

Bibliothèque numérique

medic@

**Desplats, Henri. - Des paralysies
périphériques**

1875.

**Paris : F. Pichon,
imprimeur-libraire
Cote : 90975**



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

Adresse permanente : [http://www.biusante.parisdescartes
.fr/histmed/medica/cote?90975x1875x03x04](http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?90975x1875x03x04)

4
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

CONCOURS POUR L'AGRÉGATION

(SECTION DE MÉDECINE ET DE MÉDECINE LÉGALE)

DES
PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

PAR

Le D^r Henri DESPLATS

Ancien interne des hôpitaux, membre de la société médicale
d'émulation, etc.

PARIS

F. PICHON, IMPRIMEUR-LIBRAIRE,

14, RUE CUVAS ET 7, RUE VICTOR-COUSIN

1875

0 1 2 3 4 5 (cm)

JUGES DE CONCOURS

MM. CHAUFFARD, PRÉSIDENT.

BÉHIER, professeur à la faculté de Paris.

CHARCOT, —

LASÈGUE, —

LORAIN, —

DUPRÉ, professeur à la faculté de Montpellier.

HIRTZ, professeur à la faculté de Nancy.

RAYNAUD, secrétaire.

HÉRARD, membre de l'Académie de médecine.

COMPÉTITEURS

MM. AUDHOUY. JOFFROY.

BALLESTRE. LEGROUX.

DEBOVE. LÉPINE.

DESPLATS. LIOUVILLE.

DIEULAFOY. RATHERY.

DUCASTEL. RENAUT.

GRANCHER. RENDU.

GRASSET. STRAUSS.

HALLOPÉAU.

TABLE DES MATIÈRES

DÉFINITION ET DIVISION

Les paralysies périphériques dépendent d'une lésion des nerfs; c'est ce qui les distingue des paralysies par lésion cérébrale, — par lésion spinale, — par lésion du sang, — par lésion encore indéterminée, (par lésion essentielle). 5

PREMIÈRE PARTIE

CHAP. I. — SYMPTÔMES DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES 11

Perte de la contractilité volontaire.

— de la tonicité.

— de la contractilité électrique.

Troubles de la circulation.

— de la calorification.

— de la nutrition.

Symptômes inconstants.

Douleurs et autres troubles de la sensibilité.

Troubles de la nutrition portant ailleurs que sur les muscles

CHAP. II. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE 21

Comprend seulement les lésions des muscles.

Exposé des altérations musculaires après la section des nerfs.

CHAP. III. — MARCHÉ — DURÉE — TERMINAISON

Ces trois points sont subordonnés à l'état anatomique du nerf et du muscle. Si la lésion nerveuse est irrémédiable, la paralysie ne peut guérir — si elle est réparable, la paralysie disparaîtra.

CHAP. IV. — DIAGNOSTIC 30

A pour but :

1^o de distinguer les paralysies périphériques des autres;

2^o de déterminer l'état du nerf et des muscles.

Utilité de l'exploration électrique.

CHAP. V. — PRONOSTIC	40
Résumé des signes qui annoncent la guérison.	
— pour l'atrophie.	
— pour la contracture.	
CHAP. VI. — TRAITEMENT	44
Traitements divers.	
Règles qui doivent diriger dans l'emploi de l'électricité.	
DEUXIÈME PARTIE	
DE QUELQUES PARALYSIES EN PARTICULIER	
1 ^o PARALYSIES DU MEMBRE SUPÉRIEUR	55
a — LÉSIONS DU PLEXUS BRACHIAL. — Symptômes, marche, durée, terminaison et traitement des paralysies traumatiques récentes et anciennes.	
b. — Rhumatisme, atrophie et paralysie du deltoïde.	
c. — PARALYSIES DU RADIAL.	61
Étude comparative des paralysies saturnine, par compression et <i>a frigore</i> . Ces deux dernières ne doivent pas être distinguées.	
2 ^o PARALYSIES DE LA FACE	72
Du facial et des muscles moteurs de l'œil; — quelques détails sur les paralysies syphilitiques dont le siège le plus commun est à la face.	
3 ^o PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES RACHIDIENNES	77
(Mal de Pott — paraplégie des cancéreux — pachyméningite médullaire).	
PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES CRANIENNES GÉNÉRALISÉES	81
Altérations des os de la base du crâne (obs. de Delpech de Montpellier).	
Épaississement des enveloppes du cerveau, comparable à la pachyméningite.	
(Obs. de M. Richet).	
4 ^o PARALYSIES PAR COMPRESSION DU RÉCURRENT OU DU PNEUMO-GASTRIQUE.	87
(Observations).	
Paralysie par altération des filets terminaux du récurrent?	
(Observation).	
5 ^o PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES DU GRAND SYMPATHIQUE	92
(Observation).	
PARALYSIES ISCHÉMIQUES (Observations).	96

DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

DÉFINITION ET DIVISION

Les muscles sont paralysés lorsqu'ils sont soustraits à l'action de leur excitant physiologique.

La paralysie est dite *centrale* si elle dépend d'une lésion cérébrale ou médullaire; *périphérique*, si elle est due à une lésion des nerfs ou des muscles.

Nous avons longtemps hésité avant de nous arrêter à cette définition qui prête, peut-être, à la critique, mais elle a pour nous l'avantage de restreindre notre sujet et de ne rapprocher que des faits analogues c'est pour cela que nous la conservons. Un moment nous avions pensé que toutes les paralysies qui ne sont point de cause centrale rentreraient dans notre sujet, mais nous nous sommes aperçu que cette conception rapprochait des faits absolument dissemblables et qu'elle ne reposait que sur un caractère négatif, aussi l'avons-nous abandonnée et croyons être dans la vérité en négligeant complètement toutes les paralysies liées à une altération du sang, les paralysies essentielles et les

réflexes. Ces dernières seules rentreraient en apparence dans notre cadre, mais pour si peu qu'on les étudie de près, on s'aperçoit qu'elles sont manifestement de cause centrale. Sans doute la cause qui les provoque est périphérique, et c'est pour cela que M. Weir Mitchell a eu raison de les appeler *paralysie par irritation périphérique*, mais cette cause n'agit que par l'intermédiaire de la moelle ; dès lors elles sortent de notre cadre.

Quant aux paralysies liées à une altération du sang, plusieurs motifs nous ont déterminé à les exclure ; d'abord quelques-unes sont évidemment de cause centrale, par tous leurs caractères et aussi par les lésions qu'on a trouvées dans quelques autopsies ; d'autres ne peuvent pas être encore exactement localisées, mais leur dissémination désordonnée semble indiquer qu'elles ne peuvent être attribuées à un trouble local.

Voudrait-on parce qu'on n'a pu encore les rattacher à une lésion des centres les faire rentrer dans le cadre des périphériques ? Cette classification nous paraîtrait bien peu légitime et nous nous demandons ce que répondraient, ces classificateurs peu sévères à ceux qui voudraient mettre au nombre des paralysies centrales, toutes celles dans lesquelles on n'a encore trouvé aucune lésion des nerfs ou des muscles. Nous nous croyons donc autorisé à rejeter la plus grande partie des paralysies qui appartiennent à ce groupe ; cependant nous pensons devoir en revendiquer quelques-unes.

Des travaux récents ont, en effet, montré que dans la paralysie saturnine, considérée pendant longtemps comme n'étant point liée à une lésion du système nerveux, on trouve, à la fois, des lésions de la moelle et des nerfs. Déjà en 1862 M. Lanceaux avait décrit des lésions des nerfs chez une femme saturnine qui avait succombé dans le service de M. Gendrin. Voici le résumé de son observation : Cette malade succomba après avoir présenté des accidents variés du système nerveux. A l'autopsie on trouva des altérations manifestes : destruction de la moelle des tubes nerveux avec atrophie des cordons qui se rendaient aux muscles paralysés, ces cordons étaient réduits à l'état de bandelettes fibreuses. En 1873 M. Gombault publiait aussi le résultat d'une autopsie dans laquelle on n'avait pas trouvé de lésions de la moelle mais des lésions des nerfs. Un grand nombre de tubes étaient réduits de volume et ne contenaient plus qu'une petite quantité de myéline granuleuse ; ils étaient mélangés à des gaines à noyaux ovoïdes. La même année M. Westphall confirmait les résultats précédents, non que les lésions découvertes par lui fussent semblables aux précédentes, mais il trouvait comme dans les observations que nous venons de citer la moelle intacte et les nerfs malades.

Enfin dans un récent mémoire, encore inédit, M. Raymond, élève distingué de M. Vulpian, cite deux observations dans lesquelles on trouve non

seulement des lésions des nerfs mais aussi des lésions médullaires, de sorte que le moment est bien proche où la paralysie saturnine rentrera en partie dans le groupe des paralysies centrales et en partie dans le groupe des paralysies périphériques. Ces dernières font partie de notre sujet aussi nous proposons-nous de les décrire.

Ce que nous venons de dire des paralysies saturnines, nous pourrions le répéter à propos d'autres paralysies toxiques, telles que les alcooliques et les arsenicales, qui sont très-probablement liées à des lésions centrales, et des paralysies fébriles et diphtéritiques. La nature de ces dernières est encore bien peu connue cependant il y a quelques observations de paralysies diphtéritiques dans lesquelles on a trouvé des lésions des nerfs. (Obs. de MM. Charcot et Vulpian. Obs. de MM. Lorain et Lépine. Obs. de M. Liouville). Elles sont encore trop peu nombreuses pour nous permettre de les classer dans les paralysies périphériques, d'autant qu'il y a dans la science d'autres faits de paralysies à la suite de fièvre liées à des lésions médullaires. (Obs. de M. Vulpian chez un varioleux).

Nous avons donc eu raison, nous semble-t-il, de rejeter tout ce groupe de notre cadre, dans lequel il ne pouvait rentrer.

Les paralysies dites essentielles qui se produisent dans le cours des grandes névroses (hystérie, épilepsie, chorée) en sont encore plus légitimement écartées. Rien ne les rapproche des paralysies

traumatiques ou *a frigore* qui peuvent être considérées comme les types de notre classe. Du reste, on ne doit pas désespérer de rattacher un jour ces grandes névroses, et particulièrement les paralysies qu'elles provoquent à une lésion des centres. Il existe déjà quelques cas (fait de M. Charcot) de lésions midullaires, dans de vieilles paralysies hystériques, ils sont une promesse pour l'avenir et suffisent à légitimer la résolution que nous prenons de les négliger.

Il nous reste donc seulement, pour remplir notre cadre, les paralysies liées à une lésion des nerfs, quelle que soit la nature de cette lésion, les paralysies dépendant d'une atrophie des muscles et les paralysies ischémiques. Nous entendons par là les paralysies liées à une oblitération artérielle. Elles ont été bien étudiées surtout par les vétérinaires (Gombaut, Bouley) cependant les annales médicales contiennent sur ce sujet d'intéressantes observations ; les plus curieuses sont celles de M. Bourdon et celles de M. Charcot. Les paralysies périphériques comprennent donc trois groupes secondaires. Le premier est de beaucoup le plus important aussi lui consacrerons-nous la plus grande partie de ce travail qui sera divisé en deux parties. Dans la première, nous étudierons les paralysies péryphériques en général : leurs symptômes, leur marche leur diagnostic, leur pronostic et leurs traitements.

Dans notre seconde partie nous décrirons, à part, les formes les plus communes et les plus curieuses de paralysie périphérique.

L'ensemble des faits que nous venons de résumer, nous permet de conclure que les paralysies périphériques sont des affections distinctes, dont le mécanisme est différent de celui des paralysies centrales. Elles sont caractérisées par une lésion locale, souvent limitée à un nerf ou à un groupe de nerfs, et par une évolution clinique qui se traduit par des symptômes locaux, sans atteinte de la conscience ou des fonctions intellectuelles. Elles sont le plus souvent le résultat d'une lésion traumatique, mais peuvent aussi être dues à des causes toxiques, infectieuses ou métaboliques. Leur traitement doit être dirigé contre la cause sous-jacente, et leur pronostic est généralement favorable, sauf dans les cas de lésions graves ou de causes toxiques persistantes.

CHAPITRE PREMIER

Nous allons maintenant étudier les différents types de paralysies périphériques, en commençant par les plus fréquentes : les paralysies traumatiques. Ces affections sont le résultat d'une lésion mécanique, souvent due à un traumatisme direct, comme une coupure ou une contusion, mais peuvent aussi être dues à une compression prolongée, comme dans le cas du syndrome du canal carpien. Elles se caractérisent par une lésion locale, souvent limitée à un nerf ou à un groupe de nerfs, et par une évolution clinique qui se traduit par des symptômes locaux, sans atteinte de la conscience ou des fonctions intellectuelles. Leur traitement doit être dirigé contre la cause sous-jacente, et leur pronostic est généralement favorable, sauf dans les cas de lésions graves ou de causes toxiques persistantes.

PREMIÈRE PARTIE

CHAPITRE PREMIER

SYMPTÔME DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

Nous prendrons pour type de notre description les paralysies dans lesquelles il y a une lésion manifeste des nerfs. Dans cette classe rentrent les lésions traumatiques, les diverses espèces de névrite, les dégénérescences, les compressions. La paralysie *a frigore* nous semble devoir rentrer dans ce groupe dont elle se rapproche par tous ses symptômes.

Les nombreuses expériences, faites, depuis quelques années, sur les lésions expérimentales des nerfs ont bien simplifié la question qui nous occupe. C'est à elles que nous devons de savoir que les nerfs ont une vie propre, qui leur permet de se régénérer, même lorsqu'ils n'ont aucun rapport avec les centres, c'est à elles aussi que nous devons les connaissances que nous possédons sur l'autonomie de la fibre musculaire. Les physiologistes qui se sont le

plus occupés de ce sujet sont : MM. Waller, Longet, Vulpian et Philippeaux, Bastien, Schiff, Brown-Sequard, etc. Les résultats qu'ils ont obtenus peuvent être considérés comme définitifs. Nous croyons utile, avant d'entrer dans l'étude des symptômes, de les résumer brièvement.

Le muscle jouit de quatre propriétés : l'élasticité, la sensibilité, la tonicité, la contractilité; de plus il se nourrit et respire. — Toutes ces propriétés lui appartiennent-elles réellement, ou bien les tient-il soit du système nerveux, soit du sang?

Longet s'est posé ces questions et les a nettement résolues.

Après la section d'un nerf moteur le muscle continue à se contracter sous l'action des excitants mécaniques ou électriques, qu'ils soient appliqués sur le tronc nerveux ou sur le nerf lui-même.

Quatre jours après le nerf est inexcitable et pour réveiller la contraction, le courant électrique doit être porté sur le muscle qui n'a pas perdu sa contractilité.

Trois mois après la section, le muscle répond encore aux excitants directs : M. Brown Sequard a même vu la persistance de la contractilité, vingt et un mois après la section.

Les nerfs mixtes n'ont pas tout à fait la même action. Après leur section, le muscle conserve bien encore quelque temps sa contractilité, mais Longet affirme qu'elle disparaît au bout de cinq semaines. La différence des résultats serait due aux troubles

de nutrition qui suivent la section des nerfs mixtes.

Quant aux nerfs sensitifs ils sont sans action sur la contractilité musculaire.

On peut donc conclure de ces faits, bien des fois vérifiés, depuis 1841, que la contractilité musculaire est une propriété intrinsèque, indépendante du système nerveux.

Les belles expériences de M. Claude Bernard sur le curare ont confirmé, par une autre voie, les résultats obtenus par Longet.

Quant au sang, Longet a également démontré jusqu'où va son action sur la fibre musculaire. Après une ligature de l'aorte ou de l'artère principale d'un membre, les muscles continuent encore à obéir à la volonté pendant vingt minutes. Au bout de ce temps toute contraction volontaire cesse, mais la contractilité électrique persiste pendant plus de 2 heures. Si on enlève le lien qui empêchait l'abord du sang la contractilité électrique reparait presque aussitôt et au bout de dix minutes la contractilité volontaire est rétablie.

Ces expériences avaient été faites jusqu'à ce jour sur les animaux, l'emploi de la bande d'Esmarck a permis de les répéter sur l'homme : M. Krishaber et M. Chauvel ont fait sur ce sujet d'intéressantes observations qui confirment pleinement celles de Longet.

De ces faits il résulte donc, que la contractilité du muscle est indépendante de l'abord du sang et, que

si l'interruption de la circulation abolit la contractilité, cela tient aux troubles de nutrition qui en résultent.

C'est donc une propriété inhérente au muscle mais elle a besoin du système nerveux et du sang pour se manifester et persister. Nous venons de le voir en physiologie expérimentale, la pathologie va le confirmer. Avant cependant d'aborder cette partie de notre sujet, nous avons à compléter l'exposé des résultats obtenus par les lésions expérimentales des nerfs, c'est surtout à M. Vulpian associé tantôt à M. Philippeaux, tantôt à M. Bastien que nous devons ces notions si précises.

