

des parties sont en général moins prononcés dans les paralysies purement nerveuses que dans celles dues à des maladies organiques des centres nerveux, et notamment dans les paralysies hystériques elles sont presque nulles. De là, si la contractilité vient à se rétablir, ce qui a lieu quelquefois d'une manière soudaine, la possibilité pour les tissus de reprendre immédiatement leurs fonctions, et le retour *miraculeux* du mouvement volontaire.

2030. *Physiologie pathologique*.—Elle est fort obscure. Cependant, bien qu'il reste encore beaucoup à faire pour établir une théorie complète des paralysies nerveuses, on peut dès à présent entrevoir les différences essentielles qui les distinguent les unes des autres, au point de vue du *mécanisme* de leur production.

1° Dans une première série de faits, nous voyons la cause agir tout d'abord sur la *périphérie* nerveuse, et le mouvement se perdre dans les muscles dont les fibres propres ou les nerfs moteurs ont été directement soumis à l'influence morbifique. C'est ce qui a lieu pour les paralysies consécutives à un refroidissement : le pied, ou la main, ou la face, reçoivent l'impression du froid, et ils en subissent les effets; et ce qui prouve bien que cette action, non-seulement n'a pas atteint les centres nerveux, mais que souvent même elle n'a pas intéressé la totalité du nerf moteur, c'est qu'en pareil cas il n'est pas rare de voir dans la même région certains muscles conserver leurs mouvements, à côté d'autres qui les ont perdus. Il semble donc que la paralysie rhumatismale soit toute périphérique. Tel est probablement aussi le caractère des paralysies qui succèdent aux névralgies brachiales, sciatiques, etc., au rhumatisme musculaire, à un exercice violent.

Dans l'opinion de certains auteurs, le même mécanisme présiderait aux paralysies saturnines : l'impression directe du plomb absorbé sur les muscles des mains et des avant-bras y éteindrait localement la propriété contractile, et il n'y aurait nullement lieu de faire intervenir un état morbide des centres nerveux né sous l'influence de l'intoxication plombique (Todd). Cette manière de voir n'est pas généralement admise, elle est en contradiction avec les faits les mieux constatés, ainsi qu'on pourra s'en convaincre en relisant l'article du professeur Requin sur l'empoisonnement saturnin (t. III de cet ouvrage, p. 72).

Les paralysies des chlorotiques, celles qui se manifestent immédiatement après un abondante hémorrhagie (si tant est qu'on doive les confondre), sont-elles périphériques, c'est-à-dire doivent-elles être attribuées à la stimulation insuffisante des *extrémités* nerveuses par le sang? On peut, jusqu'à un certain point, les assimiler aux paralysies qu'on voit se développer chez l'homme et chez les animaux, à la suite de l'oblitération des artères par des caillots; mais encore faut-il faire entrer en ligne de compte et l'irrigation insuffisante des muscles, et l'impression que subissent les *centres* nerveux de la part d'un sang moins abondant ou

moins riche en matériaux solides qu'à l'état normal. On lira avec profit pour l'élucidation de ces questions difficiles un travail de M. Charcot (*Sur la claudication intermittente, Gaz. méd. de Paris, 1859*), et un mémoire de M. Vulpian (*Sur la durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle épinière, après l'interruption du cours du sang dans ces organes, Gazette heb. de méd. et de chir., 1864, t. VIII, p. 350*).

2° Puis vient une autre série de faits où c'est évidemment dans les centres nerveux que réside la cause de la paralysie : on voit la perte du mouvement apparaître au milieu d'une foule de phénomènes qui, par leur nature et leur multiplicité même, révèlent d'une manière indubitable un trouble de l'innervation centrale : paralysies qui se manifestent dans la chorée, dans l'hystérie sous ses deux formes convulsive et non convulsive, etc. Nous n'ignorons pas que les paralysies qu'on observe dans l'hystérie, ont été, elles aussi, considérées comme *périphériques*; cette opinion se fonde sur les effets du traitement par l'électricité : en effet, il arrive quelquefois que l'excitation par cet agent restitue à chaque muscle en particulier, et même à un faisceau musculaire isolé, son pouvoir contractile, tandis que les muscles ou faisceaux voisins, non électrisés, demeurent en état de paralysie; mais une semblable *localisation* des effets thérapeutiques suffit-elle pour démontrer le caractère purement *local* de l'affection de la motilité? Il est permis d'en douter, d'autant plus que chez les sujets affectés de lésions intra-crâniennes, quelque chose d'assez analogue peut également être observé, quant aux effets topiques de l'électricité sur les muscles paralysés, et que d'ailleurs la *névropathie centrale* est trop évidente dans l'hystérie pour pouvoir être mise en doute.

