparer le muscle à une machine à vapeur dans laquelle le combustible s'use en raison de la vitesse qu'on veut obtenir. L'oxygène est pour le muscle la matière comburante dont la dépense s'accroît avec le travail de cet organe.

M. Bouley, et plus tard M. Goubaux, dans le travail que j'ai cité, ont fait connaître de ces faits de paralysies intermittentes chez les chevaux ; et l'on peut lire dans le *Gazette Méd.* (1859) un fait semblable observé sur l'homme par M. C. D. Chariot.

Ces circonstances ne sont pas les seules dans lesquelles

se montrent les paralysies peu avancées. On les rencontre encore dans les cas où le sang, bien que l'artère du membre soit perméable, cesse d'y arriver ou n'y arrive qu'en faible quantité, comme dans les hémorrhagies abondantes qui ont lieu dans le voisinage du membre paralysé. On dirait qu'il y a une véritable dérivation du courant sanguin. C'est ainsi que nous expliquons les paralysies d'hémorrhagie dont il est déjà question dans Boerhaave, et les paraplégies observées plus récemment par M. Moutard-Martin. C'est ainsi qu'un des auteurs que j'ai eu l'occasion de citer dans cette thèse, explique la paralysie du bras dont il fut lui-même victime, à la suite d'une plaie de poitrine au voisinage de l'épaule.

La plupart des paralysies contenues dans ce paragraphe n'ont rien de grave, elles guérissent assez rapidement par le retour de la circulation dans le membre entrepris.

§ 2.

Paralysies musculaires par altération du sang (caco-chymie).

Dans notre première classe, le siège des paralysies est incontestable et le rôle que la suppression ou la diminution du sang joue dans leur développement, est de toute évidence. Les paralysies sont bien musculaires, elles sont de plus des paralysies par anémie. Mais les choses sont moins évidentes dans celles dont nous avons à parler, et peut-être nous contestera-t-on et la place que nous leur assignons, et le rôle que nous faisons jouer au li-

quide sanguin. Nous pensons cependant justifier notre opinion dans les lignes suivantes.

Nous rangeons dans cette classe les paralysies qu'on rencontre dans la chlorose, l'anémie générale, les cachexies, un grand nombre des paralysies développées pendant ou après certaines maladies aiguës, fièvre typhoïde, dysenterie, choléra, pneumonie, diphtérie, etc., à la suite de certains empoisonnements par le plomb, l'arsenic, le sulfure de carbone, le mercure, etc., etc.

La part que le sang prend dans la genèse des paralysies développées chez les chlorotiques et chez les anémiques, nous semble facile à établir, après ce que nous venons de voir dans le paragraphe précédent. Il ne suffit pas, en effet, qu'un muscle reçoive une certaine quantité de sang, encore faut-il que ce sang jouisse de ses propriétés nutritives et excitantes normales. Qu'on se rappelle les belles expériences de Bichat dans l'asphyxie. Si un sang noir et désoxygéné ne peut que difficilement servir à la vie des muscles et à l'entretien de leurs propriétés, croit-on qu'il en puisse être autrement d'un sang dépouillé de ces globules, de ces corps sur lesquels surtout, ainsi qu'il résulte des expériences de M. Lehmann et de M. Harley, se fixe l'oxygène, que nous savons être nécessaire à la respiration des muscles.

Nous ne le pensons pas, et nous inclinons si fortement vers cette idée, que nous appellerions volontiers ces paralysies, paralysies par asphyxie des muscles, pour les opposer à celles de notre première classe, qui ont reçu de M. Legroux, le nom de paralysies par syncope musculaire.

L'altération du sang, dans la chloro-anémie, est admise de tout le monde; nous pensons qu'elle ne peut guère être contestée dans les cachexies profondes, et que, dans ces cas comme dans les autres, les paralysies sont la conséquence de la diminution des globules du sang.

Est-ce à dire que le système nerveux soit complètement désintéressé dans le développement des phénomènes morbides. Nous n'élevons pas une pareille prétention; nous savons trop combien est grande, pour l'intégrité des fonctions cérébro-spinales, la nécessité d'un sang généreux; mais, à notre avis, la dépression du système nerveux favorise seulement, mais ne crée point à elle seule le trouble dont nous nous occupons.

Ces étroites limites que nous traçons à l'influence de l'innervation générale, nous pensons les justifier en décrivant en quelques mots la physionomie des paralysies chlorotiques; car nous avons un double but à atteindre: prouver l'existence, et décrire la pathogénie des paralysies musculaires.

La connaissance des paralysies chlorotiques est toute récente. Les premiers auteurs qui les ont signalées sont en effet nos contemporains. Je citerai en particulier MM. Ashwel (*Gaz. Med.*, 1838), Beau, Sandras et Landry. Elles ont en général un début lent, et c'est sur un des membres qu'elles se montrent d'abord de préférence, le plus souvent vers une jambe, et plus souvent encore vers les deux. D'autres fois, le début est rapide, mais cela n'a guère lieu qu'à la suite de grandes hémorrhagies. De quelque manière, d'ailleurs, que la paralysie ait débuté, il est rare qu'elle reste bornée au point primitivement envahi; elle affecte la forme extensive et concentrique

que nous avons signalée, gagnant de la sorte, mais de la manière la plus irrégulière, les membres inférieurs, les extrémités supérieures, et parfois les muscles du tronc; tout en respectant le plus souvent le rectum et la vessie.

Les muscles atteints ont peu de tendance à subir les différentes espèces d'atrophie dont nous avons parlé, et si on vient à les interroger au moyen de la faradisation, on constate que l'irritabilité électro-musculaire est diminuée ou abolie. Les phénomènes généraux font défaut.

Le pronostic n'a en général rien de grave. Ces quelques traits jetés à la hâte suffisent pour montrer qu'il n'y a rien de téméraire à placer le siège des désordres paralytiques dans le muscle, et qu'on peut en conséquence ranger ces paralysies dans l'ordre des paralysies musculaires et dans la classe des paralysies par altération du sang.

En est-il de même de celles qu'il nous reste à étudier? Décrivons-les d'abord.

Vers la fin d'un grand nombre d'affections aiguës, et plus souvent encore pendant leur convalescence, on voit éclater de nombreuses paralysies de siège et d'étendue variables. Ces paralysies, sur lesquelles l'attention a été appelée récemment, et dont il est déjà question dans les ouvrages de Boerhaave, de Sauvage, de J. Franck, de Zimmermann, semblent se multiplier journellement, et l'on comptera bientôt les maladies où elles font défaut.

Si l'on consulte, en effet, les documents les plus récents, on ne tarde pas à voir qu'il n'est peut-être plus une seule maladie aiguë où l'on n'ait constaté à sa suite

quelque paralysie musculaire; et si les maladies graves ont de préférence ce fâcheux privilège, à côté d'elles, je trouve mentionnées les affections les plus bénignes, telles qu'une simple angine, ou bien un simple érysipèle. Citons, toutefois, la fièvre typhoïde, le choléra, les fièvres exanthématiques, les entérites, la dyssenterie, la pneumonie, la pleurésie, les angines simples et la diphthérie en particulier, qui a provoqué dans ces derniers temps d'excellents travaux, au point de vue où nous nous plaçons. (Vid. Gaz, heb. et Ar. gén. 1859.)