Après sa section, nous venons de le voir, le bout principal du nerf cesse d'être excitable après quatre jours et l'inexcitabilité se produit graduellement du centre à la périphérie. Cette perte de la conductricité correspond à une véritable dégénérescence du nerf; il y a multiplication des noyaux du tissu conjonctif intertubulaire et atrophie du tube avec destruction du cylindre axis. Ce travail est d'autant plus rapide et d'autant plus complet que la lésion a été plus profonde. Mais, fait remarquable, lorsque la dégénérescence du nerf est complète il se produit un travail graduel de régénération; le nerf se restaure et en même temps il redevient apte à remplir sa fonction, c'est-à-dire qu'il est excitable et conducteur des excitations électriques et volontaires. Ces résultats confirmés par un grand nombre de physiologistes, ont reçu

récemment la sanction de l'observation clinique. M. Weir Mitchell, dans son ouvrage sur les *lésions des nerfs*, rapporte plusieurs cas dans lesquels il a pu vérifier, sur l'homme, l'exactitude des affirmations de M. Vulpian. On peut donc accepter ces faits comme certains et s'appuyer sur eux pour exposer les symptômes et la marche des paralysies, suite de traumatisme ou de compression.

Symptômes des paralysies périphériques. — Ces paralysies peuvent apparaître brusquement ou lentement, et déjà le mode de début jette un certain jour sur la lésion qui les produit. Ainsi, tandis que le plus souvent les paralysies à, a frigore, surviennent tout à coup, celles qui sont dues à une compression lente s'établissent progressivement.

Quand la paralysie est complète, quel qu'ait été son mode de début, les symptômes ne diffèrent guère.

Le plus important, le seul essentiel est l'abolition de la contractilité volontaire. Inaperçue généralement au repos, cette impuissance est cependant apparente quelquefois : ainsi, par exemple, lorsqu'il y a paralysie des muscles du bras et de l'épaule, il peut y avoir une déformation allant jusqu'à simuler une luxation. Dans l'action, au contraire, la paralysie devient très-visible, à moins qu'elle ne soit très-limitée et qu'elle ne porte sur des muscles dont le rôle est peu important; il arrive parfois que des muscles sont paralysés depuis des années et même complètement atrophiés, sans que le malade

ou ceux qui l'entourent l'aient aperçu. C'est dans ces cas que M. Duchenne conseille l'exploration électrique. L'emploi de ce moyen révèle l'état vrai de tous les muscles et fait découvrir la paralysie ou l'atrophie, là où on ne la soupçonnait pas. Le plus souvent la paralysie est très-apparente pendant l'action. Elle se manifeste alors par des signes variables, suivant le siège qu'elle accupe; à la face, c'est l'assymétrie du visage; aux membres, l'impotence ou l'impossibilité d'accomplir tel ou tel mouvement; ailleurs, une attitude spéciale du tronc ou de la tête, etc., il est donc indispensable, lorsqu'on soupçonne la paralysie d'un muscle, de faire accomplir au malade des mouvements dans lesquels ce muscle intervient. Outre la déformation et l'attitude spéciales, on observe un état particulier des muscles paralysés; au lieu d'être renittents, durs même, comme sont les muscles en contraction, ils sont flasques et ne présentent aucune résistance.

Lorsque la paralysie dure depuis quelque temps, il se produit le plus souvent de l'*amyotrophie*.

L'*amyotrophie* est le symptôme apparent, mais il en est d'autres que la physiologie nous révèle et qu'il est, jusqu'à un certain point, possible d'observer en clinique. Je veux parler des troubles circulatoires et calorifiques.

Heine (Stutgard 1840) a constaté un abaissement de température variant entre 0°, 3 et 1°, 5, chez des enfants atteints de paralysie essentielle. MM. Rilliet et Barthez ont obtenu des résultats analo-

gues. M. Weir-Mittchell, dans des cas qui se rapportent beaucoup mieux à notre sujet, est arrivé aux résultats suivants : « Quelques semaines, dit-il, ou quelques mois après la section d'un tronc volumineux, on trouvait les parties affectées plus froides que celles qui n'ont pas été atteintes. La différence s'élevait de $1^{\circ}3$ à $8^{\circ}3$. M. Hutchinson a observé des différences de 3° à 6° et M. Erichsen a obtenu les mêmes résultats. »

« Lorsque le nerf a été simplement blessé, sans être complètement divisé, M. Weir-Mittchell a observé, dans les parties affectées, un abaissement de température, variant ordinairement entre $0^{\circ}3$ et $1^{\circ}5$. Toutefois, lorsqu'il existait une lésion de nature irritante, la température restait au chiffre normal, ou bien, le plus souvent, remontait un peu au-dessus de ce chiffre. »

M. Weir-Mittchella, en outre, rencontré deux fois un abaissement de température de $0^{\circ},5$ dans un cas, et $1^{\circ},1$ dans l'autre, chez des malades qui avaient été frappés de paralysie du bras par compression.

Il y a donc abaissement de la température et amyotrophie. A la vue et à la palpation, on peut jusqu'à un certain point, apprécier le degré de l'atrophie, mais le seul moyen de savoir jusqu'où va la destruction du muscle, nous est fourni par l'exploration électrique. Ce procédé d'exploration nous donne le véritable état de la contractilité musculaire et par là, ainsi que nous le dirons plus loin, nous fournit pour le diagnostic et le pronostic les plus

précieuses indications. Ce n'est pas seulement à une espèce de courant qu'il faut recourir, les deux doivent être employées, car dans certains cas il y a antagonisme entr'eux.

Perte du mouvement volontaire.

Troubles fonctionnels qui en résultent.

Amyotrophie plus ou moins avancée.

Abaissement de l'activité circulatoire et de la température.

Perte ou conservation de la sensibilité et de la contractilité électrique aux courants continus et aux courants induits.

Tels sont les symptômes que nous offrent, à des degrés divers, les muscles paralysés à la période d'état.

Il en est quelques autres, dont l'existence n'est pas constante, mais qu'il est cependant intéressant d'étudier ; je veux parler d'une part, des troubles de la sensibilité qui précèdent ou accompagnent certaines paralysies et des troubles *trophiques* portant ailleurs que sur les muscles.

Troubles de la sensibilité. — a. *Douleurs.* Elles se montrent, surtout, dans les névrites aiguës ou subaiguës. Quelquefois elles sont très-intenses et attirent seules l'attention des malades et des médecins. Elles ne sont pas exactement limitées au tronc lésé et peuvent s'irradier aux nerfs voisins. Contrairement à ce qui arrive dans les névralgies, elles ne restent pas fixées aux foyers décrits par Valleix, et existent partout sur le trajet du

nerf. Dans les rares intervalles de repos on peut les réveiller par la pression. Fréquemment ces vives douleurs se calment peu à peu et alors la névrite passe à l'état chronique.

b. — *Autres troubles de la sensibilité.* — C'est dans les névrites aiguës que les choses se passent comme nous venons de dire; dans les paralysies par compression les phénomènes sont moins apparents ce sont de simples fourmillements, une sensation de chaleur, l'exaltation des facultés sensorielles, l'hypéresthésie, finalement, la perte de la sensibilité et du mouvement. La rapidité avec laquelle se succèdent ces phénomènes est déterminée par le développement de la tumeur et la disposition particulière des parties. On comprend que dans les cas de ce genre la paralysie s'établit d'une manière progressive.

Des troubles de la sensibilité peuvent aussi précéder la paralysie, dans certaines intoxications, le saturnisme, par exemple, ces troubles passent souvent inaperçus et ce n'est que par une exploration attentive qu'on les découvre; du reste dans ces cas ils ne sont pas exactement limités au siège occupé par la paralysie. Enfin nous devons signaler des tremblements fibrillaires qui se produisent dans les muscles qui seront prochainement le siège de la paralysie et de l'atrophie.

Troubles de la nutrition. — Nous avons déjà vu qu'à la suite de lésions portant sur des nerfs mixtes il y a amyotrophie; souvent les troubles nutritifs

ne s'arrêtent pas là. La peau et ses dépendances, le tissu cellulaire, les os et les articulations peuvent aussi être atteints. Les chirurgiens anglais et américains ont bien décrit ces lésions, en France M. Charcot s'est personnellement occupé de ce sujet qui a fourni à plusieurs de ses élèves l'occasion d'excellents travaux.

D'après ces auteurs les lésions spontanées des nerfs doivent être rapprochées des lésions traumatiques; les unes et les autres produiraient les mêmes troubles trophiques qui sont: des éruptions cutanées diverses: (erythème, zona, pemphigus, glossy-skin (peau lisse) des auteurs anglais, des lésions musculaires, osseuses et articulaires.)

On n'est pas encore d'accord sur l'explication à donner de ces phénomènes. Les uns les attribuent à la suppression d'action du système nerveux. (Il est aisé de démontrer combien cette interprétation est insuffisante) d'autres (M. Charcot et ses élèves) les attribuent à l'influence particulière exercée par les nerfs ou les centres nerveux enflammés.

M. Weir Mitchell, et M. Vulpian se rallie à son opinion, est plutôt disposé à regarder l'influence trophique des centres comme s'exerçant sur tous les tissus par les fibres sensibles, ou sensitivo-motrices ou motrices, elles-mêmes.

CHAPITRE II

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous n'avons pas à décrire les lésions des nerfs ni celles des vaisseaux qui peuvent amener la paralysie, les seules qui nous appartiennent sont les lésions consécutives des muscles. Nous devons dire cependant en commençant ce chapitre, ce que nous aurons plusieurs fois occasion de répéter dans ce travail, c'est qu'on observe l'atrophie musculaire à la suite de toutes les altérations des nerfs: section, compression, déchirure, inflammation, etc. « C'est surtout dans les cas où le nerf s'altère lentement, comme dans les compressions, que les muscles sont consécutivement dégénérés et atrophiés. » (Ollivier atr. muscul.)

Pour l'étude du muscle prenons ce qui se passe dans un cas de paralysie traumatique, à la suite de la section d'un nerf: à l'œil nu le muscle pâlit et prend une teinte feuille morte, ce qui contraste avec la rougeur normale des muscles sains; de plus il diminue de volume et s'atrophie assez rapidement; dans l'état de repos il est plus ferme que normalement.

Au microscope, on constate que les faisceaux pri-

mitifs sont moins volumineux qu'à l'état physiologique et ont une teinte plus pâle. Si on les dilacère à l'aide d'aiguilles, après un traitement par une faible solution de potasse caustique, on voit des gaines vides, contenant de fines granulations graisseuses en séries linéaires. De plus on remarque des corps granuleux elliptiques, à grand axe dirigé dans le sens longitudinal des fibres, si on ajoute une solution ammoniacale de carmin on ne découvre pas de noyaux dans ces corps granuleux.

Un certain nombre de faisceaux ont disparu, d'autres sont très-déliés et semblent interrompus de distance en distance.

Ces faisceaux primitifs se segmentent en blocs céroïdes, d'autres ont un aspect trouble dû à des granulations protéiques et graisseuses. — Les stries transversales sont encore visibles (Laborde et Erb) ou bien elles sont plus rapprochées les unes des autres.

De plus les cellules de l'épaisseur du faisceau, celles qui sont sous le sarcolemme ont proliféré; il en est de même des cellules du périnysium interne.

Suivant M. Vulpian il se ferait une légère hyperplasie de la tunique adventice des vaisseaux des muscles atrophies.

Si l'on étudie ces altérations, après durcissement dans l'acide chronique, sur des coupes transversales on voit que la dégénérescence est plus accusée dans certains départements du muscle; mais ce n'est guère qu'au bout de deux mois que la lésion est bien

apparente; alors à l'œil nu on voit des lignes blanchâtres ou jaunâtres.

Histologiquement, on voit qu'il s'agit là d'une stéatose interstitielle: ce sont les cellules du péri-mysium interne et du tissu interstitiel qui ont subi la métamorphose adipeuse pendant que les faisceaux s'atrophiaient.

D'ailleurs dans une même coupe on aperçoit parfois tous les degrés intermédiaires de lésions, qui varient suivant que le nerf a été complètement divisé, ou qu'il a été contondu, écrasé ou cautérisé; nous devons dire ici que contrairement à ce qu'on eut supposé d'avance, l'hyperplasie n'est pas plus active après la contusion, l'écrasement, la ligature ou la cautérisation qu'après la section de ces organes.

Il se fait donc parallèlement un travail d'atrophie et un travail d'irritation hyperplasique; toutefois ce n'est pas une atrophie simple comme dans les cas de paralysie de cause cérébrale.

La régénération des muscles est plus rapide quand les nerfs moteurs ont été écrasés, liés, contondus, cautérisés que quand ils ont été coupés transversalement.

CHAPITRE III

MARCHE DURÉE ET TERMINAISON

Nous venons de voir les symptômes qui caractérisent les paralysies périphériques ; il nous reste à étudier leur marche, leur durée et leur terminaison.

Suivant la cause qui les a produites ces paralysies auront une courte ou une longue durée : quelques-unes dureront un ou deux septénaires et céderont très-rapidement à la première intervention thérapeutique ; d'autres, au contraire, ne disparaîtront pas avant plusieurs mois, quelquefois guériront incomplètement ou même ne guériront pas du tout. La durée plus ou moins grande est due à l'étendue et à la profondeur des lésions nerveuses et musculaires. Si la paralysie dure peu, c'est qu'il n'y a eu ni dégénérescence nerveuse, ni amyotrophie ; si, au contraire, la durée est longue, c'est un indice que ces deux organes ont subi de profondes lésions. Outre les renseignements qui nous sont fournis par les commémoratifs, les accidents concomittants, l'état des parties, nous aurons les indications données par l'exploration électrique.

On sait comment se comporte la contractilité électrique après la section des nerfs; dans la paralysie nous observerons des résultats analogues. Pendant les premiers jours la contractilité sera conservée, puis, si le nerf dégénère, peu à peu la contractilité faradique diminuera et pourra même disparaître tout à fait. C'est à ce moment qu'il faut craindre l'atrophie des muscles. Si c'est à la suite d'un traumatisme réparable que la paralysie est survenue, au bout de sept ou huit semaines le nerf commencera à se régénérer, et au troisième ou au quatrième mois l'excitabilité aura reparu. On pourra alors remarquer un fait intéressant, signalé par M. Duchenne, c'est que la contractilité volontaire sera restituée avant la contractilité faradique. D'autres fois, la terminaison n'est pas aussi heureuse; soit qu'on n'ait pas eu recours à un traitement approprié, soit que la maladie fût au-dessus des ressources de l'art; il arrive que un ou tous les muscles paralysés s'atrophient et ne récupèrent jamais leurs mouvements ni leur volume. Appliquée lorsque l'atrophie est commencée, l'électricité quelquefois l'arrête et restitue rapidement la contractilité et la nutrition, mais, d'autres fois, le mieux n'est que temporaire et l'atrophie reprend bientôt son cours. Dans ces cas il est probable qu'on a affaire à une lésion définitive du nerf.

Enfin, même quand la paralysie disparaît la maladie n'est pas toujours épuisée; le muscle recouvre non-seulement son excitabilité, mais acquiert

une excitabilité morbide, si bien qu'il se produit une contracture, infirmité plus pénible encore que la paralysie. C'est surtout à la face que cette terminaison s'observe, quelques signes permettent de la prévoir.

En somme, la marche est variable et dépend entièrement de l'état anatomique du nerf et du muscle. Cet état nous est assez bien indiqué par la manière dont le muscle répond aux courants électriques.

Quant à la terminaison elle est ou heureuse, c'est un cas fréquent, ou malheureuse, alors la paralysie se termine par amyotrophie ou par contracture.

Il est un point particulier, dans l'histoire de la marche des paralysies périphériques, sur lequel nous croyons devoir insister : le plus fréquemment la névrite, cause de la paralysie, se propage du centre à la périphérie et gagne les branches collatérales. Ce fait est connu et admis ; ce qui l'est moins, c'est la tendance qu'ont les névrites à se propager vers le centre. M. Weir Mitchell insiste beaucoup sur ce fait qu'il considère comme fréquent. A ce sujet il s'exprime ainsi : « La névrite aiguë ou chronique a une tendance constante à aller de la périphérie vers les centres et à compromettre ainsi de nouveaux nerfs... » et plus loin — « c'est un caractère, presque constant, de la névrite chronique et de la sclérose, inflammatoire ou non ; aussi dans quelques cas de propagation graduelle des accidents, à toute la sphère de distribution d'un plexus nerveux, j'ai

pu affirmer, sans crainte d'erreur, l'existence de l'une ou de l'autre de ces maladies. La réunion des symptômes que je viens d'énumérer permet très-souvent de décèler une névrite qui aurait passé inaperçue. » Cette propagation ascendante des lésions inflammatoires des nerfs, peut être rapprochée, nous semble-t-il, des scléroses ascendantes décrites, par M. Charcot, dans les cas de compression lente de la moëlle, de même que la dégénérescence du bout périphérique, à la suite de la section ou d'une lésion profonde d'un nerf, peut être rapprochée des scléroses descendantes, qui se produisent dans les cas de lésion des centres nerveux. Les unes et les autres montrent la solidarité étroite qui unit les diverses parties de ce système.