3° Une troisième classe de paralysies dites dynamiques a pour *point de départ* une partie de la périphérie nerveuse, et pour *siège* une autre partie, souvent fort éloignée, de cette même périphérie; ce sont les paralysies dites réflexes ou sympathiques. Leur origine se rencontre presque toujours dans les organes animés par les nerfs ganglionnaires (intestin, organes génito-urinaires, etc.). Leur mode de production est encore très énigmatique. Pour Stanley elles résulteraient de l'*irritation* de la moelle, et voici comment il conçoit la succession des phénomènes (*loc. cit.*, p. 278) : « Cette irritation, commençant dans les reins ou la vessie, se propagerait par l'intermédiaire des nerfs sensitifs à la moelle épinière, d'où l'impression serait transmise à la fois par les nerfs moteurs et sensitifs des membres, et là elle occasionnerait tout ensemble l'empêchement (*impairment*) de la sensibilité et de la puissance motrice. » Nous avons ne pas bien saisi ce que peut être cette irritation se propageant dans des nerfs sensitifs du *centre à la périphérie*, et surtout cette excitation des nerfs amenant l'enrayement de leurs fonctions,



Là en effet est la grande difficulté : comment concevoir que l'*hyperesthésie* des nerfs de la vessie ou de l'utérus, engendre l'*inactivité* des nerfs sensitifs et moteurs des membres inférieurs ? Les termes : sympathique, réflexe, etc., expriment l'idée d'une *synergie*, c'est-à-dire d'une action simultanée ou successive. A moins donc de se payer de mots, de se contenter par exemple d'une certaine *révulsion*, d'une certaine *sympathie par antagonisme*, on ne saurait adopter l'explication de Stanley.

Une autre théorie qu'il nous faut également rejeter, est celle qui attribue les paralysies dites sympathiques à l'intensité des douleurs viscérales, et qui fait jouer un grand rôle à l'épuisement de l'innervation par cette douleur même, d'où résulterait l'innervation insuffisante des membres, etc. Il est digne de remarque que parmi les affections suivies de paralysies, plusieurs ne sont que médiocrement douloureuses (maladies des reins); quant aux paralysies, suite de *colique végétale*, il est fort douteux aujourd'hui qu'il faille les ranger parmi les paralysies sympathiques (voy. l'article ENTÉRALGIE, et surtout l'ouvrage de M. Lefèvre, *De la colique sèche*. Paris, 1859, in-8).

Arrivons enfin à l'interprétation proposée par Romberg : suivant cet éminent pathologiste, l'intégrité fonctionnelle de la moelle ne se conserverait qu'à la condition, pour ce centre nerveux, d'être entretenu dans un état d'excitement suffisant, et comme aliment constamment par les nerfs sensitifs qui y aboutissent : que cette source physiologique d'excitement vienne à faire défaut, par suite d'une affection quelle qu'elle soit, douloureuse ou non, des nerfs viscéraux, et la moelle fonctionnera mal, et par les nerfs moteurs comme conducteur des impressions sensitives, il n'arrivera plus que des décharges motrices affaiblies aux muscles des membres. (Nous sommes loin, comme on voit, de l'*irritation du cordon spinal*). Quelque ingénieuse que soit cette interprétation, d'ailleurs toute hypothétique, on hésite à l'adopter, surtout parce qu'un certain doute subsiste quant à l'état matériel des centres nerveux ; ceux-ci ont-ils été suffisamment examinés dans leur constitution microscopique pour qu'on puisse en toute sécurité fonder sur l'absence de lésions anatomiques appréciables, une théorie définitive des paralysies dites réflexes ?