Bien qu'il y ait quelque différence entre chacune des espèces de paralysie que ces nombreuses maladies provoquent, nous allons tâcher d'en donner une idée générale.

La maladie, quelles qu'aient été les phases diverses par lesquelles elle a passé, touche souvent à sa fin. Quelquefois, elle est terminée depuis quinze jours ou trois semaines, et l'on s'aperçoit tout à coup, ou bien à la suite de certains prodromes, d'un affaiblissement des mouvements dans un point du corps, un bras, une jambe, le voile du palais, etc. Cet affaiblissement fait des progrès et arrive jusqu'à la paralysie complète, à la paralysie exquise, pour parler le langage scolastique. La partie paralysée reste immobile, les muscles sont flasques, mous, sans résistance et sans contracture. D'autres fois on y rencontre cette espèce de rigidité dont j'ai parlé précédemment. Que le muscle présente le premier ou le second aspect, la température s'abaisse rapidement dans ces points, la circulation s'y allanguit, la peau devient livide, tout retrace en un mot à l'esprit l'idée de l'asthénie et fait applaudir à la dénomination

de paralysie asthénique que quelques auteurs ont donnée au phénomène morbide dont nous parlons ici.

Le plus souvent, ces paralysies se fixent dans les points primitivement envahis; mais il n'est pas rare de les voir gagner par voisinage et progressivement de la périphérie au centre de nouvelles parties, en sorte que successivement les quatre membres se paralysent, que les muscles du cou se prenant à leur tour, la tête tombe sur le devant de la poitrine, ballote sur les épaules d'un côté à l'autre, et que si les muscles respiratoires viennent à se prendre, la mort ne tarde pas à arriver par asphyxie. MM. Grisolle et Tardieu en ont cité des exemples.

Cependant une pareille terminaison est rare, et si elle arrive, c'est plutôt par suite d'un affaiblissement général que le malade succombe.

C'est en effet, une chose curieuse que de voir arriver au moment où tout faisait espérer la guérison, un amaigrissement de tout le corps, un allanguissement des fonctions dont la cause échappe à l'œil du médecin. Cet état de choses ne se présente nulle part, d'une façon plus marquée, que dans les paralysies qui se développent à la suite de la diphtérie, sur lesquelles M. le docteur Maingault a écrit un excellent mémoire. (Arch. génér. de Méd. 1859.)

En dehors de ces cas malheureux, la paralysie est souvent le seul phénomène morbide qui se présente; quelle que soit son étendue, les malades n'ont pas de fièvre, le pouls est plutôt au-dessous de la moyenne, les digestions s'opèrent bien; il n'y a ni constipation ni

rétention d'urine ; l'irritabilité musculaire est souvent perdue.

La durée de ces paralysies est variable ; elles se terminent de quelques semaines à un mois ; d'autres fois ce n'est qu'après cinq ou six mois que la guérison arrive, précédée de quelques phénomènes d'excitation du côté des muscles.

Telle est la physionomie générale de ces paralysies. Nous nous sommes borné à une simple esquisse ; il nous suffisait en effet, pour notre travail, de mettre en relief les phénomènes dont la signification importait à notre manière de penser. Or, que voyons-nous ici ? D'une part les fonctions principales à l'état physiologique ; des muscles paralysés, atones, sans vigueur, froids et livides, ne répondant pas ou ne répondant que faiblement aux excitations électriques ; puis une maladie antérieure le plus souvent longue et quelquefois d'une nature toute spécifique.

Comment expliquer les paralysies qui surviennent dans ces conditions ? Les hypothèses n'ont pas manqué, et peut-être ma façon de voir ne sera-t-elle qu'une hypothèse de plus ?

M. Macario, dans son mémoire sur les *Paralysies dynamiques ou nerveuses*, s'est rattaché à l'idée de paralysies sympathiques par action réflexe. Cette explication ne serait bonne qu'au cas où une lésion existe ou n'a pas encore disparu, mais dans ces cas où le trouble fonctionnel est partout et la lésion nulle part, comme dans le choléra, de quelle lésion la paralysie est-elle le symptôme sympathique ?

M. Maingault, après avoir fait observer que l'asphyxie

n'est pour rien dans les paralysies diphtéritiques, qu'on ne saurait davantage y voir une extension de l'angine aux enveloppes de la moelle ou du cerveau, s'attache à combattre l'idée d'un appauvrissement du sang, comme cause des paralysies qu'il étudie. Il conclut par voie d'exclusion à l'existence d'un empoisonnement général. Le sang, altéré par le virus de la diphtérie réagit sur le système nerveux, de là les paralysies. Mais pourquoi n'agirait-il pas directement sur les muscles? En voyant l'intégrité des fonctions cérébro-spinales, nous aimons mieux nous rattacher à cette idée, et voir ici une des paralysies musculaires que nous avons cru devoir placer dans ce paragraphe. Maintenant, quelle est la nature de l'altération du sang? Nous ne faisons aucune difficulté pour le cas de diphtérie, d'admettre un virus; nous en ferions autant de toutes les maladies spécifiques, mais dans les inflammations simples, dans la fièvre continue, ce principe ne peut être invoqué. Dans ces circonstances, l'explication est difficile à donner. Cependant si l'on songe que c'est le plus souvent à la fin des inflammations qui par elles-mêmes ou par le traitement qu'on leur a opposé ont affaibli l'organisme et créé une convalescence pénible que les paralysies éclatent, on sera peut-être porté à admettre que c'est à une altération du sang, à la diminution des globules en particulier, qu'il faut rapporter l'amyosthénie. Pour la fièvre typhoïde, la chose me paraît plus probable encore. S'il est, en effet, une maladie qui atteigne profondément l'individu, qui change la case des humeurs, c'est assurément cette fièvre continue, et si l'on admet avec MM. Andral et Gavarret que le chiffre de la fibrine est diminué, avec M. Bouillaud qu'elle a subi des chan-

gements de qualité, on trouvera dans cette altération une raison de plus pour admettre notre proposition ; car d'après les recherches déjà citées de MM. Lehmann et Harley, la fibrine partage avec les globules la propriété de fixer l'oxygène.

Sa diminution amènera donc une diminution proportionnelle de ce gaz et par conséquent des troubles dans la respiration musculaire.

Si le doute persiste encore dans l'esprit sur le rôle que je fais jouer au sang dans la pathogénésie des paralysies musculaires qui se présentent dans ces dernières affections, il ne saurait en être de même dans celles dont j'ai à parler, c'est-à-dire dans les cas où il y a empoisonnement par certaines substances, telles que le plomb, l'arsenic, le mercure, le sulfure de carbone, l'alcool, les narcotiques, l'acide cyanhydrique, etc., etc.

Le corps de délit existe, et pour montrer que le système cérébro-spinal n'est pas en cause dans ces diverses paralysies, il me suffira de passer très-rapidement en revue les symptômes qu'elles présentent. J'emprunte à une thèse, soutenue il y a trois ans devant cette Faculté, la description que je donnai de ces amyosthénies.