Les expériences récentes de M. Hayem, sur les lésions de la moëlle consécutive à l'arrachement des nerfs, montrent que ce travail, extensif des lésions inflammatoires, ne s'arrête pas toujours aux nerfs eux-mêmes et pourrait dans quelques cas s'étendre plus haut. C'est du reste ainsi qu'on a interprété certaines formes extensives de paralysies, et particulièrement la paralysie ascendante aigüe et l'atrophie nerveuse progressive. Ces interprétations, nous devons l'avouer, sont loin d'être démontrées.

Nous trouvons dans M. Weir Mitchell un intéressant exemple de propagation ascendante de la névrite. Le voici :

OBSERVATION

Coup de fléau brisant le maxillaire du côté gauche et amenant une paralysie faciale ; les muscles de la face présentent le caractère d'expression ordinaire dans ces cas ; l'affection envahit graduellement les branches plus profondes ; la phonation et la déglutition sont affectées.

C. J. est un homme de faible constitution ; il a eu dans son enfance des engorgements ganglionnaires de nature scrofuleuse. Il a reçu un coup de fléau à battre le blé, qui a fracturé l'angle du maxillaire gauche et déterminé un phlegmon de la face suivi d'un vaste abcès. La réunion une fois faite, il subsista une légère névralgie du menton, par suite, sans doute, de quelque altération du maxillaire inférieur, branche de la cinquième paire. Les traits étaient fortement tirés depuis quelque temps déjà, et, lorsque l'inflammation se dissipa, le soupçon qu'on pouvait avoir d'une paralysie faciale du côté gauche se changea en certitude. Au bout de deux mois, cet homme vint me consulter. Je reconnus une paralysie simple de la septième paire. Les muscles étaient dans l'état ordinaire à cette affection, l'œil ouvert, la peau relâchée ; la langue possédait tous les mouvements ordinaires, la voix n'était pas modifiée et la sensibilité tactile était conservée.

Un an après, je revis ce malade. La paralysie avait diminué pendant deux mois, et alors, sans cause connue, avait repris une marche progressive : la santé générale paraissait avoir décliné dès cette même époque, et le patient avait reconnu qu'il éprouvait une certaine difficulté à parler long temps. La prononciation des linguales est surtout difficile. La langue peut être projetée et mue latéralement, mais elle

ne peut être relevée en haut avec la facilité habituelle. La partie gauche de l'organe ne perçoit qu'avec lenteur les impressions sapides, de sorte que le patient tombait quelquefois dans de singulières erreurs lorsque nous exigeons de lui une réponse instantanée. La sensibilité tactile était restée parfaite, mais la moitié gauche du voile du palais était inclinée et plus basse que la droite ; elle était partiellement paralysée et répondait moins bien que l'autre aux excitations galvaniques. L'inclinaison du voile était changée, la luette projetée en avant et à gauche, la partie supérieure tournée à droite, et le voile tout entier dévié légèrement de gauche à droite. *Ces symptômes d'apparition récente me parurent déterminés par la propagation de la dégénérescence nerveuse.* Le malade mourut l'année suivante, d'une phthisie à marche rapide.

CHAPITRE IV

DIAGNOSTIC DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL

Ce chapitre est un des plus importants de notre thèse. Le sujet dont il traite est celui qui intéresse le plus la pratique, celui aussi que les travaux contemporains ont le mieux élucidé. Nous proposons de lui donner les développements qu'il comporte.

Une paralysie étant donnée, en déterminer la cause. Telle est la première question qui se pose devant nous.

Il s'agit d'une paralysie limitée, survenue sans attaque apoplectique et qui n'est point accompagnée d'un cortège de symptômes qui rende sa nature évidente. Prenons, pour exemple, une paralysie faciale. Celle-là est, plus que toute autre, propre à la discussion de toutes les difficultés que soulève le diagnostic, à cause de sa fréquence et de la diversité des lésions qui l'engendrent. Elle est survenue sourdement et ce n'est qu'après plusieurs jours, que le malade, dont l'attention a été éveillée, vient enfin trouver le médecin.

A ce moment la paralysie se reconnaîtra à ses

signes ordinaires; quelques-uns permettront même de songer à une cause cérébrale, d'autres à une compression, d'autres enfin à une paralysie à *frigore*, mais nul ne suffira à donner la certitude.

Cette certitude à quel signe pouvons-nous la demander? Il n'y a que l'électricité qui dans les cas difficiles puisse juger la question.

Un muscle sain, soumis à l'action d'un courant induit, se contracte proportionnellement à l'intensité de l'excitation: soumis à un courant continu il entre en contraction, quand le courant est fermé; plus énergiquement, encore, quand il est ouvert. L'action sur les muscles paralysés est bien différente. Elle diffère suivant la cause de la paralysie et suivant son ancienneté; c'est pour cela que l'emploi des courants électriques est d'un grand secours dans le diagnostic que nous poursuivons.

Marshal Hall, qui avait employé l'électricité à la solution du problème qui nous occupe, était arrivé aux résultats suivants que les recherches ultérieures ont en partie confirmés :

1^o La contractilité électrique est conservée dans les paralysies de cause cérébrale;

2^o Elle est abolie dans les paralysies de cause spinale.

Les travaux de M. Duchenne ont montré que la première proposition de Marshal est parfaitement exacte, mais ils ont infirmé la deuxième : ils ont montrés de plus que certaines paralysies du facial

amènent rapidement une abolition complète de la contractilité électrique. Ce fait a été revu depuis par tous les observateurs. Dès cette époque M. Duchamel remarque aussi que dans ces sortes de paralysies, qui se terminent souvent par la guérison, la contractilité volontaire est rétablie avant la contractilité faradique.

Ces faits si simples en apparence, qu'aujourd'hui on énonce en trois lignes, ont demandé à M. Duchenne de longues observations.

Depuis on n'en est pas resté là et, en Allemagne surtout, ont été faits de nombreux travaux sur les applications de l'électricité, tant au diagnostic qu'au traitement des paralysies. C'est particulièrement des courants galvaniques que les Allemands se sont occupés et ils sont arrivés à des conclusions très-précises, d'une incontestable utilité pour le diagnostic.

Employés sur le muscle sain les courants galvaniques agissent comme les courants faradiques, mais leur action diffère sur les muscles paralysés.

Sur les muscles paralysés, qui ont conservé leur contractilité sous l'action des courants faradiques, les courants galvaniques provoquent des contractions, comme à l'état sain, mais sur les muscles dont la sensibilité aux courants induits diminue, on voit l'action des courants directs s'accroître en proportion et devenir beaucoup plus active que sur les muscles sains ; à mesure que les courants induits sont moins actifs les courants directs le sont

davantage. M. Erb a remarqué que dans ces cas, contrairement à ce qui arrive pour les muscles sains, l'application du pôle positif sur le muscle amène une excitation plus grande que celle du pôle négatif. C'est surtout dans la paralysie faciale *a frigore* que ces faits sont évidents, mais on les observe aussi, dans les paralysies résultant de lésions des nerfs, lorsque le bout périphérique dégénère. A mesure que la dégénérescence se prononce, l'action des courants faradiques devient moindre et celle des courants galvaniques s'exagère, et, chose remarquable, signalée par MM. Erb et Ziemssen, lorsque le nerf se régénère l'action des courants galvaniques s'affaiblit, tandis que s'accroît celle des courants faradiques. Ce fait montre bien, que l'état d'intégrité du nerf a une part très-grande dans cette différence d'action des deux espèces de courants. M. Erb a aussi remarqué, que les muscles dont l'excitabilité aux courants galvaniques augmente, sont plus sensibles aux excitants mécaniques, mais plus tardivement. Enfin dans ces cas la contraction musculaire deviendrait plus lente et serait analogue à celle des muscles lisses. Lorsque les nerfs se sont régénérés, le retour de la conductibilité nerveuse se fait quelquefois plutôt pour la volonté que pour le courant faradique. Ce fait avait été signalé déjà par M. Duchenne. Les observations précédentes faites par de nombreux expérimentateurs en Allemagne, ont été renouvelées en France, particulièrement par MM. Legros et Onimus ; ce

dernier a fait sur ce sujet plusieurs communications intéressantes, à la Société de biologie ; il a même montré des malades sur lesquels il a pu faire constater le phénomène : Le 24 février 1874, il présenta un malade, atteint de paralysie faciale traumatique, sur lequel on pouvait avec la plus grande netteté, constater la différence de la contractilité musculaire, suivant que l'on employait les courants indirects ou les courants continus. Le courant indirect, quelle que fut son énergie, quelle que fut la fréquence des interruptions, ne provoquait pas dans les muscles paralysés des contractions qui dans les muscles sains s'observent au contraire très-facilement. Le courant continu agissait tout autrement : son application sur les muscles sains produisait bien des contractions mais ces contractions étaient plus énergiques, plus constantes et s'obtenaient plus sûrement, sur les muscles paralysée, même lorsqu'on expérimentait avec un courant plus faible.

Le fait est bien hors de doute, au moins à la face. Nous n'avons trouvé dans les auteurs qu'une observation de paralysie *a frigore* d'un autre nerf, où l'on ait pu constater la perte de la contractilité farado-musculaire ; il est emprunté à un récent mémoire de M. Onimus. Il s'agit d'un cas de paralysie du nerf circonflexe, survenue avec une extrême lenteur chez un malade exposé à des refroidissements constants.

Les auteurs se sont demandé à quoi tient cette

différence d'action des courants. Déjà M. Duchenne, dans la première édition de son *Traité d'électrisation localisée*, avait proposé une explication de la disparition rapide de la contractilité faradique dans la paralysie du facial *a frigore*. Quoique cette explication ait été depuis assez généralement adoptée, nous ne pouvons nous en contenter, parce que, selon nous, elle ne rend pas raison des faits et n'a pour la légitimer aucune observation positive. M. Duchenne attribue l'abolition de la contractilité à la constriction que le facial gonflé éprouverait dans son passage à travers l'aqueduc de Fallope. Outre que cette hypothèse n'a aucun fait sur lequel on puisse l'appuyer, elle a le tort de ne point s'accorder avec ce qu'on sait des paralysies du facial par compression. Comment expliquer en effet, si on admet l'opinion de M. Duchenne, que les traumatismes du facial, occupant une position plus périphérique, amènent, moins rapidement que la paralysie *a frigore*, l'abolition de la contractilité faradique ? De plus cette hypothèse n'explique nullement l'excitabilité plus grande aux courants galvaniques. On a proposé une autre explication dont la vérité n'est certainement pas encore démontrée, mais qui a du moins, à nos yeux, l'avantage de s'accorder jusqu'à présent avec les faits. D'après cette interprétation les courants indirects agiraient sur le muscle par l'intermédiaire des nerfs tandis que les courants continus agiraient sur le muscle lui-même; tant que les fibres nerveuses seraient in-

tactes les courants faradiques agiraient, lorsqu'au contraire elles seraient dégénérées leur action cesserait, tandis que à ce moment les courants galvaniques auraient une action exagérée.

Dans les paralysies succédant à un traumatisme on peut suivre les rapports de l'excitabilité aux courants faradiques avec l'état des nerfs, mais dans la paralysie *a frigore*, l'interprétation a été difficile. Il ne faut pas oublier que l'inexcitabilité aux courants induits est très-rapide. C'est pour cela qu'on a pensé que la lésion primitive doit être plus voisine du muscle et qu'on a proposé de la localiser, soit sur la plaque terminale, soit sur les filets intra-musculaire. Cette hypothèse est acceptable; elle a pour elle de grandes probabilités; mais on ne peut la considérer que comme une hypothèse.

Les faits s'éclairent donc à mesure que nous avançons dans notre étude. Nous savons maintenant que la contractilité faradique est d'autant mieux conservée que la lésion nerveuse est plus rapprochée des centres. C'est ce que Marshal-Hall avait entrevu en l'exagérant, lorsqu'il disait que dans les paralysies cérébrales, la contractilité est conservée tandis qu'elle est abolie dans la paralysie spinale.

Ces notions exposées, revenons au cas que nous nous étions posé au début. C'est un malade atteint de paralysie faciale : Nous supposons cette paralysie datant de quinze jours. Trois hypothèses peuvent se présenter : cette paralysie peut être cen-

trale ; elle peut tenir à une lésion du tronc nerveux et elle peut être *a frigore*.

Si elle est centrale, à côté de quelques autres signes dont je n'ai pas à parler ici, nous constaterons une intégrité complète de la contractilité électro-faradique. Ce seul signe, lorsqu'il persiste, pendant les premières semaines, suffit pour préciser le diagnostic. M. Onimus cite une intéressante observation de ce genre.

Observation. — Un ouvrier forgeron, au moment de son travail, eût une chaleur intense. Il éprouve tout à coup dans la face du côté gauche, une sensation de crampes qui disparût aussitôt. Mais les muscles de la face de ce côté restèrent paralysés. Il n'avait eu ni étourdissement, ni vertige, ni perte de connaissance. Nous le vîmes deux jours après et à l'exception de la paralysie des muscles de la face, il n'accusait aucun malaise ni aucun phénomène particulier. Nous crûmes à une paralysie périphérique du nerf facial, ou à un changement de température. La contractilité électrique des deux côtés de la face était semblable. Quelques jours après, la contractilité était encore la même. Nous commençâmes à douter de notre diagnostic, d'autant plus que nous croyions apercevoir un léger trouble fonctionnel dans les mouvements oculaires. Mais le malade affirma qu'il n'éprouvait rien et nous continuâmes à penser à une paralysie *a frigore*.

Une dizaine de jours après, l'état de la contractilité galvanomusculaire et faradomusculaire, n'avait pas changé. Ce seul fait nous fit admettre l'idée d'une lésion centrale. Notre malade accusa alors un léger trouble de la vue. M. le Dr Camuzet, qui l'examina, reconnût les signes d'une paralysie siégeant dans plusieurs muscles de l'œil.

Quand donc, au bout de la première semaine qui suivra la paralysie, on constatera que la contractilité farado-musculaire est abolie, on pourra affirmer qu'on n'a pas eu affaire à une lésion centrale. Si, au contraire, la contractilité faradique est conservée après plusieurs semaines, comme dans le cas précédent, on devra penser à une lésion cérébrale.

Si la paralysie est liée à une lésion des troncs nerveux, on constatera immédiatement la conservation de l'excitabilité galvanique et faradique, mais progressivement, au bout d'une dizaine de jours, l'excitabilité faradique décroîtra, tandis que l'excitabilité galvanique augmentera, et si le nerf se régénère on pourra constater des phénomènes inverses au bout de sept à huit semaines. Quant à la paralysie *a frigore*, elle est reconnaissable à l'abolition rapide de la contractilité faradique et à l'exaltation de la contractilité galvanique. Les phénomènes dont nous parlons, ne se présentent avec cette netteté qu'à la face; ailleurs on ne constate pas cet antagonisme entre les deux courants.

L'exploration électrique n'est cependant pas inutile; elle révèle l'état d'intégrité ou d'altération du muscle, et permet souvent de déterminer d'avance, si on peut espérer la guérison.

En résumé la conservation ou l'exaltation de la contractilité électro-musculaire, la persistance des mouvements réflexes et l'absence d'amyotrophie, indiqueront une paralysie de cause *centrale*.

L'abolition des mouvements réflexes, la diminution ou la disparition de la contractibilité électromusculaire, l'amyotrophie, l'exacte distribution de la paralysie, correspondant aux filets d'un même nerf, indiqueront une paralysie *périphérique*.

Elle sera *a frigore* s'il y a antagonisme entre l'action des courants faradiques et des courants galvaniques; *traumatique* ou par *compression*, si l'excitabilité faradique disparaît lentement en même temps que se montrera l'amyotrophie.

Nous indiquerons en parlant des paralysies du membre supérieur les signes auxquels se reconnaît la paralysie *saturnine*.

CHAPITRE V

PRONOSTIC DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL.

Il est variable et dépend de deux conditions :

- 1^o De la connaissance qu'on a de la cause;
- 2^o De la tendance qu'ont les muscles à subir la dégénéresce atrophique ou à se contracturer.

On peut dire, d'une façon générale, que les paralysies périphériques sont moins graves que les centrales, encore faut-il, pour qu'on puisse espérer la guérison, que la cause soit accessible et qu'on puisse la combattre par les moyens chirurgicaux ou par les moyens médicaux. — C'est ce qui arrive pour certaines tumeurs qu'on peut enlever ou faire disparaître par un traitement approprié (tumeurs syphilitiques).

