

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Foville - Wilson (syndrome
de)**

**FOVILLE, Achille Louis François. -
Note sur une paralysie peu connue de
certains muscles de l'oeil, et la liaison
avec quelques points de l'anatomie et
la physiologie de la protubérance
annulaire**

*In : Bulletins de la Société anatomique de Paris
(1826), 1858, Vol. 33, pp. 393-414*

NOTE SUR UNE PARALYSIE PEU CONNUE DE CERTAINS MUSCLES DE L'ŒIL, ET SA LIAISON AVEC QUELQUES POINTS DE L'ANATOMIE ET LA PHYSIOLOGIE DE LA PROTUBÉRANCE ANNULAIRE, par le docteur A. FOVILLE, ancien interne des hôpitaux.

Est-il possible, en examinant un malade atteint d'une affection cérébrale, de déterminer, d'après les symptômes de paralysie qu'il présente, le siège des lésions encéphaliques? Vous savez combien cette question a été étudiée et discutée depuis Morgagni, sans qu'il soit encore permis de la résoudre dans tous les cas. Un fait de la plus grande importance est cependant acquis, c'est que la lésion d'un des hémisphères cérébraux donne lieu à la paralysie du côté opposé du corps, et cela s'explique par l'entrecroisement des cordons antérieurs de la moelle au sommet des pyramides. Les exemples de cette action croisée des hémisphères sont, pour ainsi dire, innombrables, et c'est à peine si l'on peut réunir quelques cas qui semblent y faire exception; encore prêtent-ils presque tous à des objections plus ou moins sérieuses, et sont-ils devenus de plus en plus rares à mesure qu'on s'est appliqué avec plus de soin à la constatation exacte des symptômes, et à la détermination précise du siège des lésions.

Mais il faut reconnaître qu'au delà de ce fait fondamental de l'action croisée des hémisphères il n'y a plus de certitude sur la relation précise du siège des lésions et des symptômes. Ce n'est pas qu'il n'y ait eu des travaux importants publiés à ce sujet, et je rappellerai surtout ici ceux de mon père et de ses collaborateurs, Pinel-Grandchamp et Delage, sur la localisation des facultés intellectuelles dans la substance grise, et de la transmission des mouvements par la substance blanche; sur les rapports de la sensibilité avec le cervelet; sur la coïncidence des lésions des corps striés avec les paralysies des membres inférieurs et celle des altérations des couches optiques avec l'inaction des membres thoraciques. Malheureusement toutes leurs prévisions ne se sont pas réalisées, surtout à ce dernier point de vue; des faits contradictoires sont venus montrer que l'état de la science sur la physiologie et l'anatomie des centres nerveux était encore trop incomplet, et que la connaissance des altérations dont ils peuvent être atteints était en-

core trop imparfaite pour qu'il fût possible de résoudre définitivement ces intéressants problèmes.

Cela voulait-il dire qu'une pareille solution était impossible, et qu'il fallait renoncer à percer le mystère dont étaient encore entourées les fonctions cérébrales. Nullement; cela indiquait seulement qu'il restait encore beaucoup à chercher et à trouver; qu'il n'y avait pas encore assez de matériaux pour construire une théorie solide, et qu'il fallait, non pas désertier ce champ d'observation, mais, au contraire, s'appliquer à le cultiver avec une nouvelle ardeur.

Depuis quelques années, ces études semblent être remises en faveur, et elles ont déjà amené, comme résultat précieux, des notions assez précises sur les symptômes qui peuvent accompagner les lésions de la protubérance. C'est de cette Société qu'est parti le signal. A l'occasion de deux observations recueillies par MM. Poisson et Sénac, et dans lesquelles on avait constaté, d'une part, une paralysie d'un côté du corps et du côté opposé de la face, de l'autre des lésions plus ou moins étendues de la région de la protubérance, M. Millard (*Bulletins de la Société anatomique*, mai et juin 1856), rapporteur, a fixé votre attention sur cette coïncidence, en a recherché l'explication anatomique, et a signalé ce symptôme comme un signe précieux des épanchements sanguins du mésocéphale.

Bientôt après, M. Grenet, aide de clinique de la Faculté de Strasbourg, publiait (*Gazette hebdomadaire*, 19 septembre 1856) un cas de paralysie des membres à droite et de la face à gauche, cas dans lequel M. le professeur Forget diagnostiqua une lésion de la portion antérieure de la protubérance annulaire du côté gauche, et l'autopsie permit de vérifier l'exactitude de ce diagnostic.

Un fait du même genre avait, dès l'année 1855, frappé l'attention de M. Gubler, et l'avait amené aux mêmes conclusions. Il en rencontra de nouveaux, et au mois d'octobre 1856 (*Gazette hebdomadaire*), n'ayant pas encore connaissance du travail de M. Millard, il publia un mémoire fort intéressant sur l'hémiplégie alterne, envisagée comme signe de lésion de la protubérance annulaire et comme preuve de la décussation des nerfs faciaux.

Telle est, en effet, la disposition anatomique qui permet d'expliquer les différentes variétés de paralysies de la face. Il est certain

que lorsqu'une tumeur comprime ou détruit le nerf de la septième paire au delà de son origine, dans la fossette sus-olivaire du sillon qui sépare le bulbe rachidien du pont de Varole, la face est paralysée du côté de cette lésion. Il est également positif qu'à la suite d'une altération d'un des hémisphères cérébraux on observe la paralysie des membres de la face du côté opposé; de ces deux faits il ressort évidemment que le nerf facial d'un côté a son principe d'action dans l'hémisphère opposé, et qu'il doit y avoir un passage de fibres d'un côté à l'autre pour ce nerf, comme il y en a un évident pour les nerfs rachidiens au sommet des pyramides antérieures.

Ce passage de fibres d'un côté à l'autre, cet entrecroisement dans l'épaisseur de la protubérance, dont la physiologie pathologique indique l'existence, l'anatomie le démontre. Il a été décrit de la manière la plus positive par mon père. « Par une dissection suffisamment délicate on voit, dit-il, une série de petites lames fibreuses qui s'entrecroisent d'un côté à l'autre; celles qui émanent du côté droit se portant à gauche, dans l'intervalle de leurs congénères, et réciproquement celles qui émanent du côté gauche plongeant de l'autre côté, dans l'intervalle de leurs congénères. Et si l'on prend les précautions convenables pour suivre la trace de ces parties entrecroisées, on découvre que ce sont toutes les émanations de la région fasciculée du pédoncule qui s'entrecroisent ainsi. » (Foville, *Anatomie du système nervoso-cérébro-spinal*, p. 323 et suivantes.)