Paralysies saturnines. La paralysie saturnine est le plus souvent bornée à un système restreint de muscles ; elle peut même se circonscrire davantage et n'occuper qu'un seul muscle et même un seul de ses faisceaux ; elle atteint de préférence les membres supérieurs, mais il n'est pas rare de la voir occuper les quatre membres simultanément. Son siège de prédilection est dans les extenseurs, et, par une singulière bizarrerie, dans les extenseurs de la main et des doigts. M. Duchenne, qui a

bien étudié la question qui nous occupe, en disséquant en quelque sorte, au moyen de la faradisation, l'action de chaque muscle, a pu tracer avec précision la marche progressive de la paralysie.

Il a montré que les premiers pris étaient les extenseurs communs, puis l'extenseur propre de l'index, celui du petit doigt, et les deux radiaux, et que le long supinateur résistait à l'action délétère du plomb.

L'intoxication saturnine s'est montrée quelquefois sous la forme de paralysie générale; M. Tanquerel des Planches signale l'embarras de la parole comme une des formes que revêt l'empoisonnement par le plomb. Ce qui caractérise cette paralysie générale saturnine, de même que celles que nous avons étudiées, c'est qu'elle commence par être partielle et qu'elle ne se généralise que petit à petit. Les malades empoisonnés par le plomb flottent souvent pendant longtemps, comme le dit avec raison M. Sandras, entre la paralysie partielle et la paralysie générale. J'ai déjà eu l'occasion de dire que l'irritabilité musculaire était abolie dans les paralysies saturnines; mais, chose singulière qu'a révélée M. Duchenne, alors même que la paralysie est générale, il semble que le plomb a conservé ses lieux d'élection, car la perte de cette faculté n'existe que dans les extenseurs de la main et des doigts.

L'atrophie se montre rapidement dans les parties paralysées.

Mercure. On signale, d'après l'autorité de Ramazzini, le mercure comme une cause de paralysie, et cependant, il serait difficile de trouver dans la science quelque ob-

servation bien précise. Hoffmann lui attribue cette valeur, et je trouve dans Forestus un exemple de paralysie arrivée chez un doreur. M. Burnets parle bien, il est vrai, de paralysies survenues sur les marins du vaisseau le *Triomphe*, mais d'une manière vague. Tout le monde connaît le tremblement mercuriel.

Arsenic. Depuis quelques années, l'attention s'est portée sur les paralysies consécutives à l'absorption de l'arsenic. Déjà les travaux d'Orfila et de Christison en rapportent quelques exemples; on en trouve signalés de semblables dans les auteurs allemands, qui, plus que tous les autres, sont à même d'observer ces paralysies, par suite de l'usage si commun de l'acide arsénieux dans le midi de l'Allemagne et surtout en Bavière. L'action de l'arsenic porte spécialement sur les membres inférieurs, cependant la paralysie a de la tendance à se généraliser et à gagner les quatre membres; mais il est rare que la perte du mouvement dans les extrémités supérieures persiste longtemps, et bientôt la paraplégie s'isole complètement. Quant à la durée de ces accidents, elle a varié de quatre mois à un an et plus. Si l'empoisonnement a lieu par l'ingestion de l'arsenic, la paralysie se montre presque immédiatement après l'apparition des troubles primitifs du tube digestif; si au contraire l'empoisonnement n'arrive que petit à petit, la paralysie débute d'une manière lente pour suivre une simple diminution jusqu'à l'abolition complète. La contractilité électro-musculaire persiste, mais semble être un peu diminuée; la vessie et le rectum continuent à fonctionner normalement.

Sulfure de carbone. Parmi les désordres que l'inspiration des vapeurs du sulfure de carbone peut faire naître, et dont nous devons l'histoire à M. Delpech, cet auteur a constaté que la myotilité était très-souvent atteinte : c'étaient d'abord des crampes fréquentes et douloureuses, une sorte de contracture passagère des extrémités des doigts, qui cédait plus tard pour faire place à un affaiblissement musculaire prolongé, puis à une paralysie plus ou moins complète des membres inférieurs et plus tard des membres supérieurs. Un degré prononcé d'atrophie musculaire a souvent accompagné cette perte du mouvement. Dans une des neuf observations sur lesquelles repose ce mémoire, l'analgésie ne s'est montrée qu'une fois d'une manière évidente. Mais les organes des sens spéciaux ont échappé rarement à l'influence délétère. La vue s'affaiblit à un très-haut degré, sans que rien dans les milieux de l'œil ait pu expliquer cette amblyopie; l'ouïe fut atteinte passagèrement; quant au goût et à l'odorat, il semble y avoir eu plutôt perversion que paralysie de ces sens; l'odeur du sulfure de carbone poursuivait les malades au point que tous les objets leur en paraissaient imprégnés. Citons enfin l'abolition des fonctions génératrices, qui s'est montrée comme un des caractères les plus tranchés de l'intoxication par le sulfure de carbone.

Intoxication alcoolique. L'abus des boissons alcooliques produit des accidents paralytiques que l'on a confondus pendant longtemps avec la paralysie générale des aliénés. Un auteur, le docteur Huss, de Stockholm, dans un ouvrage très-intéressant (*Alcoolismus chronicus*),

a tâché de faire disparaître cette confusion. M. Lasèque a ajouté, dans le compte-rendu qu'il a donné de ce livre dans les *Archives générales de médecine*, des considérations pleines d'intérêt à propos du diagnostic différentiel. Voici d'après ces auteurs, par quels signes se révèle la paralysie d'origine alcoolique : c'est d'abord un tremblement des mains et des bras plus manifeste le matin que le soir : puis, si le mal fait des progrès, il survient des fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs, des engourdissements dans les doigts et les orteils ; enfin le malade finit par ressentir un certain degré de faiblesse dans les bras et les jambes ; les mains sont inhabiles, et le patient éprouve de la difficulté à soulever et à serrer les objets ; la sensibilité s'émousse et devient obtuse.

Ces divers phénomènes ont lieu principalement dans les extrémités ; aux membres supérieurs, ils remontent rarement au-dessus du coude et au-dessus des genoux dans les membres inférieurs. C'est là le premier degré de la paralysie alcoolique ; mais si les excès continuent, la maladie s'aggrave et revêt alors les caractères tranchés de la paralysie. On le voit, cette paralysie, due à l'intoxication alcoolique, présente dans ses phénomènes la marche des paralysies que nous avons désignées sous le nom de *paralysies envahissantes* ; cette marche servira à la distinguer de la paralysie progressive des aliénés. D'autres signes diagnostiques se tireront du caractère de la lésion de la motilité, qui, ainsi que le fait remarquer M. Lasèque, consiste beaucoup plus, pour la paralysie des aliénés, dans une irrégularité des mouvements avec saccades que dans une véritable débilité, ainsi que

cela se voit dans la paralysie alcoolique. Le tremblement dont nous avons parlé et qui se montre dès le début de cette dernière paralysie, a quelque chose de caractéristique ; il est général, visible à première vue, tandis que dans la paralysie des aliénés, il manque assez souvent, et se localise davantage. d'ordinaire sur la langue et la lèvre supérieure. Enfin, pour terminer l'énumération de ces signes différentiels, ajoutons que l'anesthésie, si rare dans les paralysies des aliénés, est au contraire un fait fréquent dans l'alcoolisme. Le trouble des facultés mentales présente des différences dans les deux cas, mais je ne crois pas devoir m'étendre plus longtemps sur ce point.