Si la paralysie est due à une dégénérescence irrémédiable du nerf elle sera elle-même incurable.

Si elle est due à une lésion traumatique du nerf on pourra espérer la guérison.

Si elle est due au froid la guérison sera extrêmement probable sinon certaine.

Enfin dans certains cas de paralysie par amyotrophie, un traitement bien dirigé en s'opposant la dégénérescence du muscle pourra arrêter la paralysie. On le voit donc, le pronostic repose tout entier sur l'exactitude du diagnostic.

Mais le pronostic ne s'arrête pas là; il ne suffit pas de savoir si on doit craindre la permanence d'une paralysie ou espérer sa rétrocession, il faut aussi rechercher les signes qui annoncent l'imminence de l'amyotrophie ou la contracture.

Les recherches de M. Duchenne jettent un grand jour sur ce sujet, et il faut, pour savoir de que le utilité est l'électricité pour la solution de cette question, lire ce que cet auteur a écrit dans son traité de l'électrisation localisée.

D'abord, on ne doit craindre l'atrophie que lorsque la paralysie est due à la suppression d'action d'un nerf mixte; l'expérience montre que les compressions, contusions, sections, etc., des nerfs exclusivement moteurs n'amènent pas d'atrophie (Ex. — Paralysie faciale dans laquelle on n'observe jamais d'atrophie).

Au contraire, on devra craindre une amyotrophie et une paralysie de longue durée, si les muscles ont perdu leur excitabilité électrique, et espérer une prompte guérison si les muscles ont conservé leur contractilité.

M. Duchenne formule ainsi ces deux propositions :

1^o « La gravité d'une paralysie consécutive à la

DE. 78

6

lésion d'un nerf mixte, est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles auxquels ce nerf conduit l'excitant nerveux ;

2° « Le pronostic de ces paralysies est, en général, beaucoup moins grave, lorsque, la contractilité électro-musculaire étant éteinte, la sensibilité des muscles est conservée ou seulement franchement diminuée. »

Quant à la contracture, voici encore ce qu'en dit M. Duchenne :

a. — Un spasme qui survient dans un muscle paralysé de la face, sous l'influence d'une excitation artificielle, comme la faradisation à intermittences rapides, ou qui est provoquée par une friction pratiquée sur la muqueuse buccale, est un signe précurseur de la contracture de ce muscle.

b. — Le retour rapide de la force tonique dans un muscle de la face paralysé et privé de sa contractilité électrique, annonce généralement sa contracture prochaine.

C'est surtout à la face que se montre la contracture et il semble, d'après M. Duchenne, que le traitement électrique n'est pas sans influence sur la production de cet accident.

Le pronostic sera plus grave si les muscles paralysés concourent à l'accomplissement d'une fonction importante. On comprend, en effet, qu'une paralysie du grand sympathique ou du pneumo-

gastrique, quelle que soit la lésion qui la provoque, entraîne un pronostic beaucoup plus sévère qu'une paralysie des membres. Mais nous n'avons pas à entrer dans le détail du pronostic des paralysies périphériques particulières.

CHAPITRE VII

DU TRAITEMENT DES PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

La paralysie toujours gênante constitue souvent une véritable infirmité. Ainsi que nous l'avons déjà dit, tantôt, quoiqu'on fasse, elle est destinée à ne jamais disparaître, tantôt elle se montre pour quelques jours et s'évanouit sans laisser de traces, quoiqu'on n'ait eu recours à aucune intervention thérapeutique. S'il n'y avait que ces cas extrêmes, les uns toujours incurables, les autres toujours bénins, la médecine aurait peu à faire et nous n'aurions pas à rechercher les principes, qui doivent régler son intervention. Mais, entre ces deux solutions, l'une et l'autre très-simple, il y a des cas nombreux, où l'intervention est indispensable et dans lesquels, selon qu'elle est opportune et éclairée ou bien au contraire intempestive et ignorante, elle peut apporter le salut ou achever la ruine. Ce sont précisément les cas que nous étudions. Le plus souvent les paralysies périphériques guérissent mais elles ne guérissent pas seules il s'agit de savoir quand et comment il faut agir.

Le traitement varie beaucoup, suivant la cause originelle et l'état actuel du nerf et du muscle. Aussi convient-il, d'avoir avant tout, un diagnostic précis éclaircissant tous ces points. Nous avons dit les éléments qui interviennent dans ce diagnostic, nous n'y reviendrons pas, et supposant la cause et les lésions connus, nous allons indiquer le traitement qui leur convient.

Traitement général. — L'état général du sujet et ses antécédents morbides, peuvent fournir des indications précieuses pour le traitement des paralysies périphériques. Si on a affaire à un scrofuleux, par exemple, présentant soit des hypertrophies ganglionnaires, soit des lésions osseuses, qui sont souvent cause de compression, il faudra, avant tout, recourir à un traitement général approprié. Ce sera encore plus indispensable au syphilitique, atteint de paralysie et dans le traitement institué on devra tenir compte de la période de la maladie à laquelle il est parvenu. Il faudra encore un traitement général au saturnin, pris en même temps de paralysie et de coliques ou de cachexie, etc.

D'autres fois, au lieu d'un traitement général, c'est à un traitement local qu'il faudra recourir, sans cependant s'adresser directement à la paralysie ; on devra supprimer une constriction, réduire une luxation ou une fracture, etc.

Dans quelques cas l'indication sera de renoncer à certaines habitudes, à certains exercices ou bien de les modifier pour qu'ils ne soient plus nuisibles ou

dangereux. C'est ainsi que les boiteux devront perfectionner leurs béquilles, source assez fréquente, de paralysies du radial ; que les gens habitués à porter leurs fardeaux, d'une certaine façon devront y renoncer. Je citerai, comme exemple, les porteurs d'eau de Rennes, au sujet desquels M. Bachon a publié un très-intéressant mémoire.

D'autres fois un traitement général ou des prescriptions hygiéniques ne suffiront plus, une opération chirurgicale sera nécessaire pour extirper une tumeur ou un corps étranger, cause de compression et par conséquent de paralysie.

On le voit donc, les indications causales sont très-variées, mais nous ne voulons pas nous étendre davantage sur ce point. Ce dont nous voulons nous occuper surtout, c'est du traitement local des paralysies, qui varie suivant la lésion. Si on a affaire à une névrite franche, et on le reconnaîtra aux douleurs vives et aux mouvements spasmodiques, qui se seront produits dans les muscles avant la paralysie, on recourra franchement aux antiphlogistiques : les uns usent de sangsues sur le point douloureux qu'ils supposent malade ; d'autres recourent à des applications émollientes ; d'autres, en irritant la peau par application de vésicatoires, s'efforcent d'attirer au dehors l'inflammation qui est plus profonde ; enfin, il en est qui recourent à des sachets de glace, constamment appliqués sur la partie douloureuse et enflammée. Pendant tout le temps que dure la névrite aiguë, il ne peut être

question, d'user d'excitants généraux ou locaux du système musculaire. Quelquefois ces moyens suffisent et, avant qu'on en ait cessé l'emploi, les symptômes douloureux et paralytiques ont disparu ; mais le plus souvent il n'en est pas ainsi et, même dans les cas de névrite franche, lorsque les phénomènes aigus ont disparu, il reste encore de la paralysie. C'est alors qu'on peut intervenir utilement, en excitant le muscle. On use comme excitants, de frictions stimulantes, de douches locales, de bains de vapeur, etc. On ajoute à ces moyens l'usage de la strychnine ou du phosphore, à l'intérieur. Il faut bien que ces moyens aient donné quelquefois de bons effets puisque bien des médecins leur restent fidèles, mais il nous semble qu'on ne doit pas s'attarder à leur emploi et qu'on perd un temps précieux, si on ne recourt pas à l'électricité.

L'électricité est le moyen par excellence ; c'est par elle qu'on guérit des paralysies et qu'on fait revivre des muscles, qui semblaient définitivement disparus. Entre les mains expérimentées et prudentes, l'électricité fait des merveilles. — Il suffit, pour en juger, de voir, dans l'ouvrage de M. Duchenne, ces figures représentant le membre du même malade avant et après le traitement, mais mieux vaut encore voir les malades eux-mêmes. — Au début : leur membre inerte est d'une maigreur squelettique ; sur aucun point on ne voit trace des saillies musculaires ; il n'y a plus que des

os et la peau. — La dégénérescence inégale des muscles a fait prendre aux membres des attitudes bien diverses suivant les cas mais toujours fâcheuses. Abandonnés à eux mêmes, ces muscles sont condamnés à une atrophie toujours croissante, l'électricité peut les sauver mais il faut en régler l'emploi.

Le problème est difficile et nous ne comptons pas sur nos forces pour le résoudre. — En matière de thérapeutique l'expérience seule doit servir de guide et l'expérience ne peut être le fruit que d'une longue et attentive pratique. — M. Duchenne qui a une si grande autorité sur un pareil sujet, a consigné dans ses ouvrages les résultats qu'il a obtenus et les préceptes que ces résultats lui ont inspirés. — Nous allons essayer de les traduire aussi fidèlement qu'il nous sera possible.

Le muscle est paralysé, parce que le nerf qui l'anime a perdu sa conductibilité et ne peut plus le mettre en rapport avec les centres. — La paralysie, limitée d'abord au mouvement, atteint successivement, les autres propriétés et la vie même du muscle qui s'atrophie. Le traitement a un double but :

- Empêcher cette atrophie ou la réparer ;
- Rétablir la conductibilité du nerf.

Pouvons-nous quelque chose pour rétablir la conductibilité du nerf ? C'est possible, probable même, mais jusqu'à présent rien ne le démontre. C'est que nous ne pouvons pas pour le nerf, comme nous le

pouvons pour le muscle, saisir les résultats de notre intervention.

Le muscle traversé par un courant se contracte, c'est un fait constatable. S'il ne se contracte, pas sa circulation devient plus active, sa température s'élève, sa nutrition s'accroît et l'augmentation de volume permet rapidement de le constater.

Pour le nerf rien de semblable. S'il a une propriété inhérente, cette propriété est de soi stérile et ne renferme pas les éléments nécessaires à sa manifestation, de sorte que nous restons toujours ignorants des résultats produits par notre intervention — nous ne pouvons revendiquer, comme un produit de nos efforts, la conductibilité nerveuse, qui se rétablit souvent d'elle même, après un certain délai — nous savons, en effet, que sans nous, le nerf se régénère et que le dernier effet de cette régénération est la restitution des propriétés inhérentes à l'organe. — De sorte que nous ne pouvons nous flatter d'avoir suscité ce travail, mais il ne nous est par défendu de croire que notre intervention l'a activé. — Les expériences physiologiques et même les faits cliniques paraissent impuissants à résoudre ce problème, dont la solution demanderait le rapprochement de faits absolument identiques; or tout le monde sait qu'on n'en trouve pas. — C'est cette incertitude qui explique les pratiques différentes des électropathes les plus distingués : tandis que M. Duchenne, attend patiemment, avant d'intervenir, que les délais nécessaires à la

régénération des nerfs soient écoulés, M. Weir Mitchell recourt à l'électrisation de bonne heure, et croit obtenir de bons effets. — Nous ne savons donc rien de positif, de l'action curative des courants sur les tubes nerveux eux mêmes et les spécialistes les plus compétents sont divisés sur ce sujet.

Il n'en est heureusement pas ainsi du muscle. A son sujet les faits sont connus et les règles de la pratique fixées.

Il est un principe qui domine toute la thérapeutique électrique de M. Duchenne; c'est que, dans la paralysie d'origine périphérique, la conservation de l'excitabilité faradique est d'un heureux pronostic et permet d'espérer que l'électrisation donnera de bons résultats, c'est à propos des paralysies de la face, à propos des paralysies traumatiques ou des paralysies de l'avant-bras que M. Duchenne répète ce précepte. Pour les autres muscles dont la contractilité et la nutrition sont atteintes, il n'est pas d'avis de les négliger, mais le résultat est beaucoup moins certain et se fait plus longtemps attendre.

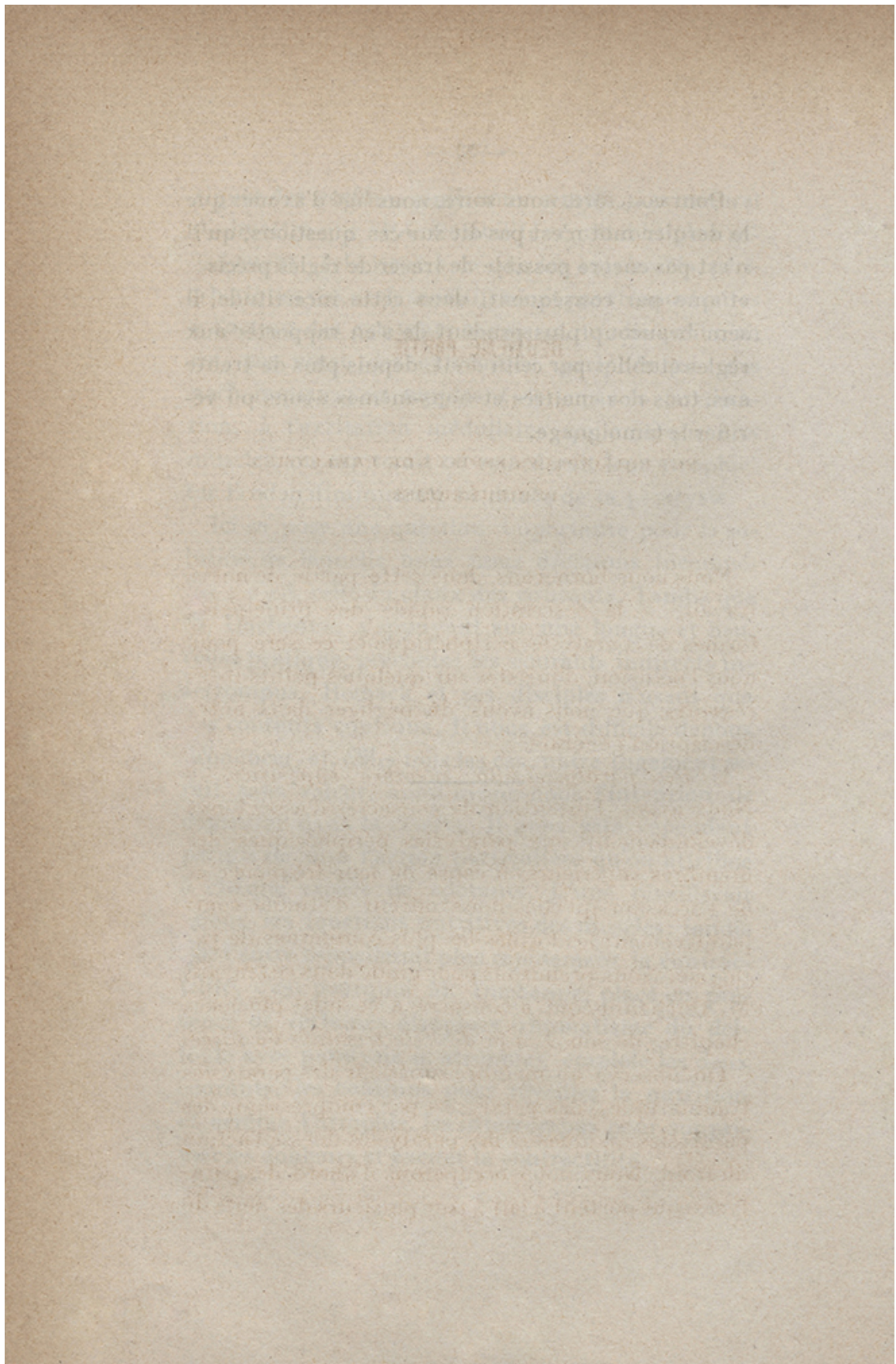
Quand donc on se trouvera en présence de muscles paralysés, par suite d'une lésion des nerfs et que ces muscles auront conservé leur excitabilité électro-musculaire, il faudra les soumettre régulièrement à l'action des courants induits. Le courant sera moins fort à mesure que l'excitabilité sera plus grande.