« La pyramide antérieure n'est donc que le sommet aminci du cône pédonculaire dont la base tient au cerveau, tandis que son milieu se trouve caché par l'écusson de la protubérance annulaire. Or, ce cône, depuis son extrémité adhérente au cerveau jusqu'à son sommet continu à la moelle épinière, s'entrecroise dans toute son étendue avec son congénère sur la ligne médiane. » (*Ibid.*, p. 299-300.)

Ce système d'entrecroisement a été confirmé par Valentin et reconnu par M. Longet (*Anatomie et physiologie du système nerveux*, t. I, p. 424). Il était dès lors probable que certaines de ces fibres nerveuses qui, venues d'un des pédoncules cérébraux, traversent la ligne médiane dans l'épaisseur de la protubérance, allaient constituer le nerf facial, dont l'action croisée était ainsi expliquée.

Déjà M. Cruveilhier avait pu suivre quelques-unes des racines de ce nerf jusque dans l'épaisseur du faisceau innominé au voisinage du sillon médian du calamus. (*Traité d'anatomie descriptive*, t. IV.)

Enfin la décussation des racines du facial a été mise hors de doute par MM. Vulpian et Philippeaux dans leur important travail sur les origines des nerfs crâniens, travail auquel j'aurai plus d'une fois recours dans cette note. Ils ont vu de la façon la plus nette les racines du nerf facial suivies jusque près de la ligne médiane, à une petite profondeur au-dessous du plancher du quatrième ventricule, s'entrecroiser avec celles du côté opposé. Ils insistent spécialement sur ce fait que la racine du facial est une; on poursuit ses radicules jusqu'au plancher du quatrième ventricule sans qu'aucune d'elles s'écarte des autres. Il n'y en a aucune qui vienne, soit de la protubérance, soit des corps fusiformes, et aucune n'échappe à l'entrecroisement (Vulpian, Thèses de Paris, 1853, p. 31-33). C'est du rapprochement de ces dispositions anatomiques et des pièces pathologiques qu'il avait sous les yeux que M. Gubler a tiré les conclusions de son mémoire. En effet, il pourra y avoir telle lésion unilatérale de la protubérance, située, le plus souvent, dans les couches antérieures de cet organe, qui intéressera à la fois la prolongation des pyramides antérieures, au-dessus de leur entrecroisement, de façon à amener une hémiplégie croisée du corps, et les racines du facial, alors qu'elles ont déjà traversé la ligne médiane, de manière à causer une hémiplégie directe de la face. Il n'en résulte pas que toute hémiplégie alterne soit nécessairement due à une semblable lésion, mais il est au moins démontré que telle est, en certains cas, l'étiologie de ce genre de paralysie, et il est probable que c'est ce qui arrive le plus souvent.

Tel est aujourd'hui l'état de cette question, et vous comprendrez avec quel intérêt j'ai vu récemment, dans le service de mon savant maître, M. Moissenet, un homme qui, à la suite d'une attaque d'apoplexie, était resté affecté d'une hémiplégie alterne. Je n'aurais cependant pas songé à parler ici de ce malade s'il n'avait offert en même temps à mon examen une altération peu connue et fort curieuse dans les mouvements des globes oculaires. Cette altération m'a paru d'autant plus remarquable qu'elle peut servir de point de départ à quelques considérations nouvelles sur l'anatomie

et la physiologie de la protubérance, et permettre quelques conjectures intéressantes sur certaines particularités encore peu expliquées de la vision.

C'est ce qui m'a déterminé à vous en entretenir; mais avant de vous rapporter en détail l'observation de ce malade, je dois vous prévenir qu'il n'a pas succombé; au contraire, il est aujourd'hui en voie d'amélioration rapide, et dans quelques jours, sans doute, il sortira de l'hôpital à peu près guéri. Cette observation manque donc d'un élément capital, de la constatation anatomique; c'est assez vous dire que je ne le produis, ainsi que les réflexions qui l'accompagnent, que sous toute réserve, et pour attirer votre attention sur les faits analogues que vous pourriez rencontrer.

Obs. — Hôpital Lariboisière, service de M. Moissenet. — Le 17 juin 1858 est entré, salle Saint-Jérôme, numéro 19, le nommé François S..., âgé de quarante-trois ans. Cet homme présente une atrophie par arrêt de développement du membre thoracique droit, atrophie qu'il dit être congénitale et qui, en tout cas, doit remonter aux premières années de la vie; à part cela, il est fortement musclé, le membre thoracique gauche est très vigoureux; les deux membres inférieurs ont un développement égal et avant la maladie actuelle ils étaient également forts. Cet individu a toujours exercé la profession de commissionnaire; il gagne suffisamment pour satisfaire à ses besoins; il se nourrit bien et a un penchant marqué pour les alcooliques. Il dit que jamais il n'a fait d'excès vénériens et que sa santé est généralement bonne; il a eu une fièvre cérébrale à l'âge de dix ans, mais depuis il n'a jamais été malade. Jusqu'au 16 de ce mois, cet homme était en parfaite santé et il se coucha le soir de ce jour dans son état normal. Mais il passa une mauvaise nuit sans pouvoir dormir et sans savoir à quoi attribuer cette insomnie. Il se leva néanmoins le 17 à son heure ordinaire, c'est-à-dire à quatre heures du matin, et il était occupé à ôter les volets d'une boutique étant encore à jeun, lorsque tout d'un coup il tomba sans connaissance au milieu de la rue, n'ayant nullement conscience de ce qui lui arrivait. Il apprit plus tard qu'on le porta dans la boutique où l'on chercha à l'asseoir sur une chaise, mais il ne put s'y tenir et glissa par terre; il eut des vomissements bilieux abondants. A sept heures du matin, il fut apporté à l'hôpital Lariboisière dans un état à peu près complet de résolution musculaire et d'insensibilité; il prétend maintenant qu'il avait assez de connaissance pour savoir où on le menait, mais il ne pouvait parler; il vomit à plusieurs reprises avant la visite.

On diagnostiqua une apoplexie cérébrale et on lui pratiqua une saignée; les jours suivants il prit un vomitif, puis une bouteille d'eau de Seidlitz;

son état s'améliora très rapidement; l'intelligence, la sensibilité, une partie des mouvements revinrent et il ne resta plus que quelques troubles du côté de la motilité.