Narcotiques. On signale vaguement dans les auteurs les narcotiques comme cause de paralysie ; il serait cependant difficile d'apporter des observations à l'appui. Je ne connais aucun fait d'empoisonnement aigu par l'opium où ce phénomène ait été signalé ; les theriakis tombent dans le marasme et un état de torpeur extrême, mais il n'y a rien là qui se rapproche de la paralysie. Quant à la belladone, le seul phénomène paralytique qu'elle détermine est une amaurose le plus souvent transitoire, et qui, dans quelques cas rares, a duré un temps assez long.

Je ne trouve qu'un bien petit nombre d'observations où l'on ait attribué la paralysie à l'influence du tabac. Un fait est rapporté dans les mémoires de la Société médicale d'émulation (1833). M. Gaultier de Claubry, au dire de M. Tailhé (*De la Paralysie des avant-bras* ; Paris, 1850), aurait vu deux exemples attribuables à

la même cause ; mais l'on ne trouve aucun fait semblable dans les recherches de M. Mélier ni dans celles de M. Pointe.

Dans le dernier congrès médical qui s'est tenu à Vienne, M. Moritz Maier, de Berlin, a communiqué plusieurs observations de paralysies partielles des membres à la suite de l'usage prolongé du tabac à priser ; mais cette substance ne serait pour rien dans la paralysie, qu'il faut rapporter, d'après cet auteur, à une véritable intoxication saturnine, l'analyse chimique lui ayant démontré l'existence, dans le tabac à priser, du plomb, qu'il croit provenir du papier d'enveloppe. L'électricité parvint à rétablir les malades.

Je citerai aussi la thèse de M. Bourdon, sur les paralysies produites par l'asphyxie par le charbon, où il est fait mention de deux observations de paralysie de l'avant-bras, et de deux autres du membre supérieur tout entier.

La pellagre, cette singulière affection, qui ne se trouverait pas déplacée dans le cadre des empoisonnements, si l'on admettait, avec les docteurs Balardini et Roussel, qu'elle est produite par une altération du maïs, le *verderame* (*sporisorum mædis*), donne lieu à des paralysies ; mais je ne la cite qu'avec circonspection, car il ne m'est pas démontré que celles-ci soient musculaires. Gaetano Strambio semble avoir toujours rencontré des lésions, au moins quand la maladie était ancienne.

§ 3.

Paralysies par altération du muscle (dyscrasie).

Bien des lecteurs s'étonneront de nous voir faire une classe de paralysies dont la cause repose sur une altération anatomique du muscle ; on nous objectera, en prenant les cas extrêmes dont nous allons parler, que là où le muscle cesse d'exister, les mouvements doivent cesser d'exister, sans qu'il y ait paralysie. Un mot à ce sujet.

Comment s'opèrent les mouvements ? Par suite d'une force particulière, l'influx nerveux, et d'un organe apte à réagir sous cette influence, le muscle. La perte du mouvement aura donc lieu, si l'un ou l'autre viennent à faire défaut ; dans les deux cas, il y aura paralysie ; paralysie nerveuse, si l'agent nerveux est supprimé ; paralysie musculaire, si le muscle fait défaut, soit qu'il ait disparu, soit qu'il ait perdu ses propriétés. Et qu'on veuille bien remarquer que si l'on rejette du cadre des paralysies les pertes de mouvement qui résultent d'une profonde altération du muscle, il n'y a aucune raison d'admettre celles où le muscle n'a subi que des modifications microscopiques ; pas même celles dans lesquelles les muscles perdent leurs propriétés, par suite de la cessation des actions chimiques, qui sont certes bien des faits matériels.

Pour ces raisons, et bien que nous nous apercevions que nous donnons au mot paralysie un sens différent de celui qu'on rencontre dans plus d'un ouvrage classique,

nous maintenons la classe des paralysies comprises dans ce paragraphe.

En premier lieu, nous avons à mentionner l'inflammation des muscles, qu'elle se développe primitivement dans ces organes, ce qui est rare, ou qu'elle s'y propage des organes voisins enflammés. Sous l'influence de ce travail morbide, la fibre musculaire subit des modifications manifestes; ainsi au début, on rencontre une injection prononcée du tissu cellulaire inter-fibrillaire; souvent il y a en même temps une infiltration de sérosité plus ou moins épaisse, trouble ou sanguinolente, quelquefois d'apparence gélatineuse, et plus tard la lymphe se coagule, prend un aspect fibreux ou lardacé, et donne au muscle une consistance parfois ligneuse (Dyonis des Carrières, *De la Myosite*, thèse 1851).

La fibre musculaire est en quelque sorte étouffée au milieu de ses produits de nouvelle formation; elle perd ses propriétés, l'irritabilité électrique s'éteint, le muscle cesse de remplir ses fonctions.

D'autres fois, au lieu de cette condensation, le muscle se gonfle et se ramollit; mais dans ces cas comme dans les précédents, le résultat est le même, il y a amyosthénie.

Les circonstances dans lesquelles l'une ou l'autre de ces conditions se présentent ne sont plus rares aujourd'hui. Tout le monde connaît les paralysies du voile du palais, sur lesquelles MM. Trousseau et Lasègue, et plus tard M. Maingault qui en fit le sujet de sa thèse inaugurale, ont appelé l'attention. On doit ranger dans la même classe les dysphagies survenues chez les enfants affectés du croup, et tracheotomisés; celles qui se déve-

loppent à la suite de l'œsophagite, et les paralysies du corps et du col de la vessie, après les inflammations de ces organes. C'est par la propagation de l'inflammation du péritoine aux intestins, que la péritonite entraîne la paralysie de la tunique charnue des intestins (Williams), et que la péricardite en provoquant la phlogose et le ramollissement du cœur détermine l'asystolie et bientôt la mort par syncope, ainsi que l'a démontré Virchow l'un des premiers.

Nous ne serions pas éloigné de croire que c'est par un même mécanisme que le diaphragme phlogosé à la suite de certaines pleurésies, dites diaphragmatiques, se paralyse et provoque ces troubles de la respiration qui ont frappé tous les observateurs (Voy. *W. Stokes. J. de Dublin*, trad. in *Arch. de Méd.* 1826).

Ces exemples sont suffisants pour démontrer le rôle des inflammations dans les paralysies musculaires, car nous ne pensons pas qu'il puisse s'élever un doute à ce sujet et qu'on puisse songer un instant à localiser la cause du trouble de la motilité dans le nerf destiné au muscle, et voir dans ces cas une névrite, ainsi que l'ont pensé quelques auteurs. Le pronostic est en général peu grave; la maladie se terminant souvent spontanément au bout de quelques jours.

Il est rare que l'hypertrophie soit une condition morbide des muscles; le plus souvent, conséquence d'un surcroît d'activité, elle est le gage d'une plus grande force dans les mouvements. Néanmoins le contraire peut arriver, et je dois à M. Duchenne, de Boulogne, la connaissance de faits, qu'il se propose de publier bientôt,

dans lesquels, avec des muscles d'un volume énorme, les malades ne pouvaient exécuter les mouvements.

L'atrophie entraîne au contraire très-fréquemment la myotilité. Primitive ou consécutive, on sait qu'elle peut affecter deux formes entièrement dissemblables, auxquelles on a donné les noms d'atrophie fibreuse et d'atrophie grasseuse.