Pour les muscles qui ont perdu leur excitabilité électrique, le problème est plus complexe. Si c'est au début de la paralysie, on pourra, sans crainte de se tromper, affirmer que l'excitabilité ne reparaitra que lorsque le nerf se sera régénéré. Or ce temps est toujours long. Mais de ce que la contractilité a disparu, doit-on conclure que le médecin n'a rien à faire ? Ici, deux écoles se trouvent en présence, Les uns, et M. Duchenne est de ce nombre, affirment que, quoi qu'on fasse, le muscle est destiné à s'atrophier, et qu'on ne peut espérer le voir se régénérer que lorsque la conductibilité nerveuse aura reparu. Aussi sont-ils d'avis de s'abstenir pendant les deux premiers mois et de ne recourir à la faradisation que lorsque le temps nécessaire à la restitution du nerf sera écoulé. D'autre, au nombre desquels se trouve M. Weis Mitchell, professent que, hors le cas d'inflammation, la faradisation est toujours utile, même lorsqu'elle ne provoque plus de contractions. Elle activerait la nutrition du muscle, retarderait ou arrêterait l'atrophie et abrégerait la durée de la paralysie en conservant le muscle dans un état d'intégrité relative, jusqu'au moment où il serait de nouveau mis en relation avec la moelle. Il est un fait qui vient à l'appui de cette opinion ; c'est la rapidité plus grande avec laquelle se rétablit la sensibilité après la régénération des nerfs. Nous savons bien que MM. Arloing et Tripier ont expliqué ce phénomène par les anastomoses qui existeraient entre les extrémités périphé-

riques des nerfs, mais il nous semble plus naturel d'admettre que si la sensibilité se rétablit plus rapidement, cela tient à ce que les extrémités périphériques des nerfs sensitifs n'ont pas été soustraites à l'action des excitants normaux, tandis qu'il n'en est pas ainsi des extrémités périphériques des nerfs moteurs; en suppléant donc par la faradisation, à l'excitation médullaire qui manque aux muscles, on arrêterait ou retarderait leur atrophie et par là on diminuerait la durée de la paralysie.

Ici se pose une question importante pour la solution de laquelle nous nous déclarons incompetent : c'est celle du choix des courants. Tandis que M. Duchenne, s'appuyant sur une longue et heureuse pratique, préconise les courants indirects interrompus, Remack et ses disciples n'usent que des courants continus. Il nous est difficile de nous prononcer, et, dans tous les cas, notre jugement serait sans valeur, aussi avons-nous l'intention de demeurer dans la réserve. Il nous sera cependant permis de dire l'action particulière qu'on attribue à chaque espèce de courants. L'une réveillerait mieux les fonctions nutritives des muscles, tandis que l'autre rappellerait plus rapidement la contractilité, c'est pourquoi M. Duchenne, placé en présence de certaines atrophies (rhumatisme du deltoïde avec paralysie et atrophie), emploie les deux courants, les continus pour réveiller la nutrition et arrêter l'atrophie, les interrompus pour supprimer les douleurs et exciter la contractilité.

Pour conclure, nous sommes* obligé d'avouer que le dernier mot n'est pas dit sur ces questions, qu'il n'est pas encore possible de tracer de règles précises et que par conséquent, dans cette incertitude, il sera beaucoup plus prudent de s'en rapporter aux règles établies par celui dont, depuis plus de trente ans, tous nos maîtres et nous-mêmes avons pu vérifier le témoignage.



DEUXIÈME PARTIE

DES PRINCIPALES ESPÈCES DE PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES

Nous nous bornerons, dans cette partie de notre travail, à la description rapide des principales formes de paralysie périphérique et ce sera pour nous l'occasion, d'insister sur quelques points intéressants, que nous avons dû négliger dans notre description générale.

1^o *Des paralysies du membre supérieur.* — Nous avons l'intention de consacrer d'assez longs développements aux paralysies périphériques des membres supérieurs, à cause de leur fréquence et de l'occasion qu'elles nous offrent d'étudier comparativement les formes les plus communes de paralysie. Nous prendrons pour guide dans ce travail, M. Duchenne, qui a consacré à ce sujet plusieurs chapitres de son *Traité de l'électrisation localisée*.

On observe au membre supérieur des paralysies traumatiques, des paralysies par compression, des paralysies toxiques et des paralysies dues à l'action du froid. Nous nous occuperons d'abord des paralysies qui portent à la fois sur plusieurs des nerfs du

plexus brachial et en second lieu de celles qui sont limitées à la sphère d'action du nerf radical.

a. Paralysies du plexus brachial. — Elles sont toutes dues à un traumatisme ou à la compression exercée par une tumeur. Dans le premier cas elles surviennent brusquement, dans le second elles se développent presque toujours d'une façon progressive.

Les traumatismes le plus souvent observés sont les luxations de l'épaule; dans ce cas la lésion des nerfs (commotion, contusion, compression, tiraillement) se produit tantôt en même temps que la luxation, le plus souvent pendant la réduction.

Les chocs directs peuvent être aussi incriminées, M. Duchenne en cite des exemples :

L'action des béquilles amène fréquemment des paralysies, limitées quelquefois au radial, d'autres fois plus étendues. M. Laféron a fait de ce sujet une intéressante étude. Enfin, depuis quelques années, les accoucheurs ont cité plusieurs cas de paralysie congénitales du membre supérieur, dues les unes à l'action du forceps, d'autres au tiraillement qu'éprouvent les nerfs du plexus brachial, au moment du dégagement des bras dans les cas où l'on pratique la version.

On peut rapprocher de ces faits ceux dans lesquels la paralysie est due au développement lent d'une tumeur (exostose syphilitique, anévrisme, tumeur ganglionnaire, etc.). Les symptômes et les lésions sont semblables.

Symptômes. — L'impuissance fonctionnelle du membre est plus ou moins complète suivant le nombre des muscles intéressés. Du reste, en aucun cas, il ne faut s'en rapporter à l'état apparent pour juger de l'étendue et de la gravité de la paralysie, il est toujours nécessaire de recourir à l'exploration faradique qui seule, en révélant l'état de la contractilité électro-musculaire, permet de dire jusqu'où va la lésion des nerfs et dans combien de temps on peut espérer la guérison.

C'est surtout dans les paralysies dont nous nous occupons que se présentent les phénomènes que nous avons précédemment décrits : perte de la contractilité volontaire, perte de la contractilité électrique, troubles de la circulation, troubles de la calorification, troubles de la nutrition, troubles de la sensibilité musculaire. Mais ces divers symptômes sont plus ou moins accusés et on peut dire, d'une manière générale, qu'ils sont proportionnés à la profondeur et à l'étendue des lésions nerveuses. Lorsqu'un nerf a été contusionné ou comprimé, ou partiellement détruit, au point de subir la dégénérescence spéciale dont nous avons parlé, les muscles qu'il anime perdront successivement toutes leurs propriétés, et il faudra, avant qu'on puisse espérer une amélioration dans leur état, attendre que le bout périphérique du nerf se soit régénéré. M. Duchenne cite dans son ouvrage de nombreux cas d'atrophie de presque tous les muscles d'un membre à la suite de luxations de l'épaule et dans des cas

de tumeurs. En présence de ces paralysies deux questions se posent :

Quelle en est la cause ?

Quelle est l'étendue et la profondeur des lésions des nerfs et des muscles ?

Il faut distinguer le cas où la paralysie est *récente*, c'est-à-dire datant, tout au plus de 7 à 8 semaines, de celui où elle est *ancienne*.

Dans les cas de paralysie récente l'exploration faradique montrera que quelques muscles ont conservé leur contractilité électrique intacte, tandis que d'autres l'ont ou complètement perdue ou notablement diminuée. Pour les premiers on pourra annoncer une restauration fonctionnelle rapide, tandis que pour les autres l'atrophie consécutive est certaine. Les expériences physiologiques et l'observation clinique s'accordent pour montrer la solidarité étroite qui existe entre ces deux faits, diminution ou abolition de la contractilité électro musculaire dégénérescence du nerf.

Amyotrophie consécutive. — Mais les résultats fournis par la faradisation peuvent-ils jeter quelque lumière sur la cause ? Non, si l'exploration est pratiquée immédiatement après la production de la paralysie, parce que dans ce cas la contractilité électrique n'a encore subi aucune atteinte pas plus que la nutrition du muscle ; oui, lorsque l'exploration est pratiquée quelques semaines après l'accident. A ce moment, en effet, il y a des muscles qui obéissent à l'excitation électrique et commencent à

diminuer de volume. Or, on sait que dans les paralysies de cause centrale la contractilité et la nutrition des muscles sont respectées. Il n'y a que dans le cas où la paralysie serait due à une destruction limitée de la moelle qu'on ne pourrait faire le diagnostic par ce moyen.

Les résultats de ce mode d'exploration ne s'arrêtent pas là, ils éclairent le pronostic et déterminent d'une manière précise qu'elle doit être l'intervention thérapeutique.

Les muscles encore excitables guériront rapidement ; il faut les électriser. Quant à ceux dont la contractilité est ou abolie ou diminuée, leur guérison sera beaucoup plus lente et ne se fera jamais avant que le nerf ne soit régénéré et ne les ait remis en communication avec la moelle. On pourra espérer une guérison, d'autant plus rapide que le muscle sera plus sensible à l'électrisation.

Dans tous les cas la guérison se produira toujours dans le même ordre : retour d'abord, de la nutrition, du mouvement ensuite ; les parties les plus rapprochées du centre sont les premières guéries ; pour le membre supérieur, c'est à l'épaule d'abord, puis au bras et enfin à la main que le mouvement revient. Chose remarquable et qui prouve bien que l'électricité peut avoir de bons effets lorsque même elle semble ne pas agir ; souvent il arrive que la nutrition et les mouvements volontaires sont rétablis, tandis que, la contractibilité faradique demeure abolie.

Nous ne pouvons citer des observations à l'appui de tous ces faits on les trouvera dans la deuxième édition de l'ouvrage de M. Duchenne.

Lorsqu'on aura affaire à une paralysie traumatique ancienne les troubles nutritifs seront beaucoup plus prononcés et l'amyotrophie aura amené des déformations qui constituent dans certains cas de tristes infirmités. Ici encore l'électricité rendra de grands services pour le diagnostic, le pronostic et le traitement. Comme toujours la conservation de la contractilité faradique sera d'un bon augure, ainsi que la conservation de la sensibilité. Il convient de ne pas se laisser décourager, même en présence d'un muscle qui paraît absolument inerte. On cite des exemples de guérison après des années d'atrophie. Comme dans le cas précédent la guérison ne pourra être obtenue que si la lésion du nerf n'est pas irrémédiable elle se produira dans l'ordre suivant : calorification, circulation, nutrition, force tonique, mouvements. M. Duchenne affirme que dans l'immense majorité des cas la faradisation guérit les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Le traitement dure 2 à 3 mois, quelquefois cependant il dure plusieurs années.

b. Paralysie du deltoïde. — On observe au membre supérieur une forme spéciale de paralysie limitée au deltoïde et de laquelle nous devons dire quelques mots. Ce muscle, sous l'influence du froid peut présenter des douleurs vives qui sont quelquefois la seule manifestation du rhumatisme, d'autres

fois ces vives douleurs font place à une atrophie, dont le développement peut être assez rapide ; enfin dans quelques cas, aux douleurs succède une paralysie, bientôt suivie de diminution de la contractilité électrique et plus tard d'atrophie. On ne sait s'il s'agit là d'une myosite ou d'une névrite.

Dans ces cas l'électrisation rend de grand services.

Pour combattre la douleur le courant faradique doit rester limité à la peau. Dans le cas d'atrophie on emploie concurremment les deux espèces de courants ; les courants galvaniques pour réveiller la nutrition ; les faradiques pour combattre la douleur.

c. Paralysie du radial. — Elle est intéressante à cause du problème diagnostique et pathogénique qu'elle soulève.

Elle survient dans 3 cas : sous l'influence d'un traumatisme portant sur le tronc du radial, sous l'influence du froid, dans l'intoxication saturnine. *Symptômes.* — Ils sont communs aux trois espèces.

Le radial se distribue aux muscles de la partie postérieure et externe de l'avant-bras et innerve le long supinateur, les deux radiaux, l'extenseur commun et les extenseurs propres, le cubital postérieur et le court supinateur. Pour s'assurer que ces muscles sont paralysés il faut les explorer successivement, chacun ayant sa fonction.

1° Le *long supinateur* est fléchisseur et supinateur. Pour savoir s'il est paralysé il faut mettre

l'avant-bras dans la demi-flexion, retenir la main du malade, lui ordonner de fléchir l'avant-bras et constater si ce muscle se contracte.

2° Pour les *radiaux* et le *cubital* on doit ordonner au malade de relever son poignet et de porter la main successivement en dehors et en dedans.

3° Pour les extenseurs on doit relever le poignet du malade et lui commander d'étendre les doigts.

4° Enfin pour bien s'assurer que la paralysie est limitée aux muscles innervés par le radial; on doit rechercher si les interosseux sont paralysés (ils élèvent la 2° et la 3° phalange des doigts et écartent les doigts les uns des autres). Dans la paralysie du radial les interosseux ne sont pas paralysés.

La paralysie du radial par intoxication saturnine respecte le long supinateur; elle survient généralement d'une manière lente et progressive et s'accompagne presque toujours d'un peu d'amyotrophie. Si la paralysie dure longtemps il peut y avoir une amyotrophie plus accusée. — En général on observe en même temps d'autres accidents dus au saturnisme, (coliques, autres troubles nerveux etc.), l'exploration électrique du muscle révèle qu'il y a toujours une diminution de l'excitabilité électrique et que toujours cette diminution, comme du reste l'atrophie, commence par le même muscle. — Le plus souvent l'atrophie musculaire de la paralysie saturnine est une atrophie simple; il y a diminution de volume de la fibre musculaire avec conser-

vation de la striation normale, rarement il y a dégénérescence graisseuse.

M. Duchenne se loue beaucoup de l'emploi de la faradisation de chaque muscle dans la paralysie saturnine.

Il nous reste à parler de la paralysie par compression et de la paralysie *a frigore*. — M. Duchenne et avec lui la plupart des auteurs, distinguent ces deux formes de paralysie et en font deux espèces différentes qui n'ont de commun que le siège, cependant lorsqu'on veut les comparer et s'assurer si réellement la distinction est aussi nette que l'affirment les auteurs, on arrive au doute; déjà il y a quelques années, nous occupant de cette question nous étions arrivé à cette conclusion que la paralysie radiale *a frigore* n'existe pas. — Voici du reste ce que nous trouvons sur ce sujet dans nos notes.

« Au commencement du mois d'août de cette année (1871), deux malades jeunes et vigoureux, de 20 à 22 ans, entrèrent à l'hôpital Necker, salle Saint-Luc, dans le service de M. le professeur Chauffard; l'un était atteint d'une paralysie faciale du côté gauche, l'autre d'une paralysie radiale du côté droit.

Le premier était un garçon limonadier qui avait été un peu surmené pendant les journées précédentes et avait du même, passer deux nuits sans se coucher, pour les nécessités de son service, qui l'appelait tantôt dans les caves, tantôt au soleil. Il

n'avait cependant éprouvé aucune impression sensible de froid. Quelque soin que nous ayons mis à le questionner sur ce point, il nous a toujours répondu négativement.

Au moment de son entrée à l'hôpital, il était atteint d'une paralysie manifeste, de tous les muscles de la face du côté gauche. Il ne s'en était aperçu que deux jours avant, sur l'observation d'un de ses camarades. La face était asymétrique; quand il parlait ou riait, la bouche était entraînée du côté droit et la commissure du même côté était élevée; s'il voulait siffler, la joue se laissait distendre et l'air s'échappait par la commissure du côté gauche; s'il mangeait les aliments s'accumulaient entre les arcades dentaires et la joue, et le malade était obligé de les dégager avec son doigt; enfin, quelque effort qu'il fit, il ne pouvait clore la paupière du côté affecté.

Aucun des signes, donnés par les auteurs, de la paralysie faciale ne lui manquait. De plus, comme cette paralysie était survenue brusquement dans les conditions que nous avons dites, que rien autre d'ailleurs ne pouvait l'expliquer, nous portâmes le diagnostic : paralysie faciale *a frigore* ou rhumatismale.

L'autre malade, d'une excellente santé habituelle, n'ayant jamais eu aucun accident qu'on pût attribuer au rhumatisme, s'était endormi par une des journées de forte chaleur du mois d'août, dans sa chambre, la fenêtre ouverte. Il avait dormi une

heure durant, son bras appuyant sur le dossier de sa chaise et la tête reposant sur son bras. A son réveil, la main était engourdie, inhabile à saisir les objets. Le malade qui ne fut pas immédiatement alarmé, crut que cet accident était passager et frictionna sa main pour la ranimer, mais vainement. Deux jours après, quand il se présenta à l'hôpital, il offrait une paralysie du nerf radial des mieux caractérisées. Absolument inapte à se relever ou même à se soutenir, le poignet retombait inerte, dès qu'il n'avait plus un point d'appui. Le malade avait beau essayer de tous les artifices pour obtenir quelques contractions musculaires, rien n'y faisait. De plus, les fléchisseurs eux-mêmes qui n'étaient pas malades, souffraient de l'impuissance de leurs antagonistes et la main, déjà impuissante à se relever, n'était même plus capable de saisir ou de serrer. Les extenseurs n'étaient pas seuls à être complètement paralysés, le long supinateur l'était aussi ; enfin la peau sur la face supérieure et externe de l'avant-bras était à peu près insensible. Ai-je besoin de dire que le bras était dans un état d'intégrité parfaite et qu'entre les muscles du côté sain et ceux du côté affecté, il n'y avait aucune différence ? C'était bien la paralysie du radial, paralysie qu'on ne pouvait attribuer à aucune influence toxique. Obéissant donc aux idées reçues, nous portâmes le diagnostic de paralysie rhumatismale. Cette coïncidence nous donna l'idée d'observer concurremment ces deux paralysies de même nature, développées

chez des sujets à peu près semblables, en un lieu différent et voici ce que nous constatâmes : le premier malade, à qui on appliqua le second jour un vésicatoire, fut immédiatement soulagé. La paralysie ne fut plus aussi complète et il fut aisé de le constater à l'occlusion de la paupière, qui se compléta sous nos yeux, en quelques jours. La même chose se passait pour la joue et la bouche et après huit jours le malade pouvait siffler. Au bout de quinze jours, sous l'influence d'un second vésicatoire, de frictions excitantes et de quelques bains de vapeur, il était complètement guéri.