Ce fut en cet état que je l'examinai le 22 juin, six jours après l'accident. L'intelligence paraît intacte; sans être très développée, elle semble correspondre à la condition ordinaire de cet homme; la parole n'offre d'autre altération que celle qui résulte d'une hémiplegie faciale; en effet, en approchant du malade on voit de suite que tout le côté gauche de la face est paralysé. Les traits de ce côté sont relâchés, aplatis, sans expression. Le front est lisse, les paupières restent ouvertes sans pouvoir se rapprocher; le sillon naso-labial est effacé, la commissure des lèvres tombante; lorsque le malade parle, sa lèvre supérieure et sa joue se gonflent davantage à gauche et retombent par leur poids de façon qu'il fume un peu la pipe. Cependant il peut gonfler ses joues en fermant la bouche sans laisser échapper l'air; mais alors encore le côté gauche est beaucoup plus proéminent. Lorsqu'il tire la langue, on la voit bien évidemment dirigée à gauche, non pas seulement en apparence par la déviation des traits en sens contraire, mais par un changement réel de direction.

Les muscles du côté droit de la face agissant seuls, entraînent les traits de leur côté, mais ils ne sont le siège d'aucune contracture.

Tandis que le côté gauche de la face est paralysé, les membres du même côté ont repris toute leur vigueur; les mouvements y sont aussi aisés qu'avant l'accident. Il n'en est pas de même à droite; de ce côté, le membre thoracique atrophié, comme on l'a vu, depuis longtemps a perdu le peu de force qu'il avait; le membre inférieur, d'abord complètement paralysé, est encore très faible. Aujourd'hui le malade peut marcher un peu quand il est soutenu par deux aides, mais il ne peut s'appuyer sur la jambe droite; il la tire après lui plutôt qu'il ne s'en sert pour la marche.

Il y a donc paralysie du mouvement dans les muscles d'un côté de la face et dans ceux des membres du côté opposé, c'est-à-dire hémiplegie alterne.

En poussant plus loin mon examen, je constatai des troubles tout particuliers du côté de l'appareil musculaire des yeux. L'orbiculaire des paupières est tout à fait paralysé à gauche; la paupière supérieure présente encore quelques mouvements dus à la contraction de son élévateur, mais elle ne peut s'abaisser sur le globe de l'œil; celui-ci, sans cesse exposé à l'air, présente une légère injection et est baigné de larmes qui s'accumulent au bord de la paupière inférieure; même pendant le sommeil, les paupières restent écartées. Quant aux mouvements propres du globe de l'œil, ils sont intacts des deux côtés tant que le malade regarde en haut, en bas ou à droite; quand il incline la tête d'un côté ou de l'autre, les

globes oculaires exécutent, comme à l'état normal, un mouvement de rotation inverse dans l'orbite; les pupilles se contractent à la lumière et se dilatent dans l'obscurité. Jusque-là, tout est donc normal; mais il n'en est pas de même lorsque le malade cherche à regarder à gauche. Alors, qu'ils agissent ensemble ou chacun séparément, les yeux une fois parvenus au milieu de l'espace interpalpébral s'arrêtent sans pouvoir passer outre, et pour voir vers sa gauche le malade doit faire un mouvement de rotation de toute la tête. Mon examen, pour constater un fait aussi peu ordinaire, a été répété plusieurs fois, tantôt sur les deux yeux en même temps, tantôt sur chacun d'eux séparément, et toujours j'ai pu constater, ainsi que les personnes présentes, qu'il y avait paralysie: — du muscle droit externe (*abducteur de la pupille*) à gauche, — du muscle droit interne (*adducteur*) à droite; — les autres muscles moteurs du globe de l'œil étant intacts des deux côtés.

La vision s'exécute également bien des deux côtés, et il en est de même pour les autres organes des sens que j'examine chacun en particulier; la sensibilité générale et spéciale paraît partout intacte. Le malade dit que pendant deux jours il n'a pu ni uriner, ni aller à la selle; maintenant ces fonctions s'exécutent normalement, il n'y a ni arrêt ni incontinence.

Le malade dort, boit et mange bien.

Le 26 juin, j'examine de nouveau ce malade et il me répète tout ce qu'il m'a déjà dit; son état est à peu près le même, seulement l'amélioration a fait des progrès bien plus rapides du côté des membres que du côté de la face; il marche avec un seul aide et peut s'appuyer sur sa jambe. L'examen des yeux donne exactement les mêmes résultats que la première fois.

Le 29, l'amélioration du côté des membres a fait de nouveaux progrès; il peut marcher sans aide, et il boite à peine; la face et les yeux sont dans le même état.

Cette observation est intéressante à plusieurs égards. Dans l'état où le malade a été apporté à l'hôpital, il offrait tous les symptômes d'une apoplexie grave; mais bientôt cet état général s'est dissipé, et il n'est plus resté que quelques symptômes de paralysie musculaire. C'est là un fait assez ordinaire et bien connu des auteurs. M. Gendrin (*Méd. pratique*, t. 1, p. 502) surtout a insisté sur la distinction nécessaire des phénomènes initiaux et des phénomènes persistants de l'apoplexie. Il a montré comment, par suite sans doute d'une congestion générale de la masse encéphalique au moment de l'épanchement sanguin, les apoplexies qui dépendent d'une hémorrhagie locale du cerveau sont accompa-

gnées au début de symptômes qui portent sur toutes les fonctions cérébrales à la fois, et qui sont quelquefois tellement graves et généraux qu'ils ne peuvent être distingués de ceux qui se montrent dans les cas d'apoplexie foudroyante les plus rapides, tandis qu'après un certain temps de leur durée, elles ne déterminent plus que des symptômes locaux plus ou moins circonscrits en rapport avec la lésion cérébrale. C'est ce qui est arrivé ici, et au moment de mon examen, six jours après la chute, la prompte disparition des symptômes généraux et la persistance de quelques troubles bien déterminés de la myotilité devait faire attribuer les accidents à une lésion cérébrale bien limitée et de peu d'étendue.

Le fait d'une hémiplegie alterne avec paralysie du corps à droite et de la face à gauche semblait de plus indiquer une lésion dans la moitié gauche de la protubérance, et probablement dans les couches antérieures de celle-ci, de façon qu'elle pût intéresser à la fois la continuation des pyramides, au-dessus de leur entrecroisement, et le facial, près de son point de divergence, lorsque ses racines, venues de l'autre côté sont déjà réunies, sans atteindre les racines non encore entrecroisées du facial du côté droit.

Cette idée me parut d'autant plus vraisemblable que j'y trouvais la confirmation de la plupart des opinions émises dans la thèse du docteur Josias sur les hémorrhagies de la protubérance (*Thèses de Paris, 1851*). D'après cet auteur, en effet, les convulsions, les mouvements tétaniques, épileptiformes, indiqués comme cortège obligatoire des lésions de la protubérance, peuvent souvent manquer, lorsque l'altération de cet organe n'est pas très étendue, et aucune convulsion n'avait été notée dans le cas actuel; de plus, il peut y avoir conservation de la sensibilité dans le côté paralysé, si le foyer est placé dans les couches les plus antérieures, et l'on se rappelle que la sensibilité générale et spéciale était intacte au bout de quelques jours. Enfin la respiration est profondément troublée; je ne sais quel a été l'état de la respiration chez mon malade après l'accident, mais il est du moins certain que le premier jour il a eu des vomissements à peu près continus, et d'après l'origine des pneumo-gastriques, cet accident peut être rapproché des troubles de la respiration aussi bien que la dysphagie signalée dans la principale observation de M. Josias et chez le malade de M. Sénac.