La connaissance de la première est due surtout à M. J. Guérin, et c'est d'après ses travaux que nous allons tracer un court aperçu de cette lésion. Le muscle affecté est plus court que dans l'état normal; ce raccourcissement est permanent et en même temps, comme le muscle perd de son épaisseur, il en résulte une atrophie qui peut aller au quart et même au tiers du volume primitif du muscle. La fibre subit une transformation particulière; elle perd ses qualités charnues. Les faisceaux primitifs diminuent de largeur au point d'être réduits à 0^{mm}008 environ. Ni le tissu cellulaire, ni les vésicules adipeuses normalement interposées aux faisceaux striés n'augmentent de quantité. Les stries s'effacent petit à petit, les muscles pâlissent et deviennent transparents, et si l'on examine au microscope le sarcolemme, on le rencontre plein d'un contenu finement granuleux, mais à granulations rares, et dont aucune n'est de nature grasseuse.

Ces lésions n'ont été observées jusqu'ici que sur les muscles de la vie animale; elles peuvent en affecter un ou plusieurs; mais elles n'ont pas la tendance à se généraliser que l'on rencontre dans la forme d'atrophie dont nous allons parler tout à l'heure. Elles siègent sur les membres et spécialement aux extrémités inférieures,

quelquefois aux muscles du cou où elles causent une variété de torticolis, aux muscles de l'œil où elles occasionnent différents strabismes.

Quant au pronostic de cette lésion du muscle, si la paralysie est le plus souvent incurable, on ne peut dire qu'elle compromette l'existence. Nous allons voir qu'il s'en faut bien qu'il en soit ainsi dans la forme d'atrophie avec transformation grasseuse.

Disons d'abord quelle est la nature de la modification anatomique que présentent les muscles dans cette atrophie. Dans une première période, les muscles subissent une diminution de volume par la disparition d'un certain nombre de leurs faisceaux. A ce moment, il n'y a encore aucune transformation. Cette période est parfois extrêmement longue. Arrivé à la seconde période, la fibre musculaire subit des altérations caractéristiques. Les stries transversales s'effacent petit à petit et par place; les fibres longitudinales deviennent au contraire de plus en plus marquées. La couleur rougeâtre des muscles disparaît; elle est remplacée par une teinte de plus en plus claire, correspondant à une transformation de plus en plus avancée. On voit d'abord apparaître entre les faisceaux primitifs, des vésicules adipeuses de nouvelle génération. Des granulations moléculaires grises de volume égal ne tardent pas à se montrer, et leur nombre augmente journellement. Le muscle alors est déjà considérablement atrophié; jusqu'ici cette atrophie résultait de la disparition des faisceaux; à partir de ce moment, il y a véritablement substitution des granulations à la fibre charnue; il semble, pour me servir d'une comparaison de M. C. Robin, que les faisceaux musculaire

disparaissent comme des barres de plomb qui commencent à entrer en fusion. La substitution peut être complète, et la masse grasseuse, d'un gris pâle, représente alors tout au plus le quart ou le cinquième du volume primitif du muscle.

On peut trouver, à des degrés avancés, cette altération dans presque tous les muscles, et ce qu'il y a de singulier, c'est de voir, à côté d'un muscle complètement transformé, un muscle à peine et quelquefois pas du tout altéré.

On voit par ce court exposé combien cette atrophie diffère de notre première espèce ; les symptômes qu'elle présente l'en éloignent tout autant.

Il est de la plus haute importance de reconnaître deux formes de l'atrophie grasseuse, l'une n'est en quelque sorte qu'une épiphénomène, une lésion secondaire ; l'autre au contraire, si l'on en croit le plus grand nombre de ses historiens, constitue une véritable entité morbide. La première forme se rencontre dans un grand nombre de circonstances, mais surtout dans les muscles qu'un trop grand repos mécanique ou de cause paralytique, ou qu'un exercice exagéré sont venus frapper, comme si la garantie d'une bonne nutrition du muscle se trouvait dans l'accomplissement régulier de ses fonctions. On la rencontre aussi dans les cas de commotion ou de contusion d'un muscle, et après certains rhumatismes musculaires. On voit alors se produire un fait singulier, sur lequel je dois appeler l'attention. La lésion primitive a disparu depuis quelque temps, le trouble de l'innervation a cessé, et cependant le muscle ne reprend pas sa motilité. Nulle part le fait ne se présente d'une manière

plus curieuse que dans les membres frappés de paralysie à la suite d'une lésion du cerveau ou de la moelle. Ainsi, par exemple, l'on voit un bras rester impotent longtemps après une apoplexie cérébrale, alors que tout porte à croire que la cicatrisation de la pulpe nerveuse est achevée. En vain, dans l'espoir de ramener le mouvement, on dirige contre la lésion du cerveau toutes les ressources de la science, la paralysie persiste. Mais que guidé par d'autres vues, on attaque le mal là où il se réfugie, c'est-à-dire dans le muscle, et l'on verra parfois à son grand étonnement la *myotilité reparaître*, les mouvements volontaires reparaître : preuve que l'influx nerveux avait retrouvé son énergie ; mais que le muscle seul avait perdu son aptitude à réagir sous son influence. Il y avait là une paralysie qu'on pourrait appeler *paralysis a paralyisi*.

L'atrophie graisseuse secondaire a peu de tendance à se généraliser ; il n'en est pas de même de celle qui est primitive. Cette forme que M. Cruveilhier a, l'un des premiers, fait connaître dans un savant mémoire présenté à l'Académie de Médecine, en 1853, et qui plus tard est devenue l'occasion de nombreux travaux de la part de MM. Duchenne de Boulogne, Aran, Touvenel, etc., est connue aujourd'hui sous les noms de paralysie atrophique, atrophie musculaire graisseuse, atrophie musculaire progressive.

On n'attend pas de moi, sans doute, que j'écrive une monographie sur ce sujet ; ce qui m'importe, c'est de montrer que cette lésion des muscles et par suite du mouvement, est toute périphérique et par conséquent du domaine de ce travail. Examinons comment les choses

se passent. Après quelques fourmillements, des crampes, des contractions fibrillaires, le malade s'aperçoit d'une faiblesse qui va croissant dans un point du corps, ordinairement vers le membre supérieur. Un amaigrissement se manifeste vers ce point, et frappe irrégulièrement les masses musculaires, de sorte qu'à côté d'un muscle réduit au tiers ou au quart de son volume, on rencontre un muscle dont la saillie est normale. Le muscle atteint est mou, sans raideur et réduit parfois d'une façon extrême, il laisse à découvert les saillies osseuses ; de là, des déformations vraiment caractéristiques. D'autres muscles ne tardent pas à se prendre, et la mort survient par la perte des muscles de la respiration, au milieu de l'accomplissement intégral de toutes les autres fonctions organiques et de la conservation de l'intelligence.

Si, à toutes les époques de cette destruction fatale et progressive des muscles, on consulte ces organes au moyen de la faradisation, on trouve que l'irritabilité et la sensibilité électro-musculaire sont conservées tant qu'il reste encore une fibre charnue, et que ces propriétés s'éteignent parallèlement à la destruction de celle-ci. Un examen attentif démontre aussi que les muscles ne cessent d'obéir à la volonté, et que l'énergie des mouvements est toujours proportionnelle à la quantité des faisceaux sains ; de sorte qu'on peut conclure que la paralysie ne précède pas, mais qu'elle suit la transformation graisseuse. Nous croyons donc que la maladie à laquelle nous avons affaire doit être localisée dans les muscles.