Le second, au contraire, fut d'abord soumis sans effets aux frictions excitantes (baume oppodeldoc, liniment ammoniacal camphré). Plus tard, c'est-à-dire après six à sept jours, on le soumit tous les jours à l'électrisation : le quinzième jour, on lui appliqua sur le dos de l'avant-bras un premier vésicatoire, suivi d'un second quelques jours après et de douches de vapeur. La paralysie était toujours la même et cependant la contractilité musculaire n'était point altérée, l'électrisation permettait de le constater journellement. La sensibilité revint d'abord ; l'amélioration était toujours lente ; une pommade phosphorée fut prescrite, on donna une dose de phosphore à l'intérieur pendant quelques jours ; tout resta sans effet, l'amélioration était presque nulle. Un accident survenu à la machine électrique, empêcha de continuer les séances d'électrisation, de sorte que le malade qui avait été vainement soumis

87.34

à tous les traitements, se trouva réduit aux bains sulfureux alternant avec les douches froides. Il y avait à ce moment un mois que durait la paralysie. Nous ne fûmes pas peu surpris, quand un jour nous constatâmes un mieux sensible ; ce mieux s'était accru le lendemain et ainsi tous les jours, le malade était presque complètement guéri et pouvait sortir pour reprendre son travail le 25 septembre.

Ces deux paralysies en apparence si semblables, s'étaient donc conduites d'une manière toute différente ; les deux étaient survenues brusquement et étaient absolument indépendantes, au moins en apparence, de tout autre état morbide, de plus, par habitude, on avait mis l'une et l'autre sur le compte du refroidissement. Mais l'une s'était modifiée instantanément sous l'influence du traitement et avait complètement guéri après peu de jours. L'autre, au contraire, était restée absolument indifférente à tout traitement ; on aurait dit qu'un travail lent et invisible était nécessaire pendant lequel aucune intervention ne pouvait être utile, et lorsque ce travail avait été achevé, l'amélioration avait marché à grands pas, et la guérison ne s'était même pas fait attendre. En présence de ces faits, nous nous demandâmes s'il y avait réellement entre ces deux cas identité de nature, si la paralysie du facial et celle du radial étaient toutes deux rhumatismales. Nous avons revu les observations et les mémoires publiés sur ce sujet, et de leur comparaison nous

avons pu tirer des conclusions qui serviront à la fois à éclairer la pathogénie, jusqu'à présent si singulière de la paralysie du radial et à régler l'intervention thérapeutique. »

Nous en étions là de notre travail, lorsque M. Panas, chirurgien distingué des hopitaux, communiqua à l'Académie de médecine un mémoire dont les conclusions étaient absolument identiques à celles auxquelles nous étions nous-mêmes arrivés. Nous renoncâmes dès lors à ce sujet d'étude et il a fallu que notre sujet de thèse nous y obligeât pour que nous reprissions cette question. L'occasion nous semble bonne et nous en profitons pour remettre au jour les preuves qui militent en faveur de notre opinion. M. Panas les a toutes réunies dans son excellent travail; nous n'aurons qu'à les lui emprunter.

Par sa situation superficielle le radial est plus que tout autre nerf exposé aux compressions ou aux contusions. Il est vrai que c'est aussi à cette situation que les partisans de la paralysie *a frigore* attribuent la fréquence de cette maladie. Mais voyons dans quelles conditions elle se produit et quels sont ces symptômes :

Elle survient le plus souvent chez les hommes, toujours après un sommeil profond, très-souvent les malades appellent d'eux-mêmes l'attention sur ce point et disent ou qu'ils avaient bu, ou qu'ils étaient excessivement fatigués.

De plus, quand on recherche quelle position ils

avaient pour dormir, on apprend que toujours le bras était placé de façon à ce que le radial put être comprimé : (placé en guise de coussin au-dessus de la tête, appuyé sur le dossier d'une chaise ou le bord résistant d'un meuble, sur la portière d'un wagon, ou bien relevé hors du lit au-dessus de la tête, etc.) La plupart du temps, on trouve dans les circonstances extérieures tout ce qu'il faut pour expliquer la compression.

Les symptômes ne nous fournissent pas d'argument plus convainquant : ils n'ont rien de caractéristique.

M. Duchenne, qui a le premier décrit la paralysie du radial *a frigore* la distingue de la paralysie saturnine à la paralysie constante du long supinateur. Il ajoute, comme caractère propre à la paralysie rhumastimale, la conservation de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité et l'atrophie simple et rapide.

Sont-ce là des caractères qui permettent d'isoler ce groupe de paralysies et de les distinguer de tous les autres ?

Il suffit d'ouvrir l'ouvrage de M. Duchenne et de comparer aux observations de paralysies produites par le froid celles dues à une compression. On constate que les symptômes sont absolument les mêmes. — L'observation 18^e de la 2^e édition du *traité d'électrisation localisée* est très-curieuse à ce point de vue et le titre seul montre la ressemblance : (Obs. XVIII. Paralysie des extenseurs du poignet

et des doigts, consécutive à la compression de l'avant-bras, pendant une attitude fausse et prolongée. Intégrité de la contractilité électro-musculaire. Guérison par la faradisation localisée.) Plusieurs sont citées à la suite de celle-là dans lesquelles la paralysie, selon M. Duchenne, était due à une compression, et dans lesquelles la contractilité électro-musculaire était conservée. Ce signe n'a donc pas la valeur qu'on a voulu lui attribuer; mais chose remarquable, tandis que nous trouvons la conservation de la contractilité électro-musculaire dans d'autres paralysies; dans celle qui est donnée comme le type des paralysies *a frigore*, la contractilité a disparu, et c'est à M. Duchenne lui-même que nous devons la connaissance de ce fait. (Paralysie du facial.)

L'étude des faits cliniques fait voir, en outre que, non-seulement on ne peut démontrer l'action du froid, tandis que on peut, bien souvent, saisir l'action de la compression, et que les symptômes n'ont rien qui les distingue, mais même que l'évolution est en tous points, identique à celle des paralysies traumatiques. On peut donc dire, avec M. Panas, que dans l'immense majorité des cas, pour ne pas dire toujours, la paralysie idiopathique du nerf radial reconnaît pour cause une compression légère et temporaire du tronc nerveux.

Jusqu'à présent aucune autopsie n'a confirmée l'une ou l'autre des deux interprétations que nous venons de donner; c'est pour cela que nous som-

mes heureux de pouvoir citer le fait suivant que nous devons à une obligeante communication orale de MM. Panas et Raynaud.

Paralysie du radial par compression; autopsie.

En 1874, il y avait dans les salles de M. Raynaud, à l'hôpital Lariboisière, un phthisique qui fut brusquement pris pendant la nuit d'une paralysie du radial du côté *gauche*. Le matin à la visite le fait fut remarqué et on en rechercha la cause. Le malade se couchait habituellement du côté droit, de sorte qu'on était porté à écarter la compression et à accuser le froid, lorsqu'on apprit par les voisins, qu'il avait passé une partie de la nuit, dormant le bras gauche appuyé sur la table de nuit, et la tête portant sur le bras. Dès lors la paralysie était expliquée. Elle ne présenta rien de particulier dans sa marche, et guérit après quelques séances d'électrisation. Il y avait deux ou trois jours que les mouvements étaient revenus dans tous les muscles de l'avant-bras, lorsque ce malade succomba.

MM. Raynaud et Panas firent l'autopsie du nerf avec le plus grand soin et ils remarquèrent, l'un et l'autre, qu'au doigt où avait dû se faire la compression, le nerf offrait à l'état frais une couleur ocre non douteuse. Le lambeau qu'un supposait lésé, fut examiné dans le laboratoire du Collège de France. On ne trouva rien de particulier; il est vrai que depuis plusieurs jours les fonctions du nerf étaient complètement rétablies.

Nous ajouterons, comme nouvelle preuve de l'interprétation que nous défendons, que M. Weir Mitchell, dans son récent ouvrage sur les lésions des nerfs parle de la paralysie du radial et ne discute pas même l'existence de la paralysie *a frigore*.

Quel que soit, du reste, le mode de production des accidents, leur marche est la même, et ils imposent le même traitement, c'est-à-dire la faradisation. Quelques cas montrent cependant qu'il n'y aurait pas toujours avantage à recourir immédiatement à l'électrisation. C'est dans cette paralysie qu'on recourt le plus souvent, sans le regretter, aux traitements par les excitants.

2^o *Paralysies de la face*. — Elles portent, sur les muscles innervés par le facial et les nerfs moteurs de l'œil, nous allons les étudier rapidement.

La paralysie faciale, dépend, le plus souvent, d'une compression qui peut être intra-cranienne, interstitielle ou périphérique. — Assez fréquemment, aussi elle est produite par le froid. — Les autres espèces sont fort rares, nous les négligerons.

Qu'elle que soit la cause, les symptômes sont les mêmes : ils sont tous dus à la paralysie des muscles, innervés par le facial : — Immobilité d'un côté du visage ; — impossibilité de clore les paupières ; — ouverture imparfaite de l'une des narines, — déviation de la bouche, — déviation de la luette et de la langue ; (ces deux derniers sont incons-

tants) tels sont les signes de la paralysie du facial. — Il faut y ajouter; l'écoulement des larmes sur la joue et un léger trouble de la vue, — l'amoindrissement de l'odorat et du goût et l'exaltation de l'ouïe.

On distingue la paralysie centrale, à la conservation des mouvements reflexes et les paralysies périphérique entr'elles à l'action différente des courants électriques.

Dans la paralysie *a frigore* la contractilité farado-musculaire disparaît rapidement, tandis que s'exagère la contractilité galvano-musculaire.

Dans la paralysie *traumatique* la contractilité farado-musculaire persiste beaucoup plus longtemps.

A de légère différence dans les symptômes, on peut reconnaître le point précis où porte la compression. — Il suffit, pour cela, de se rappeler des points où naissent les branches du facial.

Lorsque la lésion est inférieure à la corde du tympan, on n'a qu'une simple paralysie des muscles de la face.

Si la cause siège au-delà du nerf pétreux, à ce premier symptôme s'ajoutent la sécheresse de la langue et une légère diminution de sa sensibilité tactile, due à ce fait que la corde du tympan a sous sa dépendance l'érection des papilles du goût, la sécrétion de la glande sous-maxillaire et les vaisseaux de la langue. — *Sa paralysie dessèche donc la bouche et diminue la faculté gustative.*

Si enfin la lésion compromet les origines du nerf péteux, comme cela arrive fréquemment, aux symptômes précédents viennent s'ajouter la paralysie partielle du voile du palais et du pharynx avec nasonnement, difficulté de la parole et de la déglutition, désordres bien marqués dans l'hémiplégie faciale. Enfin il peut avoir aussi un affaiblissement de l'ouïe.

Le pronostic est entièrement subordonné au diagnostic de la cause. — Les paralysies *a frigore* guérissent presque toujours, et d'autant plus vite que la contractilité électro-faradique est moins atteinte.

— Les paralysies par compression ont un pronostic qui varie avec la cause et le siège de la compression. — Quant aux traumatiques, elles guérissent généralement.

Le traitement consiste, surtout, dans l'emploi de moyens excitants; quelquefois, cependant, on doit recourir aux antiphlogistiques. — Nous avons donné, dans notre chapitre sur le traitement, les principes qui doivent diriger dans l'emploi de l'électricité.

Les paralysies du *moteur oculaire commun* sont caractérisées par :

- 1° Chute de la paupière supérieure;
- 2° Strabisme externe;
- 3° Abolition des mouvements de rotation de l'œil;
- 4° Dilatation et immobilité de la pupille;
- 5° Diplopie.

Les causes sont souvent inconnues, cependant, on peut noter la compression par les tumeurs et l'influence du froid.

Les paralysies du pathétique et du moteur oculaire externe ne méritent pas que nous nous y arrêtions. — Elles surviennent sous l'influence des mêmes causes que les précédentes. — Quant aux symptômes, on les devine aisément lorsqu'on connaît la distribution de ces nerfs.

Nous ne pouvons terminer cette rapide étude des paralysies de la face sans dire un mot du rôle que joue la syphilis dans leur production, nous empruntons tous les détails que nous allons donner, sur ce sujet, aux diverses publications de M. Alf. Fournier, qui a bien voulu nous donner ses conseils.

Les paralysies syphilitiques se présentent à la période secondaire et à la période tertiaire.

A la période *secondaire* elles sont, presque toujours, partielle, exactement circonscrites à un nerf, dans sa totalité ou quelques-uns de ses rameaux et ce nerf est dans presque tous les cas un nerf de la face.

Ce sont la 7^e la 3^e et la 6^e paire qui sont atteintes.

Les symptômes ne présentent rien de spécial : ce qui constitue l'intérêt unique de ces paralysies, c'est la spécificité de leur origine et la thérapeutique spéciale qu'elles imposent. De ces paralysies la plus commune et la plus précoce est l'hémiplégie faciale. On l'observe dès le sixième, le cinquième, le qua-

trième mois de la contagion : on l'a même vu se produire avec les premiers phénomènes secondaires. Toutes ces paralysies traitées par l'iodure de potassium et le mercure guérissent. C'est pour cela qu'on ne sait rien des lésions qui les accompagnent. Nous n'avons trouvé dans les auteurs aucun résultat fourni par l'examen électrique des muscles.

Les paralysies syphilitiques *tertiaires* sont plus fréquentes que les précédentes. On en trouve de nombreux exemples dans les ouvrages de MM. Lagneau (1860) Zambaco (1862) et Lancereaux (traité de la syphilis). Elles se ramènent à deux types, (paralysie multiples) ou associées à d'autres accidents nerveux : (paralysies isolées). Presque toujours ces paralysies sont causées par des tumeurs provenant des parties voisines (tumeurs osseuses, épaississement des enveloppes cérébrales ou médullaires, gomme, etc.) Les tumeurs amènent une dégénérescence secondaire du nerf, quelquefois il est primitivement atteint.

Observation. — Syphilis cérébrale. — Tumeurs multiples intéressant les nerfs. — Moteur oculaire commun et olfactif.

Syphilis datant de sept ans. — Double cécité survenue brusquement. L'année suivante, mydriase, puis ptosis, anosmie, hémiplegie faciale, coma, mort trois mois après la récurrence (pas de traitement spécial, le médecin ayant méconnu la syphilis).

Autopsie. — Tumeurs multiples. — Les nerfs oculo moteurs traversent une substance épaisse et gélatineuse qui repose sur la selle turcique; les olfactifs se perdent dans un tissu pathologique analogue.

Observation. — *Lésion des nerfs crâniens.* (Hildenbrand. — Thèse inaugurale. Strasbourg 1859, p. 39.)

Dans une autopsie de syphilitique, qui succomba, après avoir présenté des phénomènes paralytiques variés, on trouva entre autres lésions, le nerf moteur oculaire droit, noueux sur un point, triplé d'épaisseur, rouge, transformé en une masse lardacée, dure; 2° le nerf moteur oculaire gauche, noueux, sextuplé d'épaisseur en un point; 3° le trijumeau hypertrophié; 4° le moteur oculaire externe droit augmenté de volume et rouge; 5° l'acoustique gauche notablement épaissi. — Il y avait strabisme et surdité à gauche). La tumeur, constituée par chaque moteur oculaire, était homogène, lardacée, rouge, formée par une substance granuleuse fine. Les tubes nerveux étaient en dégénérescence graisseuse.

3° Paralysies périphériques rachidiennes.

Les fractures de la colonne vertébrale, les tumeurs développées dans son épaisseur ou dans son voisinage, les néoplasies des méninges peuvent donner lieu, en comprimant les racines nerveuses; au niveau des trous de conjugaison ou dans leur trajet intra-rachidien à des paralysies périphériques.