Ce diagnostic assez précis et sur l'exactitude duquel j'aurai à revenir, une fois formulé, il restait à s'expliquer les phénomènes observés du côté des yeux. Cette impossibilité de regarder d'un côté, par suite de la paralysie de l'abducteur de la pupille de ce côté et de l'adducteur de l'autre œil, est un fait peu connu, ou du moins je n'en ai pas trouvé d'indication dans les recherches que j'ai faites à ce sujet. Néanmoins, il est peut-être assez commun; les observations ultérieures pourront seules nous renseigner à cet égard.

Quoi qu'il en soit, est-il possible de s'en rendre compte? Si vous voulez bien me prêter encore un instant d'attention, je vais soumettre à votre jugement une interprétation qui me paraît d'autant plus admissible qu'elle ne suppose d'autre lésion cérébrale que précisément celle qui déjà est probable.

Vous savez, en effet, que le nerf oculo-moteur externe, ou nerf de la sixième paire, naît du sillon qui sépare le bulbe de la protubérance, au-dessus de la pyramide antérieure et en dedans de l'origine du facial. De là, et je m'en rapporte encore ici au travail de MM. Vulpian et Philippeaux (Vulpian, *Thèses de Paris*, 1853, p. 29), il plonge presque directement d'avant en arrière dans la protubérance, en restant au dedans du facial pour aller gagner le plancher du quatrième ventricule, *sans jamais s'entrecroiser*. Il est donc tout à fait naturel qu'un épanchement de sang qui aura lésé la racine du facial gauche près de sa naissance ait également intéressé celle du sixième nerf du même côté, et amené par suite la paralysie du muscle qu'il anime, le droit externe ou abducteur de la pupille gauche.

J'ajouterai que cette paralysie du nerf de la sixième paire, du côté gauche, coïncidant avec la paralysie des membres à droite, suffirait pour indiquer une lésion de la partie antérieure de la protubérance. En effet, c'est ainsi que se passaient les choses dans une observation de paralysie de la sixième paire, qui pendant longtemps a été la seule que les auteurs connussent : « Le docteur Yelloby a rapporté un cas de paralysie du muscle *abducteur gauche*, provenant de la compression causée par une tumeur située sur le pont de Varole et s'étendant jusqu'au corps pyramidal gauche. L'affection de l'œil était accompagnée de *paralysie du côté droit du corps*; la pupille était restée sensible à la lumière. »

(Mackenzie, *Traité pratique des maladies des yeux*, trad. de Richelot, p. 220.) D'autre part, l'existence simultanée d'une paralysie du facial et du nerf oculo-moteur externe du même côté, suffirait elle aussi pour indiquer le même siège à la lésion. En effet, ces deux nerfs, voisins à leur origine et dont les racines marchent côte à côte dans la protubérance, se séparent dès leur point d'émergence pour se porter directement l'un en avant et l'autre en dehors. Une lésion limitée ne pourra donc annuler leur fonction à tous deux qu'à condition de siéger près de leur origine, c'est-à-dire encore vers les couches antérieures de la moitié gauche du pont de Varole. Voici donc la réunion de trois symptômes qui, pris successivement deux à deux, dans quelque combinaison que ce soit, mènent à un diagnostic précis et toujours le même dont le troisième vient de suite confirmer l'exactitude. Vous serez frappé comme moi du caractère d'évidence qui ressort de cette triple induction physiologique et qui doit moins faire regretter l'absence de constatation anatomique.

Reste à concevoir la paralysie du muscle droit interne (adducteur) du côté droit, qui est animé, ainsi que quatre autres muscles : le droit supérieur et inférieur, le petit oblique, le releveur de la paupière et l'iris lui-même, par le nerf de la troisième paire ou oculo-moteur commun. Or, quelles sont les origines de ce dernier nerf ?

Toujours, d'après les mêmes auteurs (*ib.*, p. 43), ce nerf, qui naît au-dessus de la protubérance dans l'espace interpédonculaire, près du *locus niger*, fait suite à une espèce d'éventail ou de cône fort développé de racines dont les fibres, dirigées vers la ligne médiane, la traversent toutes et se portent en divergeant, les unes directement en dedans, les autres en avant ; d'autres enfin, et en assez grand nombre, en arrière et jusque dans la protubérance. Ces fibrilles radiculaires sont donc échelonnées sur une hauteur assez considérable, et elles s'entrecroisent toutes entre leur point de départ et celui où elles sont réunies en un tronc commun, le nerf de la troisième paire. Il en résulte que, si une lésion unilatérale de la protubérance a endommagé une portion de ces fibres, celles qui se prolongent le plus en arrière, une partie seulement des fonctions du nerf oculo-moteur commun de l'autre côté seront abolies, et c'est précisément ce qui a lieu chez l'homme

qui nous occupe. Comme chez lui, de tous les muscles du côté droit de la face, un seul est paralysé, le droit interne de l'œil, et que toutes les présomptions permettent de croire à l'existence d'une lésion de la protubérance annulaire à gauche; il me paraît en ressortir que ce sont les racines postérieures de la troisième paire, celles qui proviennent de la protubérance de ce côté, qui animent le muscle droit interne ou adducteur de la pupille droite. Et cette limitation des origines, non pas d'un tronc nerveux, mais de la portion de ce tronc destiné à un muscle en particulier, n'est pas un simple détail de minutieuse anatomie; elle a une importance physiologique réelle et permet d'expliquer, par une commune origine de l'influx nerveux, la précision avec laquelle des muscles anatomiquement antagonistes, animés par des nerfs différents, coopèrent à un même acte, la vision à gauche ou à droite. Les conditions de la vision, dans ce cas, ont été soigneusement étudiées par M. le professeur Bérard, et il a cherché à les expliquer. Voici ses paroles: « Lorsqu'on regarde en haut, l'élevateur de l'œil (droit supérieur) se contracte pendant que l'abaisseur se relâche, et, si l'on regarde en bas, l'inverse a lieu; dans les deux cas, un seul nerf agit, la troisième paire. Alors, à la vérité, le même nerf préside à deux mouvements antagonistes; mais ces mouvements se passent dans le même œil. Supposez, au contraire, que l'on regarde avec les deux yeux un objet situé à droite: dans ce mouvement, l'abducteur (droit externe) du côté droit se contracte, ainsi que l'adducteur (droit interne) de l'œil gauche, tandis que l'adducteur droit et l'abducteur gauche sont dans le relâchement. Il y a, par conséquent, alors un double antagonisme: non-seulement les deux muscles opposés du même œil sont dans un état inverse, mais les muscles d'un œil sont en antagonisme avec les mêmes muscles de l'autre œil. Or, évidemment, la même paire de nerfs n'aurait pu produire un mouvement aussi compliqué; il fallait qu'un des muscles adducteur ou abducteur reçût un nerf spécial. » (*Répertoire des sciences médicales*, t. XXI, p. 333.)