Mais cette conclusion n'est-elle pas démentie par les investigations nécroscopiques ? Les autopsies sont encore très-rare ; je n'en connais que quatre, dues la pre-

mière à M. Cruveilhier, une autre à M. Andral, et deux à M. Aran. Les trois dernières n'ont fourni que des résultats négatifs. Seule, celle que nous devons au savant professeur d'anatomie pathologique a présenté des lésions du côté des racines antérieures de la moelle, consistant dans une atrophie extrême.

Concluons-nous, avec l'auteur de l'observation, que la lésion des muscles est sous la dépendance de la lésion de la moelle; mais alors comment expliquer l'atrophie dans les trois cas où la lésion spinale a fait défaut? et si celle-ci est primitive à la transformation graisseuse, comment comprendre la persistance des mouvements volontaires et des propriétés électro-musculaires. Pour nous, l'atrophie musculaire graisseuse est une lésion idiopathique, et la perte des mouvements qu'elle entraîne doit être rangée parmi les paralysies d'origine musculaire.

L'estimable auteur qui a tant fait pour l'étude des paralysies, M. Duchenne de Boulogne, a décrit dans son traité de l'*Electrisation* localisée une espèce de paralysie qui frappe sur les enfants, et que son nom seul m'engage à signaler ici. Il lui a donné le nom de *paralysie atrophique graisseuse* de l'enfance. Mais comme pour cet auteur, qui seul en a fait une espèce à part, elle doit être localisée dans la moelle épinière, nous ne croyons pas devoir la ranger au nombre des paralysies myogéniques.

§ 4.

Des paralysies musculaires par adynamie locale.

Le titre de ce paragraphe, que je n'ai écrit qu'avec hésitation et faute de mieux, demande que j'entre dans quelques détails. Dans les paralysies que nous avons étudiées jusqu'ici, nous avons été assez heureux pour saisir la cause et le mécanisme de leur développement ou tout au moins pour les soupçonner; dans cette dernière classe, il n'en est plus de même. Dans celles-ci, en effet, nous ne rencontrons plus de lésion matérielle dans les muscles, plus d'altération du sang, ni de troubles de la circulation. La perte du mouvement après une cause éloignée, c'est tout. C'est à de telles paralysies que conviendrait le nom d'essentiellles, si nous n'avions une répugnance extrême à nous servir de cette expression, qui met un mot à la place d'une chose et qui trop souvent, néanmoins, a semblé une explication suffisante. J'ai préféré le titre qu'on vient de lire, parce que, si dans ces paralysies la cause intime nous échappe, il n'en est pas moins très-probable qu'elle réside dans le muscle. Nous ignorons pourquoi les agents actifs du mouvement, nerfs ou muscles ont cessé d'agir; mais nous affirmons que la raison doit en être recherchée dans la périphérie.

Une des causes les plus fréquentes des paralysies musculaires, est sans contredit l'action du froid sur une partie limitée de notre corps. Cette cause était connue dès la plus haute antiquité : Aretée, Galien, en font

mention; nous la trouvons plus tard citée dans les ouvrages de Boerhaave, Hoffmann, Cullen, etc. Les recueils scientifiques en fournissent de nombreux exemples. Son mode d'action n'est pas toujours le même : dans certains cas, la paralysie succède brusquement à l'application du froid et se montre de suite avec son maximum d'intensité. Le fait se présente journallement de la sorte dans les hémiplegies faciales, dans les paralysies du deltoïde et dans cette forme singulière de paralysie bornée à la face postérieure de l'avant-bras.

D'autres fois l'influence du froid et de l'humidité ne se font sentir qu'à la longue; tels sont les cas, que M. Graves a cités le premier, de paralysies développées dans les membres inférieurs chez les gens que leur travail ou leur plaisir retient de longues journées dans l'eau froide, comme les débardeurs, les ravageurs et les chasseurs de marais.

Quel est le siège de ces paralysies? On ne doute guère que le nerf soit le premier lésé, et cependant il se présente ici une particularité qui pourrait jeter quelque trouble sur ce point, je veux parler de la conservation de l'irritabilité électro-musculaire, qui, on le sait, est abolie dans les paralysies de cause nerveuse. Je signalerai en outre la rareté, ou tout au moins la tardive apparition de l'atrophie, qui se montre de si bonne heure dans les paralysies, suite de la lésion d'un nerf. Ces raisons ont pour M. Duchenne de Boulogne une telle valeur, qu'il se demande si ce ne serait pas les houppes nerveuses qui seraient atteintes.

Il n'est pas en général difficile de diagnostiquer ces paralysies, suite de refroidissement. Il est cependant des

cas où l'erreur est possible; je fais allusion ici surtout aux paralysies des muscles de la face, et à celles des extenseurs du poignet et des doigts. On a cru pendant longtemps que l'hémiplégie faciale, alors qu'elle était isolée, ne pouvait jamais être le symptôme d'une lésion cérébrale, et à ceux qui citaient le cas de Dupuytren, on répondait en disant que si l'on avait bien observé, on aurait trouvé un affaiblissement du côté correspondant du corps. On ne doute plus aujourd'hui de ces hémiplégies d'origine encéphalique. Il est donc utile d'indiquer leur diagnostic différentiel, d'avec les paralysies par refroidissement. On avait donné comme signe distinctif, la paralysie de l'orbiculaire des paupières dans l'hémiplégie causée par le froid et la persistance de ses mouvements dans celle qui succède à une lésion cérébrale. Mais ce signe indiqué, je crois, par Récamier le premier, a perdu sa valeur depuis la publication du travail de M. Duplay (De la paralysie faciale produite par une hémorragie cérébrale chez les vieillards. — Un. Méd. 1854). L'auteur a recueilli plusieurs faits où l'orbiculaire était paralysé, bien que l'autopsie démontrât une cause cérébrale.

Quant au pronostic de ces paralysies, que j'appellerai volontiers à *frigore*, pour les distinguer des suivantes, elles sont parfois rebelles au traitement ordinaire, par les vésicatoires et la strychnine; la faradisation en fait promptement justice.

Je fais une espèce différente des paralysies rhumatismales et j'entends par ces dernières, celles qui se développent pendant la durée ou à la suite d'un rhumatisme. Sauvages admettait déjà une paralysie qui succède aux

douleurs de la goutte et du rhumatisme; F. Hoffmann, Cullen, Bosquillon, Frank, en font aussi mention. M. Griffoulière est, à ma connaissance, un des premiers auteurs qui aient écrit longuement sur ce sujet. Il admet deux modes d'invasion : dans le premier, le rhumatisme atteint l'axe cérébro-spinal; dans le second, c'est par les rameaux nerveux périphériques qu'il débute; d'où deux espèces de paralysie, l'une centrale, l'autre périphérique. Depuis cet auteur, la perte des mouvements musculaires a été fréquemment signalée à la suite du rhumatisme; je citerai MM. Chomel et Trousseau, puis MM. Duchenne, Landry, etc., comme s'en étant occupés. Dans la plupart de leurs observations, la paralysie s'est montrée dans les points envahis par le rhumatisme, et a persisté souvent d'une façon fort rebelle, en se compliquant d'atrophie et de rétraction des muscles.