Les recueils scientifiques contiennent un grand nombre de faits de tumeurs (anévrismes, kystes,

abcès etc) qui après avoir usé le corps des vertèbres ont comprimé une ou plusieurs racines et donné lieu à des phénomènes de névralgie et de paralysie. — Dans tous ces cas, les accidents se sont produits d'une façon lente et sont restés limités à un seul côté. Cette localisation, sans avoir une valeur absolue, suffit lorsqu'elle est bien nette, pour exclure l'idée d'une compression, ayant son point de départ dans les vertèbres ou dans les enveloppes de la moëlle. — Dans tous ces cas, en effet, les phénomènes névralgiques ou paralytiques peuvent bien être prédominants d'un côté, mais il est rare que l'autre soit absolument indemne. — Quant aux caractères propres à la paralysie, ils diffèrent peu de ceux que nous avons donnés dans notre description générale : il y a paralysie plus ou moins complète, abolition de la contractilité réflexe et le plus souvent amyotrophie assez rapide. Ce dernier symptôme est d'autant plus accusé que les phénomènes douloureux ont été plus violents; probablement dans ces cas il y a névrite.

Depuis quelques années. M. Charcot et ses élèves ont appelé l'attention sur les formes diverses de paralysie de cause périphérique qui surviennent dans les diverses affections rachidiennes du méningées. — C'est surtout dans le mal de Pott, le cancer des vertèbres et la pachyméningite que leurs observations ont été faites. — Il n'est pas nécessaire d'insister longuement sur le mécanisme de la compression dans ces divers cas ; il se comprend

de lui même : tantôt c'est au niveau des trous de conjugaison que la compression est produite par les os malades ou affaissés, ou par un produit accidentel, d'autre fois c'est dans le canal rachydien lui-même. C'est ce qui arrive dans la pachyméningite cervicale hypertrophique. Ce n'est jamais brusquement que ces paralysies se produisent; elles sont toujours précédées de douleurs vives auxquelles on a donné le nom de pseudo-névralgie. Ce n'est que consécutivement que se montrent la paralysie et l'amyotrophie concomitante. Voici du reste comment M. Charcot décrit cette forme de paralysie chez les cancéreux. Il a proposé de l'appeler *paralysie douloureuse*.

Les malades éprouvent des douleurs s'irradiant de la région lombaire aux membres inférieurs : quelquefois une constriction pénible, étreignant comme une ceinture la partie inférieure de l'abdomen. Dans les membres, les douleurs paraissent occuper tous les rameaux nerveux à la fois; lancinantes, fulgurantes, elles sont accompagnées parfois d'une sensation de chaleur ou de froid, et toujours de fourmillements dans les extrémités. Ces douleurs, à peu près continues, s'exaspèrent par moments, surtout la nuit, et arrachent des cris déchirants aux malades. On n'observe d'ailleurs d'analgésie ou d'anesthésie, il y a plutôt de l'hyperesthésie; pas des désordres de la conscience musculaire, mais de l'affaiblissement de la motilité; *les malades à la fin ne peuvent plus marcher sans béquilles*. Plus tard survient l'atrophie

musculaire, et aussi l'impossibilité absolue de marcher ou de se tenir debout. On n'a pas encore observé la paralysie des sphincters, les altération de la sécrétion urinaire et la formation d'escarre au sacrum.

Dans la pachyméningite médullaire hypertrophique il y a des phénomènes analogues et bien souvent le diagnostic entre ces affections doit être fort difficile.

Dans les huit observations, que cite M. Joffroy dans sa thèse, la paralysie n'a jamais manqué; elle a toujours été précédée par de vives douleurs locales et périphériques, et ce n'est que plus tard qu'est apparue la paralysie, dont le développement a toujours été lent. Le plus souvent elle occupait inégalement les deux membres supérieurs, dans deux cas cependant, elle est restée limitée à un. Les symptômes sont ceux des paralysies dépendant d'une lésion de la moelle; le seul signe qui permette d'écarter l'idée d'une lésion médullaire, c'est l'intégrité absolue des fonctions des membres inférieurs, opposée à la paralysie des membres supérieurs, nous empruntons à la thèse de M. Joffroy un exemple pour donner une idée de cette singulière maladie.

Observation troisième de la thèse de M. Joffroy. — (Résumé). Douleurs occipito-cervicales. — Douleurs dans les membres supérieurs. — Paraplégie cervicale accompagnée d'atrophie musculaire.

Femme de 55 ans. — Le début des accidents remonte à dix-sept ans. Ils ont été caractérisés d'abord par des dou-

leurs cervicales et de la céphalagie; ce n'est que plus tard qu'elle éprouva des troubles variables de la sensibilité dans les membres supérieurs; les mouvements furent légèrement atteints à leur tour, et la malade fut obligée d'abandonner son état de couturière. Alors commença l'atrophie, qui depuis s'est beaucoup accrue, mais très-lentement. La main prit peu à peu une attitude spéciale. Au moment de l'entrée à la Salpêtrière, l'exploration électrique montra que les fléchisseurs et les extenseurs des doigts, ainsi que le rond pronateur, le radial antérieur, le palmaire grêle, le cubital antérieur avaient disparu.

Les membres inférieurs étaient absolument indemnes.

Paralysies périphériques crâniennes généralisées.

On peut rapprocher des paralysies dont nous venons de parler celles des nerfs crâniens, dues à des exostoses du crâne, à des tumeurs du cerveau ou des méninges quelquefois à un simple épaissement de ces dernières. — Ces paralysies sont tantôt exactement limitées à la sphère de distribution d'un nerf, tantôt elles portent sur plusieurs, dans certains cas même elles peuvent occuper à la fois tous les nerfs du crâne et méritent bien alors le nom de paralysies généralisées, que leur a donné M. Richet. — Nous trouvons plusieurs exemples de paralysies généralisées, chez des syphilitiques dans l'intéressant ouvrage de M. Zambaco: trois sont dus à M. Richet. La clinique de Delpech, de Montpellier, en contient un autre des plus curieux. Ce dernier est particulièrement intéressant, le malade ayant brusquement guéri, après cinq mois de coma, par l'expulsion de la base de l'occipital. —

Un an après la mort permit de vérifier le diagnostic. — Nous citons le cas de Delpech et un de ceux de M. Richet. Ces deux observations suffiront pour donner une idée de ces paralysies qu'il est très difficile de distinguer des paralysies centrales. Il est probable que dans ces cas l'exploration électrique serait d'un grand secours pour le diagnostic.

Paralysie multiple due à une compression exercée à la base du crâne. — Observation tirée des leçons cliniques de Delpech, de Montpellier, t. 1, page 421.

En 1816, un voilier de Cette vint le trouver. — Dix ans auparavant, il avait contracté un chancre, et depuis plusieurs mois, quand il alla le consulter, il était soumis à un traitement mercuriel qui n'avait pu empêcher les progrès de son mal.

La membrane muqueuse nasale était entièrement ulcérée, les cloisons et les cornets tombaient nécrosés, le voile du palais détruit en plusieurs endroits, la voûte palatine perforée, tous les os de la face plus ou moins profondément atteints. « Nous augurâmes mal, dit Delpech, d'une infection aussi profonde, et des suites de nécroses qui devaient s'étendre jusqu'à la base du crâne. »

Il jugea tout d'abord que le malade était saturé de mercure, et il institua un traitement dont la base était le sirop de salsepareille et l'oxyde d'or, l'appétit étant amélioré, il y associa la décoction de kina et, sous l'influence de cette médication, le malade sembla reprendre des forces et recouvrer l'espérance qui l'avait abandonné.

Ce traitement fut continué pendant des mois sans qu'aucun nouveau symptôme se manifestât; la suppuration des parties nécrosées continuait, et plusieurs pièces osseuses se détachèrent même du palais et des fosses nasales.

Divers accidents, douleurs dans les oreilles et surdité de plus en plus complète survinrent chez le malade ; mais dit Delpech, « cet incident ne nous découragea pas, ayant acquis la conviction qu'il existait des nécroses étendues à la base du crâne, et que le travail inflammatoire pour l'élimination des sequestres, pouvait bien les amener. »

Le traitement fut mené avec plus d'activité, on fit des frictions avec le muriate d'or, on donna les amers, et on eut la satisfaction de voir tomber tous les sequestres osseux de la bouche, du nez et du front, à l'exception de deux des plus importants ; les ulcérations de la voute et du voile se cicatris rent, et autant qu'on pouvait en juger d'après les signes extérieurs, toutes les ulcérations paraissaient guéries. Le malade voyait s'opérer un si grand changement dans son état qu'il croyait à une guérison complète. Le traitement spécifique était supprimé depuis huit mois, et la santé se raffermissait lorsque tout-à-coup, dit l'illustre clinicien, « survinrent des douleurs de tête et des vertiges, en même temps la suppuration de la base du crâne qui distillait dans l'arrière-bouche et la caverne nasale augmenta beaucoup.

Notre attention fut fixée sur les sequestres de la base du crâne, dont quelques-uns étaient vacillants, et nous cr mes pouvoir attribuer les phénomènes que nous observions au travail d'élimination qui devait se faire, dans cette région et à la compression des points correspondants du système nerveux.

Malgré le régime que nous prescrivîmes, les forces diminuèrent, les symptômes observés jusque là s'aggravèrent, la vue comm n a par s'obscurcir et se perdit complètement, les bras s'engourdirent et furent successivement tout- fait paralysés ; les mêmes phénomènes se produisirent pour les membres inférieurs, quelques convulsions et mouvements tétaniques persistèrent encore pendant une vingtaine de jours, après quoi le malade fut réduit à un état automatique sans mouvement ni sentiment, mais jouissant parfa-

tement des fonctions respiratoires, circulatoires et nutritives; la mastication ne pouvait se faire, mais la déglutition persistait.

Cet état dura cinq mois durant lesquels quelques accès de suffocation appelèrent l'attention et firent apercevoir la chute de diverses parties osseuses que nous reconnûmes pour des fragments de l'ethmoïde et du sphénoïde. Enfin, survint un accès de suffocation terrible qui nous fit craindre la mort, et nous reconnûmes qu'il était causé par l'angle de l'os occipital que le malade rendit tout entier. »

A partir de ce moment, le mouvement et le sentiment reviennent chez le malade et il suffit de trois mois pour faire cesser entièrement cet état. Il ne reste plus qu'un léger engourdissement de l'avant-bras et du bras droit et un certain embarras dans la prononciation de quelques mots.

Il est bien évident, dit encore Delpech « que le voisinage des sequestres de la base du crâne avait donné lieu à une affection purement symptomatique et mécanique due à la compression. »

« L'état stationnaire du malade pendant un an démontra l'exactitude de notre conjecture. »

Il fut livré enfin à lui-même. L'usage des bains de Balaruc lui ayant procuré quelque soulagement, il fit des excès de toute nature et succomba à deux attaques successives d'apoplexie.

A l'autopsie, traces ordinaires de deux apoplexies récentes, tuméfaction de la dure-mère vis-à-vis du point où avaient existé le corps de l'os sphénoïde et l'angle correspondant de l'occipital.

(Observation de M. Richet.)

Un jeune homme, offrant des signes certains de syphilis constitutionnelle, fut pris d'accidents cérébraux, consistant en une aberration intellectuelle, avec incertitude dans les

mouvements. Bientôt après, survint une paralysie générale, envahissant jusqu'aux muscles de la langue et des yeux et déterminant ainsi un grand embarras de la parole et du strabisme. Une douleur continue et sous forme de bandeau, siégeait à la région du front. La parole, pénible d'abord, devint tout à fait impossible à la fin. La langue restait souvent pendante, sans que le malade pût la rentrer dans la bouche, et les contractures des massétiers la faisaient mordre et saigner.

MM. Velpeau, Brouilland, Ricord, Trousseau et Richet, ont vu le malade. Ils ont soupçonné une tumeur siégeant à la selle turcique, et occasionnant ainsi une paralysie uniforme de toutes les parties du corps, sans prédominance marquée dans une région déterminée.

L'iodure de potassium et l'onguent mercuriel (employé en onctions sur des vésicatoires appliqués au sinciput), n'ont produit aucune amélioration.

La paralysie générale augmentant de plus en plus aurait atteint les nerfs pneumogastriques et amené l'asphyxie. Ce jeune homme succomba, en faisant, jusqu'au dernier moment, de grands efforts pour expulser les mucosités qui remplissaient la trachée et les bronches.

A l'autopsie, M. Richet n'a rencontré aucune tumeur, aucune lésion des parties protectrices de l'encéphale; mais la pie-mère était d'une structure fibreuse. *Elle était épaisse et adhérait à la substance grise de toute la surface de l'encéphale.* Elle étranglait, en quelque sorte, les cordons nerveux, en les comprimant, à l'endroit où ils émergent de l'encéphale, entourés par un prolongement de cette membrane.

Selon M. Richet, la mort de ce malade serait consécutive :
1° A une paralysie générale, occasionnée par la compression que subissait le cerveau enveloppé d'une membrane résistante et de structure fibreuse; 2° à une paralysie des nerfs

craniens, déterminés par cette même membrane qui les étranglait à leur naissance, et empêchait ainsi la circulation du fluide nerveux. En un mot, dans les cas de ce genre, la mort serait déterminée, selon M. Richet, par une inertie du cerveau, réserré par la pie-mère, devenue fibreuse.

Nous ajoutons à la suite de ces observations dans lesquelles le diagnostic ne pouvait avoir aucune précision, à cause de la diffusion des accidents, la relation abrégée d'un cas dont un de nos juges est encore le témoin. A l'inverse des précédents, il se distingue par la netteté des divers accidents paralytiques qui vont toujours en s'étendant et qui par leur extension donnent plus de clarté au diagnostic.

Arthrite cervicale. Abscess probable, compression des 7^e, 8^e, 9^e, 10^e, 11^e et 12^e paires.

Cette malade fit une chute, il y a deux ans. Depuis, rien de particulier. Il y a quelques mois, arthrite cervicale, aujourd'hui bien nette. Elle est caractérisée par une vive douleur, des craquements, la raideur du cou, etc. A ces symptômes, se sont ajoutés des accidents variés qu'on ne peut attribuer qu'à la compression exercée par une nappe de pus sur les racines des nerfs. On peut, pour ainsi dire, suivre pas à pas les progrès de la collection purulente.

La malade a du nasonnement de la voix (paralysie du facial.)

De la raucité intermittente (paralysie du spinal).

De la surdité (paralysie de l'auditif).

De la dysphagie (paralysie du glosso-pharyngien).

De la déviation de la luette (paralysie du grand pétéreux superficiel).

De la déviation de la langue (paralysie du grand hypoglosse).

Mort. Autopsie.
Le nommé K... 61 ans, entré le 18 mars 1865, dans le service de M. Fournier. Il se plaignait surtout de toux, de dyspnée, d'aphonie. Il rapportait ses accidents à des refroidissements. **Paralysie du nerf récurrent.**

On doit considérer comme paralysies périphériques les paralysies des cordes vocales dues à une compression ou à une destruction d'un des nerfs récurrents. On trouve alors comme dans tous les autres cas de paralysies périphériques, altération du nerf, paralysie du muscle, et lorsque la lésion est suffisante, atrophie musculaire.

Ces paralysies sont causées par des tumeurs, particulièrement les anévrismes de l'aorte. Les symptômes reproduisent, de tout point ce qu'on obtient dans les sections expérimentales. Il y a paralysie du muscle d'un côté du larynx, raucité de la voix, quelquefois des troubles respiratoires. Par elle-même la lésion n'a d'influence que sur la phonation. Le laryngoscope est d'un grand secours pour reconnaître les paralysies du récurrent. Dans le cas suivant, à lui seul il a servi à faire le diagnostic d'un anévrisme de l'aorte.

*Compression et destruction du récurrent gauche.
Mort. Autopsie.*

Le nommé R.... 61 ans, entra le 18 mars 1865, dans le service de M. Potain. Il se plaignait surtout de toux, de dyspnée, d'aphonie. Il rapportait ses accidents à des refroidissements, aussi crut-on pendant quelques temps qu'il était atteint d'une laryngite.

Les traitements restant sans effet et la toux ayant un caractère insolite, on se décida, pour en connaître la cause, à pratiquer l'examen laryngoscopique. Le larynx fut trouvé sain. Il était seulement anémié. Ce premier résultat était exclusif de l'idée d'une laryngite chronique, aussi continua-t-on l'exploration et découvrit-on une paralysie complète de la corde vocale gauche qui ne se contractait plus. Dès lors on songea à une lésion du récurrent; l'examen plus approfondi du malade, fit penser à une anévrysme de l'aorte comprimant ce nerf.

Ce malade resta dans le service pendant quelques semaines, offrant toujours les mêmes accidents; il succomba enfin à une pneumonie.

A l'autopsie, on trouva une tumeur anévrysmale volumineuse, comprimant la trachée. Entre la tumeur et la trachée, accolées l'une à l'autre, se trouvait le récurrent aplati, écrasé et transformé en une sorte de ruban fibreux qu'on ne reconnaissait que par sa continuité avec le rameau récurrent du pneumo-gastrique. Du reste, l'examen microscopique de ce cordon n'y fit découvrir aucune trace de tubes nerveux reconnaissables, mais seulement des tissus fibreux, et cette altération se retrouvait jusque sur la partie du nerf qui plongeait dans les muscles du larynx.