M. Bérard a certainement signalé avec beaucoup de soin et d'exactitude les conditions compliquées du phénomène; mais il a été moins heureux pour l'explication, et, comme l'a fait remarquer M. Longet, cette conclusion: « évidemment la même paire de nerf n'aurait pu produire un mouvement si compliqué, » ne

semble ni très évidente, ni très rigoureuse (*Anat. et phys. du syst. nerv.*, p. 406). L'explication que je vous propose ici me paraît plus vraisemblable. D'après elle, la nature aurait employé, pour diriger en même temps les deux yeux dans une même direction, un moyen analogue à celui que l'homme a su trouver lorsque, ayant à conduire deux chevaux attelés ensemble, il sait réunir dans chacune de ses mains les rênes qui, par un seul mouvement, les entraînent tous les deux à la fois vers la droite ou vers la gauche.

C'est de même que chaque côté de la protubérance annulaire donnant naissance à des fibres nerveuses qui, les unes vont animer le muscle droit externe (abducteur) du même côté, et les autres font contracter le muscle droit interne (adducteur) de l'autre côté, présiderait aux mouvements antagonistes en apparence qui assurent la vision à droite ou à gauche.

Seulement, ces fibres synergiques ne pouvaient pas être réunies en un tronc commun; en effet, nulle part, dans le système de la vie de relation, on ne voit un tronc nerveux, une fois sorti de la cavité céphalo-rachidienne, traverser la ligne médiane pour passer du côté opposé, ni y envoyer un de ses filets. Il fallait que ce passage, cet entrecroisement, se fit dans les centres eux-mêmes, et voilà pourquoi des fibres nées du même côté de la protubérance, les unes destinées au droit externe (abducteur), de ce côté en émergent par une racine directe, et les autres destinées au droit interne (adducteur), de l'autre côté s'entrecroisent sur la ligne médiane; là elles s'accrochent à celles qui sont destinées aux autres muscles de l'œil pour constituer avec elles le nerf de la troisième paire. Le double antagonisme signalé par M. Bérard ne persiste plus qu'en apparence, et l'on conçoit ainsi qu'un même point des centres nerveux puisse régler les mouvements complexes qui assurent un acte physiologique simple et unique: la vision d'un même côté à l'aide des deux yeux. Telle est la remarque la plus importante qui me paraît ressortir du fait intéressant que je vous ai exposé. Sans doute on pourrait aller plus loin et supposer qu'il y a quelque disposition analogue qui explique l'action énergique des muscles grand oblique d'un côté et petit oblique de l'autre lorsque la tête s'incline sur une épaule; mais ce serait se lancer dans une pure hypothèse sans aucun moyen de vérification, tandis que dans

les limites où je m'arrête, les notions acquises en anatomie montrent que cette explication est possible, et la pathologie nous fournit un exemple, bien net et sans complication, propre à en confirmer la vraisemblance.

M. *Blain* ne comprend pas comment il se pourrait faire qu'une hémorrhagie cérébrale, ayant été assez forte pour amener une résolution complète et laisser le malade dans ce collapsus pendant six jours, aurait pu se résorber assez rapidement et d'une façon assez complète pour lui permettre de quitter l'hôpital quinze jours plus tard. Si petites que l'on suppose les dimensions du caillot, il a dû pourtant avoir une assez grande étendue pour intéresser ainsi presque tous les nerfs encéphaliques.

M. *Foville* n'a pas affirmé qu'il y eût réellement hémorrhagie cérébrale. D'après les symptômes cliniques qu'il a observés, il a considéré l'existence de cette hémorrhagie comme possible, comme probable même, sans cependant l'affirmer d'une façon absolue. Ce qu'il croit, c'est qu'il y a une altération matérielle résultant de la présence, soit d'un caillot, soit d'une production organique quelconque dans un point limité de l'encéphale, et il circonscrit cette altération dans la protubérance, mais il ne conteste pas qu'elle n'ait dû s'accompagner à un certain moment d'une congestion générale propre à occasionner la paralysie des membres, laquelle a disparu plus promptement en même temps que se dissipait la congestion, tandis que la paralysie de la face dépendant d'une altération plus profonde a persisté.

M. *Cruveilhier* : Les effets résultant de l'action des épanchements sanguins dans la substance cérébrale sont de deux ordres. Les uns sont la conséquence de la dilacération des fibres du tissu nerveux qui se coupent pour former le foyer de l'épanchement ; ceux-là sont durables, persistants ; les autres sont tout simplement la conséquence de la compression exercée soit par le foyer lui-même, soit par le sang accumulé dans les capillaires sur la substance cérébrale voisine. Ceux-là sont d'une durée beaucoup moindre ; ils peuvent disparaître même en totalité et assez promptement. Ainsi on s'explique très bien qu'avec un foyer sanguin très petit, constitué par un caillot qui a déchiré à peine quelques fibres

nerveuses, il y ait d'abord une résolution complète de tous les membres sous l'influence de l'afflux de sang, de la congestion qui aura précédé ou accompagné cette petite hémorrhagie. Mais ces phénomènes si graves au début s'amenderont, le sentiment et le mouvement reviendront plus tard, en partie du moins, et il ne restera qu'une paralysie très limitée dépendant du petit nombre de tubes nerveux altérés dans leur structure. Cette dernière paralysie sera irrémédiable, car quoi qu'on en ait dit, le tissu nerveux ne me paraît pas susceptible de se cicatriser, ou du moins de se réparer après une solution de continuité. Il y aura bien soudure, adhésion entre elles, des parties divisées; mais il n'y aura pas restauration de tissu. Tous les autres tissus composés de l'économie sont dans le même cas; le tissu musculaire, le tissu glandulaire ne se reproduisent pas plus sous forme de cicatrice que le tissu nerveux. C'est du moins ce qui résulte d'expériences que j'ai entreprises sur ce dernier et qui demanderaient à être continuées et complétées.