Disons, avant de finir, que dans ces paralysies d'origine rhumatismale, l'irritabilité électro-musculaire est conservée, et que la sensibilité de la fibre charnue est en général augmentée.

Je dois signaler, à côté de ces faits, les accidents que M. Trousseau a rencontrés chez les nourrices, à l'Hôtel-Dieu, et qui formèrent comme une petite épidémie. Des douleurs mobiles, des contractures des mains et des pieds, parfois une perte complète de la vue, alternant avec d'autres phénomènes, et en particulier des paralysies localisés, tels en furent les principaux symptômes. M. Trousseau les considéra comme de nature rhumatismale.

Ces paralysies des nourrices m'amènent à parler de celles qu'on rencontre pendant l'état puerpéral. Bien

qu'on trouve dans les Recueils quelques observations de paralysies chez les femmes grosses et nouvellement accouchées, dans P. Franck, Simpson, Ollivier (d'Angers), etc. ; elles n'avaient fait le sujet d'aucun travail d'ensemble. Cette raison me détermine à donner ici le résumé d'un intéressant mémoire de M. Fleetwold Churchill, inséré dans *The Dublin, quart. journ. of. med. science*, 1854.

Dans ce travail, sont résumés 34 cas vus par l'auteur ou empruntés à Dewees, Lever, Simpson, Forest, Duke, etc., 22 fois l'attaque de paralysie eut lieu pendant la grossesse, principalement dans les derniers mois ; 3 fois durant l'accouchement, 9 fois du premier au trentième jour après la délivrance : de là trois catégories dans lesquelles l'auteur fait rentrer les faits observés.

Sur les 34 cas, il y en aurait 17 d'hémiplégie partielle, 4 de paraplégie dans lesquels un membre seulement était affecté, 6 de paralysie faciale, 5 d'amaurose, 3 de surdité ; mais, dans quelques-uns de ces derniers, les paralysies locales étaient combinées avec le cas d'hémiplégie.

Cinq fois la paralysie fut précédée de convulsions ; dans l'immense majorité des cas, la maladie se manifesta sans prodromes et sans cause occasionnelle évidente.

Le pouvoir moteur était affaibli ou entièrement perdu ; la sensibilité était intacte ou diminuée, augmentée dans certaines paralysies survenues pendant la gestation, mais jamais dans les exemples de la deuxième et de la troisième catégorie. Dans un cas très-remarquable du docteur Lever, la paralysie du mouvement d'un

côté était accompagnée de la perte de la sensibilité de l'autre. Une singulière et rapide mobilité des phénomènes paralytiques a été parfois observée, ils se déplaçaient très-facilement d'une partie du corps à une autre; l'intelligence fut toujours conservée. Quatre malades succombèrent, et l'auteur ne doute pas que la paralysie et la mort dans ces faits ne fussent le résultat d'une maladie du cerveau ou de ses membranes; nous n'avons donc pas à les faire entrer dans le cadre de cette thèse.

Tous les autres se terminèrent heureusement; sur 19 cas survenus pendant la grossesse, 11 paraissent avoir été guéris avant ou par délivrance, et dans 8, la maladie continua pendant un temps plus ou moins long après l'accouchement. Quant à ceux qui accompagnèrent la parturition ou qui la suivirent, ils s'amendèrent graduellement après plusieurs jours, en quelques semaines, rarement trois ou quatre mois.

Si maintenant nous nous demandons quelle peut être la cause plus ou moins probable de cette affection, nous remarquerons, dit le docteur Churchill, qu'on ne peut invoquer aucune influence extérieure, excepté dans un seul cas. Pour ceux qui arrivent durant la gestation spécialement, la paralysie pourrait être due à une action réflexe des organes générateurs sur les centres nerveux; mais ce n'est là qu'une hypothèse plus ou moins probable. Il est possible aussi, pour quelques-uns des exemples se déclarant pendant la grossesse, de les classer sous le chef de la paralysie hystérique; mais il n'est pas toujours facile de faire la distinction. On ne saurait attribuer l'affection paralytique à la congestion de la

tête, résultat des efforts de l'accouchement, pas plus qu'au travail pénible et prolongé, et à la compression qui en résulte sur les nerfs et les muscles du bassin ; car ce n'est que très-exceptionnellement que ces conditions ont été rencontrées.

Dans deux cas, les attaques semblent avoir été liées avec un état anémique, conséquence d'hémorrhagie ; dans un autre fait, la paraplégie parut résulter du froid.

Reste enfin un phénomène remarquable, sur lequel l'auteur appuie avec insistance dans ses réflexions sur la pathogénie des accidents qui font le sujet de son mémoire ; je veux parler de l'albuminurie. Se basant sur l'autorité de MM. Lever et Simpson, qui disent avoir trouvé de l'albumine toutes les fois qu'ils ont examiné les urines ; se basant aussi sur ce que, à mesure que l'albumine diminue, la paralysie s'amende, le Dr Churchill émet hautement l'idée qu'il y a une importante connexion entre ces deux faits. Sans vouloir nous prononcer à cet égard, nous ferons observer que MM. Addison, Lasègue, et bien d'autres, assignent à l'encéphalopathie *albuminurique*, comme un de ces caractères les plus constants, de ne donner lieu à aucun phénomène paralytique. C'est donc un sujet qui mérite de nouvelles recherches pour être éclairci.

Notre embarras est aussi grand à propos des paralysies hystériques ; et malgré leur fréquence, elles sont, comme tout ce qui caractérise cette affection, inexplicables et encore inexplicables. La connaissance de ces paralysies remonte à la plus haute antiquité, puisque au dire de M. Landouzy, Hippocrate en aurait fait mention. Hecquet, Carré de Montgeron la signalent, et dans le *Journal de mé-*

decine de chirurgie et de pharmacie (année 1770), on trouve un certain nombre de paralysies attribuées à l'hystérie, par un nommé Cnevalier, médecin, propriétaire des eaux de Bourbonne-les-Bains. Mais leur étude complète ne date que de ces dernières années.

Les paralysies hystériques peuvent revêtir toutes les formes possibles; le plus souvent partielles, elles atteignent tantôt les membres supérieurs, tantôt les inférieurs, un ou plusieurs viscères; sur 46 cas, M. Landouzy, en a trouvé 3 de paralysie générale, 8 d'hémiplégie complète du côté gauche, 6 d'hémiplégie, sans indication du côté affecté, 9 de paraplégie, 19 de paralysies partielles.

Ces paralysies se montrent d'ordinaire d'emblée, le plus souvent à la suite d'attaques convulsives, bien qu'elles puissent atteindre les malades chez qui la convulsion fait défaut. Rien n'est d'ailleurs mobile comme ces paralysies, qui se jettent parfois d'un point extrême à un autre, gagnant dans un cas la langue, dans un autre le rectum ou la vessie, comme Sydenham l'a observé. Ce caractère est bien propre à les faire reconnaître et à les différencier des paralysies dues à une lésion du système cérébro-spinal. Ajoutons que l'irritabilité électro-musculaire est conservée, et que la sensibilité du muscle est souvent éteinte; et que c'est dans ces circonstances surtout qu'on verra se montrer les troubles du mouvement dus à la perte du sentiment d'activité musculaire.