Les muscles du côté gauche du larynx étaient beaucoup

moins développés et d'une teinte moins rouge que ceux du côté opposé. Les crico-thyroïdiens seuls (animé par le larynx supérieur) avaient conservé leur volume normal et leur couleur. Au microscope, les muscles malades étaient profondément altérés ; ils étaient très-granuleux, gras, par places, offrant à peine quelques places de la striation transversale, tandis que les muscles du côté opposé étaient normaux.

Nous ajoutons deux autres observations confirmant en tous points la précédente.

OBSERVATION PUBLIÉE DANS LA THÈSE DE JOLLIVET
1868 PARIS

(Extrait du journal de médecine de Dublin).

Anévrisme de l'aorte comprimant le nerf récurrent gauche et ayant déterminé l'atrophie des muscles du larynx du côté correspondant.

Un homme âgé de 40 ans est entré à l'hôpital de Whitworts en juin 1850 pour une toux incessante et une raucité particulière de la voix. — En septembre la voix s'était éteinte de plus en plus, le malade ne parlait qu'à voix basse et avec une grande raucité, sa toux était continuelle et il avait de la dysphagie.

En février 1851, la toux ruque avec extinction, la toux est éteinte, — la nuit il survient des violents accès de dyspnée.

L'examen de la région précordiale donne tous les signes d'un anévrisme de l'aorte. Au mois de mai le malade succombe à une violente diarrhée.

Autopsie. — On trouve un anévrisme du volume d'une noix de coco. *Le nerf pneumogastrique gauche était aplati sur la tumeur et augmenté de volume.*

En examinant le larynx on reconnaît que tous les muscles qui recouvrent leurs nerfs du récurrent, étaient complètement atrophiés à gauche.

Anévrisme siégeant à l'origine du tronc brachiocéphalique. — Compression du nerf récurrent suffocation et mort.

(Liégeois Bull. Société anat. 1856 p. 706)

Liégeois vit chez un malade la respiration devenir tout à coup difficile; — la dyspnée habituelle remplacée par de l'orthopnée, la voix éteinte, les inspirations lentes et difficiles, les expirations brusques et faciles, sifflement laryngien intense précédé d'un bruit de soupape. Ces symptômes conduisirent à les rattacher à une lésion du nerf récurrent comprimé, peut-être désorganisé par l'anévrisme.

L'autopsie justifia les prévisions, le nerf récurrent était compris dans la partie postérieure de l'anévrisme.

Il n'est donc pas douteux, que la compression ou l'altération primitive du récurrent, amène la paralysie du muscle du larynx, paralysie qui a tous les caractères que nous avons attribués aux paralysies périphériques. N'existe-t-il par d'autres paralysies de ces muscles? L'aphonie, résultat de l'inertie des cordes vocales est fréquente; le plus souvent on la met sur le compte de l'hystérie; ne pourrait-on pas incriminer d'autres causes, le froid, par exemple, ou mieux les phlegmasies locales?

Les observations de MM. Charcot et Vulpian ont

montré des lésions des nerfs dans un cas de paralysie diphtéritique du voile du palais, M. Duchenne attribue à une nécrisie quelques-unes des paralysies rhumatismales du deltoïde, il nous semble qu'on pourrait bien attribuer à une cause analogue les paralysies des cordes vocales observées à la suite de phlegmarias. — Nous avons eu occasion d'en observer une qui a très rapidement cédé à la faradisation. Voici le résumé de cette observation :

*Fièvre catarrhale, laryngite, paralysie des cordes vocales.
Guérison par la faradisation (Observ. personnelle).*

Mlle H... jouit habituellement d'une bonne santé, quoiqu'elle soit délicate. Elle n'a jamais eu d'accidents nerveux faisant penser à l'hystérie. Le seul qui pourrait laisser des doutes, sur ce point, est celui pour lequel nous avons été consulté et qui s'était déjà reproduit plusieurs fois. Depuis quelques années, cette malade a perdu la voix trois fois; elle en a été privée une fois pendant cinq mois. Tout a été employé pour combattre cet accident (eaux d'Enghien, de Pierrefonds, du Mont-Dore, etc.), et cela sans profit. Chaque fois la voix est revenue *progressivement*. Il y a quelques mois, je fus appelé auprès de cette malade, atteinte d'une fièvre catarrhale bien caractérisée, qui dura la semaine. Le larynx était pris comme les bronches; il y avait de la rauכותé de la voix, mais ce n'était pas encore de l'aphonie. Le lendemain, l'aphonie était complète; elle persista après la disparition de la fièvre, malgré tous mes efforts. Vésicatoires, excitants cutanés de toute sorte, aconit, eaux sulfureuses, électrisation superficielle, tout fut mis en œuvre, sans que la malade éprouvât la plus légère amélioration. L'examen laryngoscopique nous montrant l'intégrité com-

plède de la muqueuse laryngée et l'immobilité des cordes vocales, nous résolûmes de les électriser directement à l'aide de l'excitateur laryngien. L'opération fut plus aisée que nous ne l'espérions. Pendant la première séance, nous pûmes constater que les muscles n'avaient point perdu leur contractilité électrique, car au moment du passage du courant, la malade émettait des sons bien plus élevés ; l'aphonie redevenait complète, lorsque l'excitation était interrompue. Les jours suivants, les résultats furent plus nets, et après la séance, la malade pouvait pendant quelques heures, émettre des sons. A la quatrième séance, elle parlait et depuis (il y a six mois), la guérison s'est maintenue.

Nous n'osons point affirmer que dans ce cas la paralysie était due, soit à une lésion du muscle, mais la chose ne nous paraît pas absolument improbable.

Paralysie du nerf grand sympathique.

Les sections expérimentales du nerf grand sympathique, ont montré l'action qu'il exerce ; sur la circulation périphérique, qui est presque tout entièrement sous sa dépendance ; sur le cœur et sur l'œil. — On a pu suivre, pas à pas ces phénomènes, puisqu'on peut les provoquer et les interrompre ; pour ainsi dire, à volonté ; aussi connaissait-on, grâce aux beaux travaux de M. Claude Bernard, les phénomènes qui accompagnent la paralysie du grand sympathique, avant que cette paralysie n'eût été observée sur l'homme. — Depuis, un certain nombre de faits ont été enregistrés, et M. Nicati les a pris pour sujet de sa thèse inaugurale. (Paris 1873.)

M. Nicati étudie surtout les paralysies qui sont le résultat d'une compression ; c'est ce qui explique pourquoi, il divise la maladie en deux périodes, qui n'ont pas de raison d'être, dans la paralysie expérimentale ou traumatique. —

Il y a une période d'excitation et une de paralysie. —

Pendant la première on observe ; la dilatation de la pupille, l'exophtalmie, l'abaissement de la température du côté atteint, l'accélération des mouvements du cœur.

Pendant la période paralytique les signes sont absolument inverses : la pupille est contractée ; il y a enfoncement de l'œil, circulation plus active et élévation de la température. Si la paralysie existe depuis longtemps, les parties paralysées sont plus maigres, plus pâles et moins chaudes, le côté paralysé ne transpire plus. — Il n'y a pas le moindre trouble cardiaque.

Dans les cas de lésion traumatique du grand sympathique, les accidents se montrent immédiatement et reproduisent les phénomènes observés sur les animaux. En voici un exemple emprunté à l'ouvrage de M. Weir Mitchell.

Blessure du grand sympathique du côté droit ; guérison de la plaie en six semaines ; symptômes du côté du cerveau ; contraction de la pupille ; ptosis ; larmoiements, etc.

E. M. âgé de 24 ans, enrôlé en juillet 1861, dans le n° des volontaires de la Pensylvanie. Cet homme avait joui d'une

santé parfaite jusqu'au moment où il fut blessé à Chancelorsville, le 3 mai 1863. Il était debout, les regards tournés à gauche, lorsqu'une balle l'atteignit au côté droit du cou, à 3, 6 centimètres en arrière de la branche de la mâchoire, sur le bord antérieur du sternocleido-mastoidien.

Le projectile traversa le cou de droite à gauche et un peu de bas en haut, de façon à sortir du côté gauche au-dessous du maxillaire et à un centimètre en avant de l'angle de la mâchoire. L'homme tomba sans connaissance, et à en juger par l'évolution qu'accomplit son régiment, il resta une demi-heure dans cet état. En revenant à lui, il s'aperçut qu'il avait la bouche pleine de caillots sanguins, et il les rejeta. L'hémorragie avait cessé. Après quelque temps de repos, il se trouva en état de rejoindre l'arrière-garde, à 3 milles de là. Sa blessure fut pansée à l'eau fraîche. Tout en marchant, il constata que sa voix était devenue rauque, l'usage de la parole difficile et douloureux, et que la déglutition produisait un grand malaise et des souffrances cuisantes. Il raconta lui-même que la douleur qu'il éprouvait avait son siège exactement derrière la pomme d'Adam. Après cinq jours de grandes douleurs du côté de la gorge, avec impuissance fonctionnelle complète, le blessé ressentit quelque soulagement. Pendant un mois et plus, il ne pouvait avaler une bouchée de nourriture sans la faire suivre immédiatement d'une gorgée de liquide. Puis la guérison se produisit, les fonctions se rétablirent, et elles sont aujourd'hui aussi parfaites que jamais.

Une semaine après l'accident, le blessé pouvait articuler sans souffrir, quoique la raucité de la voix subsistât. Ce caractère s'atténua petit à petit. Aujourd'hui, en juillet 1863, sa voix est encore un peu rauque. Pendant sa guérison, qui fût rapide, puisqu'elle ne dura que six semaines, le patient éprouva de vives douleurs à la partie postérieure du cou. Il raconte qu'il avait ressenti une douleur dans la

tête, après la blessure, toutes les fois qu'il faisait un effort et qu'il essayait d'avancer. Cette douleur lui paraissait localisée derrière l'œil droit, principalement vers l'occiput, avec quelques irradiations du côté du front. Un mois environ après l'accident, un de ses camarades remarqua l'aspect particulier de son œil droit, et appela son attention sur ce point. Un peu plus tard, il commença à être incommodé par la sensation de flammes brillantes, et cet état a persisté depuis lors, sans grande amélioration. Le 15 juillet 1863, la pupille droite est rétrécie, la pupille gauche fortement dilatée. Il y a ptosis léger pour l'œil droit; et il semble que l'angle externe soit descendu un peu plus bas que l'angle interne. Le globe de l'œil paraît un peu moins volumineux que du côté gauche.

La conjonctive est un peu plus rouge que du côté gauche; la pupille est un peu déformée, plutôt elliptique que circulaire. C'est à l'obscurité dans le demi-jour que la différence des deux pupilles s'apprécie le plus facilement : à une lumière très-vive, aux rayons du soleil, l'ouverture pupillaire paraît à peu près identique. L'œil gauche larmoie abondamment : sa vue est bonne; l'œil droit est devenu myope. Au soleil, la vue est d'abord satisfaisante : bientôt des jets de lumière se montrent dans l'œil droit; puis, après quelques moments, les mêmes apparences se reproduisent dans l'œil gauche. Actuellement, le malade se plaint de céphalalgie frontale et prétend que, depuis son accident, sa mémoire a beaucoup baissé, quoiqu'elle commence déjà à regagner un peu.

Vers le 30 août, le Dr Dyer pratique l'examen ophtalmoscopique sans constater aucune altération rétinienne. Le malade revient à pied du cabinet du Dr Dyer à l'hôpital, ce qui dans son état de faiblesse constituait un exercice exagéré, et il se plaint des maux de tête que cet effort m'avait causés. L'infirmier qui l'avait conduit, fit remarquer

à une personne de service l'aspect singulier que présentait son visage échauffé par la marche. Le côté droit était nettement congestionné, tandis que le côté gauche était pâle. Le même fait fut encore observé d'autres fois par un de nous, au moment où le malade venait de prendre de l'exercice. L'hyperémie s'étendait jusqu'à la ligne médium, mais elle était moins marquée dans le voisinage du menton et des lèvres que sous les régions supérieures. Le blessé se plaignait de douleurs dans l'œil droit et de sensation de lumière rouge.

L'examen thermométrique pratiqué avec soin ne montre pas de différence dans les températures des deux côtés de la bouche ni dans les oreilles. Nous regrettons de n'avoir pas répété l'épreuve dans un moment où la face était congestionnée, après que le malade avait pris de l'exercice. Sous l'influence d'un traitement tonique, l'amélioration fut rapide. Les yeux devinrent moins sensibles, les pupilles plus égales, la ligne des paupières plus droite. L'homme peut reprendre ses occupations et nous quitte au mois d'octobre 1863; les symptômes locaux avaient presque complètement disparu et la santé générale s'était rétablie.

PARALYSIES ISCHÉMIQUES

Nous avons, dans le courant de notre thèse, eu l'occasion de nous expliquer sur le mécanisme de la paralysie ischémique, nous n'y reviendrons pas. Cet accident, rare chez l'homme, ne l'est pas chez les chevaux. Les vétérinaires le décrivent sous le nom de *claudication intermittente* et c'est aussi

sous ce titre que M. Charcot a publié une intéressante observation dans la *Gazette médicale* de 1859, p. 282 :

Homme âgé de 54 ans, ancien soldat, peintre en bâtiments. — A eu trois attaques de coliques de plomb, présente au moment de son entrée depuis six mois, les accidents suivants : Pendant la marche un peu prolongée, surtout quand elle est active, pesanteur, fourmillements, douleur, enfin impuissance du membre inférieur droit. Le repos fait disparaître ces accidents, qui se reproduisent dès que le malade recommence à marcher. Pendant longtemps, cet état est considéré comme une infirmité et le malade ne s'en préoccupe pas, jusqu'à ce qu'il entre à l'hôpital pour des hémorrhagies gastro-intestinales. Il est enlevé par une dernière, plus abondantes que les précédentes.

On trouva, à l'autopsie, un anévrisme occupant la moitié supérieure de l'iliaque droite et une oblitération complète de la moitié inférieure de cette artère convertie en un cordon fibreux. C'est à la gêne circulatoire, qui s'exagérât pendant la marche, que M. Charcot attribua les accidents douloureux et paralytiques. La mort fut due à l'ouverture de l'anévrisme dans le jejunum. L'anévrisme, lui-même, avait été probablement causé par une contusion de l'artère, due à une balle qu'on trouvait encore incrustée dans l'os iliaque.

M. Bourdon, de son côté, dans le *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux* de 1866, a rapporté un cas, qui peut être rapproché du précédent :

« Une jeune fille de 22 ans, sujette aux palpitations, alcoolique, exerçant une profession fatigante, est prise d'une attaque de choléra suivie d'une double pneumonie. Un mois après, incomplètement guérie, elle fait un voyage de douze heures; le lendemain, douleur dans les membres inférieurs, troubles de la sensibilité, bientôt suivis de paralysie, fièvre, dyspnée, toux. C'est dans cet état qu'elle entre à la maison de santé où elle succombe le troisième jour. Pendant la vie, on avait pu constater une absence complète des battements artériels, dans tout le membre inférieur gauche, qui fut le siège d'une gangrène sèche et une diminution très-notable, dans le membre inférieur droit, qui, comme le précédent, était bleuâtre et refroidi. A l'autopsie, on trouva une endocardite végétante, avec des caillots fibrineux sur les valvules et des caillots oblitérants dans les deux iliaques primitives. L'étude attentive de ces caillots montra que leur noyau était de provenance embolique; le peu de temps que la malade passa à la maison municipale, ne permit pas de constater l'état électrique des muscles.

Il existe dans la science un grand nombre de cas analogues, non suivis de mort. C'est toujours dans les mêmes circonstances qu'ils se produisent, et avec les mêmes caractères. C'est un malade atteint d'une affection cardiaque ou aortique. Des valvules ou de la face interne de l'aorte se détache une végétation, un bouchon fibrineux, une plaque athéromateuse, etc., qui entraîné par le torrent circulaire, va oblitérer brusquement un vaisseau. Si l'embolus est petit, il arrive jusqu'à une petite artère et cause un infarctus; s'il est plus gros, il obli-

tère un gros vaisseau et amène des accidents paralytiques qui, le plus souvent ne sont que passagers. L'exploration des artères, qui ne battent plus, permettra toujours de reconnaître la cause de la paralysie. Il y a aussi, constamment, dans ces cas, abaissement de la température. On comprend, aisément, pourquoi ces accidents ne peuvent durer longtemps ; c'est que, pour qu'ils persistent, l'anémie du membre doit être absolue, et un pareil désordre circulatoire, amène nécessairement la gangrène. C'est le cas de la malade de M. Bourdon.