M. *Siredey* complète l'observation rapportée par M. Foville en annonçant que le malade s'est bien trouvé d'un traitement anti-syphilitique par l'iodure de potassium, institué parce qu'il présentait des cicatrices pouvant être attribuées à des ulcérations vénériennes. Il y a donc lieu de se demander si l'altération organique qu'il porte dans le cerveau ne serait pas plutôt une tumeur de nature syphilitique qu'un caillot sanguin.

M. *Landry* : L'observation présentée à la Société par M. Foville est un fait de plus ajouté à l'histoire des paralysies alternes. Je possède un exemple analogue, mais dont les détails m'ont suggéré quelques réflexions que je demande la permission de développer en peu de mots : Un homme entra dans le service de M. Sandras, atteint d'une hémiplegie du mouvement et du sentiment du côté *gauche*. La paralysie portait aussi sur le côté *gauche* de la face. Jusqu'ici, rien que d'ordinaire. Mais il existait un trouble de la vision remarquable : quand le malade regardait, sans remuer la tête, un objet placé à sa droite, il y avait diplopie et strabisme convergent. Il ne fut pas difficile de constater une paralysie du muscle droit externe du côté *droit*, l'œil droit ne pouvant

jamais être dirigé en dehors. Tous les autres mouvements des deux globes oculaires étaient normaux. Ainsi, pour la face, comme pour le reste du corps, la paralysie était à *gauche*; mais elle était à *droite* pour l'œil. C'était donc une paralysie alterne, et le diagnostic de la lésion intracrânienne fut décidé par cette particularité. Le malade présentant des antécédents syphilitiques, était devenu sourd de l'oreille *droite*, six semaines environ avant le début de la paralysie; l'apophyse mastoïde du même côté parut plus volumineuse que celle du côté gauche. Nous supposâmes une hypertrophie syphilitique du rocher, et peut-être une exostose intracrânienne, comprimant à la fois l'hémisphère cérébral et le nerf de la sixième paire du côté *droit*; supposition qui rendait compte de l'hémiplégie gauche et de la paralysie oculaire droite. A l'autopsie, le rocher fut trouvé effectivement hypertrophié, mais ni le cerveau ni le nerf de la 6^e paire n'étaient comprimés. Toute la lésion portait sur la protubérance annulaire, exactement bornée au côté droit de cet organe. C'était un ramollissement blanc, ou plutôt une véritable liquéfaction blanche de la substance nerveuse. Il s'agissait donc bien d'une affection de la protubérance, et, comme dans le cas de M. Foville, il y avait paralysie alterne; seulement l'alternance ne consistait qu'en la paralysie de la sixième paire du côté même de la lésion, l'hémiplégie faciale étant du côté opposé ainsi que celle des membres. Il résulte de ce fait qu'une altération de la protubérance peut déterminer une paralysie directe dans d'autres muscles que ceux animés par la septième paire. Chez mon malade elle portait sur la sixième paire; chez d'autres, elle pourrait porter sur la troisième, la quatrième ou la cinquième. On peut donc prévoir telle circonstance où elle porterait à la fois sur plusieurs de ces nerfs. C'est ce qui avait lieu chez le malade de M. Foville. J'ai vu aussi la paralysie frapper la septième et la cinquième paire du côté droit, tandis que pour les membres l'hémiplégie était à gauche. Mais, d'autre part, l'exemple que je viens de citer démontre la possibilité de la paralysie faciale croisée dans les maladies du pont de Varole, et M. Longet rapporte une observation identique dans son *Traité de physiologie du système nerveux*.

En d'autres termes, les affections de la protubérance qui déterminent constamment une paralysie croisée pour les membres

peuvent produire, dans les muscles faciaux, masticateurs et oculaires, tantôt une paralysie croisée et tantôt une paralysie directe. La paralysie alterne est donc un bon signe de ces sortes de lésions quand il existe, mais il n'est pas constant. En outre, ne peut-il arriver que la paralysie reste bornée aux nerfs encéphaliques et ne frappe pas les membres? M. Vulpian a obtenu ce résultat artificiellement sur un chien. Où, dans ce cas, trouvera-t-on le signe pathognomonique signalé, la paralysie alterne?

Je ne cherche pas à critiquer la note de M. Foville ni le travail de M. Gubler. Je veux seulement faire comprendre que le phénomène dont je parle ne résume pas toute la symptomatologie des paralysies par lésions de la protubérance.

Maintenant, comment expliquer les différences d'effets des maladies du pont de Varole? Pourquoi la paralysie des muscles de la tête est-elle directe dans certains cas et croisée dans d'autres? Pourquoi l'hémiplégie est-elle tantôt alterne, tantôt unilatérale.

M. Foville et M. Gubler se rendent compte de la paralysie directe en admettant que les fibres nerveuses sont alors frappées après leur entrecroisement. M. Gubler, qui a parfaitement compris la possibilité d'une paralysie croisée de la face, suppose qu'alors la désorganisation atteint la partie supérieure de la protubérance et, par conséquent, les origines des nerfs du côté opposé avant leur entrecroisement. Cette opinion est plausible. Ce n'est pas sur ces explications en elles-mêmes que portent mes objections, c'est sur le fait qui leur sert de base, comme s'il était démontré : sur l'entrecroisement des fibres nerveuses elles-mêmes.

Pour ma part, je ne pense pas que les effets croisés dépendent d'une décussation entre les fibrilles d'origine des nerfs. Cette manière de voir repose sur des considérations qu'il serait trop long d'exposer. Cependant, d'après M. Gubler et, je le crois, aussi d'après M. Foville, le croisement des nerfs eux-mêmes serait démontré par les faits pathologiques qu'ils indiquent, et la paralysie directe ne pourrait s'interpréter autrement.

C'est contre ces assertions que je m'élève. La paralysie directe ne prouve nullement la décussation des origines nerveuses, et l'on peut en donner une explication très naturelle sans admettre cette disposition anatomique.

L'action de la moelle allongée, comme conducteur de l'influence

cérébrale, est évidemment croisée ; mais la moelle allongée et la moelle spinale ne constituent pas seulement des organes de transmission, ce sont avant tout des centres auxquels les nerfs sensitifs et moteurs empruntent leurs propriétés qui président à l'excitation de la contraction musculaire, à la nutrition des muscles, au maintien de leur irritabilité, aux phénomènes réflexes, etc. On peut segmenter la moelle, toutes ces fonctions persisteront, au moins en puissance, dans chacun des segments. Pour chaque partie du corps, le mouvement, la vie entière, comme l'avait entrevu Legallois, dépendant de la rondelle médullaire, d'où proviennent les nerfs de ces parties, cerveau, cervelet, centre respiratoire, etc., ne sont que des organes d'incitation, les causes déterminantes du mouvement, et non des puissances motrices. Les véritables puissances motrices appartiennent à la moelle seule.