Tout le monde connaît les singuliers phénomènes qui se présentent du côté des membres, pendant les accès de catalepsie et dans cet état sur lequel l'attention a été

appelée depuis quelques mois, *l'hypnotisme*. On sait que les muscles soustraits à l'empire de la volonté conservent toutes les positions qu'on leur donne, se laissant plier et fléchir comme une cire molle, et présentant un état de rigidité qu'on a pu, à juste titre, comparer à la rigidité cadavérique. Cette assimilation nous paraît fort heureuse, et bien que nous ignorions la cause du changement moléculaire qui a lieu dans la fibre musculaire, nous ne pouvons nous refuser d'y voir quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans les expériences de MM. Flourens, Stannius, Kusmaul et Brown-Séguard, qui, en injectant dans les vaisseaux d'un membre certaines substances, telles que de l'eau de chaux, de la potasse, du vinaigre, etc., sont parvenus à rendre le membre rigide en peu d'instant.

Nous avons hâte de clore cette longue énumération de paralysies dont la cause nous paraît résider hors des centres nerveux, cependant nous ne pouvons omettre de dire quelques mots de celles qui résultent de la compression de la contusion ou de la commotion des muscles.

Les paralysies qui succèdent aux causes que nous venons de mentionner ne sont pas rares ; on peut en lire de fréquents exemples dans les recueils périodiques. Que la perte du mouvement soit la suite de la commotion, de la compression ou de la contusion du muscle, elle peut se montrer d'emblée, ou être précédée pendant quelques jours par des fourmillements, de l'engourdissement et de la faiblesse dans le membre. Une fois établie, elle présente dans sa marche des différences notables ; parfois elle ne sera que temporaire, et le mouvement

n'ayant pas tardé à revenir, le muscle n'aura subi aucune altération dans sa structure. D'autres fois, on verra se développer une des formes d'atrophie dont nous avons parlé, et à la première cause de la paralysie se joindra celle qui résulte de la dyscrasie du muscle.

Quant aux troubles des mouvements, on les devine sans peine, cependant nous signalerons spécialement la paralysie des extenseurs à la suite de la compression de l'avant-bras et de la main, ou même d'une simple fausse position. Si on n'y prenait garde, on pourrait croire à une paralysie saturnine. Outre la connaissance de la cause, on remarquera que les muscles s'atrophient moins vite que dans cette dernière, que le long spineur est frappé de paralysie; enfin on pourra parfois constater la persistance de l'irritabilité électro-musculaire.

Toutes ces paralysies sont-elles de même nature, et la cause siège-t-elle dans les muscles. Nous ne le pensons pas; un certain nombre résultent sans contredit d'une lésion du nerf; pour d'autres cette localisation est au moins douteuse, lorsqu'on songe par exemple que dans certains cas de fausse position rien n'a pu comprimer ou contondre le nerf suffisamment pour détruire en lui la faculté conductrice, que la sensibilité est conservée, que l'irritabilité électro-musculaire existe, que la douleur fait complètement défaut, tout autant de symptômes en un mot qui n'existent pas dans les paralysies de cause nerveuse.

Je ne citerai que pour mémoire les paralysies locales ou généralisées qui résultent de l'action de la foudre, en les rapprochant de ce qui arrive quand on a fait contracter un muscle jusqu'à épuisement par de nom-

breuses décharges électriques; et les paralysies survenant dans les muscles à la suite d'un travail trop prolongé.

On pourrait encore allonger cette liste trop longue déjà, mentionner les paralysies qui se montrent pendant les lésions des voies génito-urinaires si bien étudiées par E. Stanley, MM. Rayer, Leroy d'Etiolles, Abeille; celles que l'on rencontre à la suite des coliques végétales et des pays chauds; mais nous avouons être trop peu édifié sur leur cause et leur nature intimes pour nous croire obligé de les placer ici.

§. V.

Traitement des paralysies musculaires.

Le long travail auquel nous venons de nous livrer serait stérile, s'il ne devait nous fournir de saines indications pour la thérapeutique des paralysies. Or nous sommes heureux de le dire, grâce à l'idée plus juste qu'on se fait des paralysies musculaires, on ne verra plus aujourd'hui infliger aux malades ces tortures inutiles, mille fois plus pénibles que la maladie elle-même. Cautères, moxas, sétons seront bannis à jamais de leur traitement, et le médecin, armé de moyens plus doux, et en même temps plus rationnels, parce qu'ils seront dirigés contre la cause ou appliqués sur le siège du mal, verra plus souvent ses tentatives couronnées de succès.

On a compris de suite quelles étaient les indications à remplir; la première consiste à attaquer la cause de la paralysie; la seconde à combattre le trouble du mou-

vement lui-même. Le premier but n'est pas toujours facile à atteindre, parce que, ainsi que nous l'avons pu voir, la cause de la paralysie est souvent inamovible.

Que faire par exemple dans les cas renfermés dans notre première classe. Comment faire disparaître le caillot obturateur de l'artère? Mais dans les autres, la médecine est moins désarmée. Un grand nombre de paralysies tiennent à un appauvrissement du sang; ici l'indication est formelle et facile à remplir; le fer, le quinquina, une bonne alimentation, les bains sulfureux, le grand air, un exercice modéré, voilà tout autant de moyens qu'il ne faudra pas négliger. C'est ainsi, on le voit, en se guidant sur la nature de la paralysie que le traitement sera formulé.

Mais à côté de cette médication générale, nous devons nous hâter de placer la médication appliquée sur le siège même du mal. En premier lieu, nous plaçons l'emploi de l'électricité. On sait combien, depuis l'époque où Galvani l'introduisit dans la médecine (1740), elle a eu de la peine à s'y maintenir; aujourd'hui grâce à l'emploi de l'électricité dynamique, à la perfection des instruments, qui permettent de doser pour ainsi dire le fluide, aux modes variés de son application, elle est définitivement acceptée. C'est à M. Duchenne de Boulogne qu'on doit la plupart des perfectionnements apportés, pendant ces dernières années, dans l'emploi de cet agent. On sait qu'il est parvenu à localiser son action dans un point aussi limité qu'on le veut. On trouvera dans ses mémoires et surtout dans son ouvrage, de *l'Electrisation localisée*, tout ce qu'on doit savoir pour faire un usage judicieux autant qu'utile de l'é-

lectricité. Je ne saurais donc mieux faire que d'y renvoyer.

A côté de ce moyen, mais bien loin de lui pour leur efficacité, nous mentionnerons certaines pratiques ayant toutes pour but de ranimer la vitalité des muscles paralysés ; les rubéfiants, les vésicatoires, les frictions avec les substances excitantes, la flagellation, le massage, les douches alcalines ou sulfureuses, parmi les moyens externes, et l'emploi de la strychnine, de la brucine, de la vératrine, du seigle ergoté, etc., parmi les moyens internes.

En somme, nous insistons surtout sur la médication topique. Les nombreux succès dont elle a été couronnée, prouvent son efficacité, et par là même que c'est avec raison que nous avons admis, sous le nom de *paralysies musculaires*, une grande famille de paralysies dont la cause essentielle réside dans les muscles.