A ces divers points de vue, la protubérance et le bulbe sont absolument assimilables à la moelle. Dans ces parties, il est vrai, s'accomplit l'entrecroisement de l'action cérébrale ; elles sont, en outre, le siège de centres spéciaux pour plusieurs fonctions automatiques, la respiration, la phonation, la déglutition, etc. ; mais elles sont identiques avec la moelle en ce que, comme cet organe, elles possèdent l'action réflexe, la motricité, une influence sur les propriétés et la nutrition des muscles et des nerfs qui dépendent immédiatement d'elles. Or, sous tous ces rapports, l'action de la protubérance est directe comme celle de la moelle.

Ainsi, considérée comme voie de transmission de la volonté, la protubérance exerce une action croisée ; considérée comme organe exciteur de la contraction musculaire, son action est directe.

On doit comprendre maintenant comment il se fait que les lésions de cette portion de l'axe nerveux produisent fréquemment des paralysies directes ; c'est qu'elles détruisent les véritables éléments moteurs dont l'action est directe. Quand, au contraire, elles portent sur les éléments de transmission, la paralysie est croisée ; mais, dans ce dernier cas, l'action cérébrale seule est interceptée ; les muscles restent irritables, les nerfs excitables ; ces organes continuent à se nourrir, l'action réflexe persiste dans toutes les parties paralysées, etc. Dans le premier cas, c'est l'action médullaire qui est abolie, et, alors, les muscles perdent leur irritabilité,

les nerfs leur excitabilité; ils s'atrophient, et toute action réflexe est abolie. Ces changements, bien entendu, ne surviennent que dans les nerfs et muscles qui relèvent immédiatement de la protubérance, c'est-à-dire dans les nerfs oculaires, masticateurs et faciaux, et dans les muscles auxquels ces nerfs se distribuent.

Je viens de présenter la seule explication acceptable, suivant moi, des différences d'effets des lésions de la protubérance. Et il ne s'agit pas d'une discussion de mots, mais d'un fait capital en physiologie nerveuse et d'une grande importance en pathologie.

Un mot encore : M. Foville et beaucoup avec lui paraissent disposés à attribuer l'action synergique de certains muscles à des connexions entre les origines nerveuses. Ces sortes de synergies se manifestant entre nerfs dont les origines sont très distantes, cette interprétation ne peut être bonne. En particulier, l'association du muscle droit externe de l'un des yeux et du muscle droit interne de l'autre, lorsqu'il s'agit de regarder un objet placé à droite ou à gauche de la tête, ne peut dépendre d'une connexion anatomique entre les racines de la troisième et de la sixième paire, car cette association n'a plus lieu dans d'autres circonstances. Par exemple, quand il s'agit de regarder un objet placé au niveau de la racine du nez, à égale distance des deux yeux, les deux globes oculaires se dirigent simultanément en dedans, et, dans ce cas, ce sont les deux muscles droits internes qui s'associent. Ces associations me paraissent donc dépendre de toute autre chose que de la proximité des origines nerveuses, et sont assurément déterminées par les centres qui président à la coordination des divers actes fonctionnels.

M. Axenfeld : Les remarques présentées par M. Landry touchent à plusieurs points bien distincts sur lesquels je demande à mon tour la permission d'insister. Il s'agit d'abord d'un fait observé dans le service de Sandras et qui serait très analogue à celui de M. Foville; ne trouvez-vous pas comme moi qu'il en diffère beaucoup? Nous y voyons une paralysie occupant la face et les membres du même côté, tandis que, dans le fait de M. Foville, elle atteint les membres à droite et la face à gauche. Dans les deux cas, on note, il est vrai, une paralysie de la sixième paire; mais, chez le malade de M. Foville, elle correspond, quant au côté affecté, à

celle de la septième paire; M. Landry l'a vu alterner avec elle. C'est à cette alternance que se réduit, en définitive, la similitude entre les deux faits. Or, le point le plus intéressant dans la note de M. Foville est précisément l'opposition si singulière, en apparence, d'une paralysie *directe* du nerf moteur oculaire externe, et *croisée*, d'une partie du moteur oculaire commun. J'ajouterai encore que, chez le malade de M. Landry, l'autopsie a fait voir toute une moitié de la protubérance détruite par un ramollissement. Il y avait bien encore une maladie siégeant au rocher du côté opposé, et l'on pourrait se demander si, à une période quelconque de la maladie, le nerf de la sixième paire n'a pas ressenti les effets de ce voisinage; mais je ne veux pas épiloguer sur une observation dont les détails me sont inconnus. Toujours est-il que la lésion de la protubérance était étendue, profonde; au contraire, chez l'homme dont M. Foville a rapporté l'histoire, tout porte à penser que l'altération encéphalique est extrêmement limitée.

A tous ces points de vue, nous trouvons donc de notables différences là où M. Landry est tenté de croire à une analogie complète. Il m'importe, comme rapporteur de M. Foville, de vous faire remarquer que son observation est ici hors de cause, les considérations développées par M. Landry ne s'appliquant pas à elle, mais à d'autres faits que nous ne connaissons pas encore. M. Foville n'a pas eu la prétention de théoriser tous les symptômes que les maladies de la protubérance peuvent faire naître, encore moins de donner la raison de leurs variations possibles. Ayant aperçu un phénomène sur lequel l'attention n'avait pas été suffisamment fixée, il en a cherché la relation avec le siège précis de la maladie, puis il a essayé de s'en rendre compte par les faits connus d'anatomie normale, procédant en tout cela avec une discrétion, une réserve qu'on ne saurait trop louer. M. Landry rejette l'explication proposée par M. Foville, non parce qu'elle est fautive pour le cas particulier, mais parce qu'il ne la croit pas bonne pour la généralité des cas. Là n'est pas la question, ce me semble.

M. Landry est disposé à nier l'entrecroisement des origines nerveuses, parce que, selon lui, cette disposition organique est inutile pour expliquer l'hémiplégie alterne. Je conçois qu'il en conteste l'importance; mais n'est-ce pas aller trop loin que de rejeter un fait parce qu'on croit pouvoir s'en passer et de vou

opposer les raisonnements à une démonstration anatomique ? Jusqu'à ce que des dissections nous aient montré les erreurs dans les dissections de MM. Vulpian et Philippeaux, ne laissons pas perdre ce que nous tenons déjà en vue d'un avenir toujours incertain. Pour les paralysies croisées et directes, que les unes et les autres peuvent accompagner les maladies de la protubérance, M. Landry en donne une explication fort ingénieuse, j'en conviens, mais basée sur des faits encore inédits. Après nous avoir rappelé la distinction, aujourd'hui classique, entre les éléments conducteurs et les éléments de centralité dans la protubérance, il nous a dit à peu près ceci : Étant donnée une lésion du pont de Varole, elle atteindra dans un premier cas les éléments de décussation qui y sont renfermés, c'est-à-dire les fibres nerveuses en rapport avec le lobe cérébral opposé, la paralysie, conséquence de cette lésion, offrira ce double caractère : quant au siège, d'être croisée ; quant aux symptômes, d'éteindre dans les muscles frappés les seules propriétés qui relèvent du cerveau, c'est-à-dire la contractilité volontaire. Dans un deuxième cas, cette même moitié de la protubérance sera frappée dans ses éléments moteurs, et la paralysie différera en deux points essentiels de ce qu'elle est dans le cas précédent : 1° elle sera directe ; 2° les muscles qu'elle atteint auront, en même temps que leur contractilité, perdu leur excitabilité réflexe, leur nutrition, etc. Tout cela forme, je le répète, un ensemble très séduisant, mais les preuves à l'appui nous ne les connaissons pas encore. Je me demande, en outre, quelle est la disposition anatomique qui sert de base et de justification à cette théorie. A côté des fibrilles entrecroisées, M. Landry en admet-il d'autres qui naissent dans la protubérance du côté même qui correspond à leur distribution périphérique ? les unes servant à transmettre l'influence cérébrale, les autres l'influence propre de la protubérance, et, dans l'ordre pathologique, les premiers présidant aux paralysies croisées, les secondes aux paralysies directes. C'est un point dont la démonstration est indispensable, si nous voulons sortir des pures hypothèses. Il y a plus : d'après M. Landry lui-même, il existe dans la protubérance ce qu'il appelle des éléments de transmission entrecroisés ; étant obliques d'un côté à l'autre et passant de gauche à droite, on accordera qu'ils peuvent être atteints dans la partie droite ou gauche de leur trajet ; et alors comment une

maladie de la protubérance intéressant uniquement les éléments de transmission, ne pourrait-elle pas présenter ces mêmes variations, à savoir, être tantôt directe et tantôt croisée, sans qu'il soit nécessaire d'invoquer autre chose que cette raison topographique pour s'en rendre compte? Je me demande enfin si, dans les cas de M. Foville où il y avait paralysie de l'oculo-moteur externe du côté de la lésion et du moteur oculaire interne du côté opposé, l'un des muscles était seulement privé de l'influence cérébrale, et l'autre de cette influence, plus, tout ce qu'il suture de la protubérance, etc. Mais je m'arrête, ne voulant rien préjuger d'une question que nous connaissons encore trop incomplètement.

M. Foville a signalé dans sa note la proximité des origines de la sixième paire et de la partie interne de la troisième paire du côté opposé, comme étant probablement en rapport avec la synergie des muscles oculaires animés par ces deux nerfs. M. Landry a présenté à ce sujet deux objections. La première, c'est que la synergie n'est pas absolue et qu'elle cesse d'exister dans certaines conditions bien connues, comme lorsqu'on louche en regardant un objet très rapproché. Mais d'abord, M. Foville n'a pas présenté la simultanéité de contraction du droit externe d'un œil et du droit interne de l'autre, comme un phénomène invariable; c'est un phénomène au moins très habituel, et, sans en chercher la cause proprement dite, M. Foville a trouvé intéressant de noter les connexions qui existent entre le moteur oculaire externe de l'œil droit et la partie du moteur oculaire commun gauche qui se rend précisément dans le muscle droit interne. Pour qui admet comme réelle la décussation des origines de la troisième paire, il résulte de ce voisinage qu'une lésion très circonscrite peut frapper à la fois ces deux groupes de fibrilles vasculaires; de là une paralysie qui est exactement celle observée chez le malade de M. Foville.

En second lieu, les connexions que les nerfs peuvent avoir à leur origine expliquent si peu, suivant M. Landry, la synergie des organes, que nous voyons à chaque instant sympathiser des organes très distants les uns des autres. Aux exemples cités, on pourrait en ajouter une multitude d'autres, mais cela n'avancerait en rien la question. Oui, certes, il y a sympathie, et très souvent même, entre des parties dont les nerfs paraissent n'avoir aucun rapport entre eux. Comment le *consensus* s'établit en pareil cas?

c'est un mystère dont la clef nous manque ; cependant tous les physiologistes ont de la tendance à croire que des nerfs très éloignés dans leur dissolution périphérique se touchent quelque part dans l'extrémité des centres nerveux et que leurs sympathies dérivent de ce contact. Faut-il donc, lorsque nous les constatons directement, nier ces mêmes connexions qu'ailleurs nous sommes forcés d'admettre, même sans les voir ? Il me semble qu'ici encore M. Landry s'est montré trop prompt à arguer de l'inconnu contre les faits positifs et à nier la vérité de ce qui a seulement le tort de n'être pas toute la vérité.

MYOSITE SUPPURÉE, SUITE DE FATIGUE MUSCULAIRE. — INFECTION PURULENTE. — MORT. — Observation par M. GELLÉ, interne des hôpitaux.

M..., frappeur sur enclume, âgé de vingt-sept ans, de bonne santé habituelle, entre le 14 mai 1858 à l'Hôtel-Dieu (service de M. Guérard, salle Saint-Julien, n° 24). Il est couché depuis treize jours ; deux jours avant de tomber malade, il était employé à frapper avec une masse de 15 kilogrammes $1/2$, poids qu'il n'est pas habituel d'employer pour battre le fer. Il lui fallait lancer violemment cette masse en arrière, puis, lui faisant décrire un arc de cercle d'arrière en avant, l'abattre de toute sa force sur l'enclume. C'est à cet exercice musculaire qu'il attribue sa maladie. En effet, vingt-quatre heures après ce travail, il fut pris pendant la nuit de douleur vive dans l'aisselle avec impossibilité de remuer le bras, chaque mouvement étant énormément douloureux ; puis des douleurs dans tous les membres avec fièvre, soif et sentiment de faiblesse générale très prononcé. Il reste treize jours couché chez lui, on le purge deux fois sans que les symptômes diminuent ; les douleurs sont assez vives pour qu'il reste immobile, criant comme un rhumatisant au moindre mouvement. Depuis quatre jours le malade se trouve plus mal, il est devenu jaune ; enfin, des plaques rouges, avec gonflement, ont apparu à la face interne du bras droit et du dos des mains, où la pression est très douloureuse.

État actuel. — Décubitus dorsal, immobilité complète des membres, coloration ictérique générale de la peau et des sclérotiques ;