En résumé, les paralysies nerveuses dépendent tantôt : 1° d'une affection des *nerfs moteurs* périphériques ; tantôt : 2° d'un affaiblissement du *pouvoir excito-moteur* des centres nerveux ; dans ce dernier cas, deux mécanismes possibles : ou bien le pouvoir excito-moteur diminue sous l'influence de causes qui atteignent les centres mêmes où il réside ; — ou bien il s'affaiblit par suite d'une action, encore indéterminée, qui de la *périphérie* nerveuse (et principalement des filets du grand sympathique), se propage jusqu'à ces centres d'innervation.

4° Enfin, dans une même maladie, les paralysies peuvent se produire par un mécanisme multiple, plusieurs causes contribuant à la manifesta-

tion du même symptôme. Soit, par hypothèse, une paralysie survenant chez une hystérique qui, après de vives douleurs abdominales, aura éprouvé une ménorrhagie très abondante : l'hystérie comme nervose générale, l'intensité des douleurs et la sympathie utérine, enfin l'anémie, peuvent avoir concouru, chacune pour sa part, à la production de la paralysie. Ajoutons que souvent il est fort difficile d'éliminer rationnellement la coopération d'autres conditions encore, toutes matérielles, qui dans les mêmes circonstances peuvent avoir ajouté leurs effets à ceux des autres éléments étiologiques : telles seraient, par exemple, des congestions sanguines ou l'œdème de la moelle et de ses enveloppes.

2034. *Diagnostic*. — Nous supposons que l'existence d'une véritable paralysie a été reconnue, et qu'on a su éviter l'erreur qui consiste à prendre pour un état paralytique la simple immobilité déterminée par la douleur, l'atrophie musculaire, la contracture, etc. ; nous supposons également qu'on aura su distinguer, à l'aide des caractères indiqués ailleurs (voy. ANESTHÉSIE MUSCULAIRE) la perte de la motilité, des états morbides accompagnés de mouvemens mal coordonnés, mais sans déchet réel de la puissance musculaire (*ataxie*).

Restera à poser le diagnostic d'une paralysie *nerveuse*, c'est-à-dire sans lésion, et l'on conçoit combien la détermination de ce point est importante, combien le pronostic et le traitement varient nécessairement, suivant qu'il existe ou non une altération matérielle du système nerveux. Aussi ne saurait-on trop multiplier les recherches pour arriver à cet égard à une solution précise. Nous allons passer en revue, au point de vue du diagnostic, les diverses paralysies décrites dans les paragraphes précédens.

A. — Commençons par l'*hémiplegie nerveuse*. Comme on la rencontre à peu près exclusivement chez les sujets atteints de névropathie générale, la tâche du clinicien consistera :

1° A établir qu'il n'existe aucune lésion organique susceptible de paralyser une moitié du corps ;

2° A recueillir tous les indices de la névropathie générale à laquelle l'hémiplegie en observation peut être rattachée ;

3° A chercher, dans l'examen direct des phénomènes paralytiques, un supplément de preuves en faveur de leur nature simplement nerveuse.

(1° *Point de lésion organique*.) — On notera d'abord l'absence de perte subite de connaissance, d'altération des facultés intellectuelles, de fièvre, de céphalalgie persistante, et en général de tous les phénomènes qui appartiennent aux hémorrhagies, aux congestions, aux inflammations du cerveau ou de ses membranes ; l'absence aussi de tous les signes qui révèlent une affection de la moelle (puisque'il existe des hémiplegies par lésion rachidienne). On se tiendra en garde contre les illusions que peut faire naître un accès hystérique ou cataleptique, simulant les phénomènes d'une apoplexie cérébrale ; on évitera de prendre le clou hys-



térique ou toute autre céphalalgie nerveuse, pour la douleur de tête gravative et profonde qui accompagne les lésions du cerveau.

(2° *Névropathie.*) — Ces notions négatives étant acquises, s'il s'agit d'un sujet jeune (d'une jeune femme surtout), éprouvant habituellement des symptômes d'hystérie ou d'hypochondrie, des suffocations, des palpitations, ayant actuellement une anesthésie générale de la peau, accusant des points douloureux dans diverses parties du corps, etc. (voy. ÉTAT NERVEUX), cet ensemble des phénomènes démontrera l'existence d'une névropathie générale, et fera *présumer* que l'hémiplégie n'est dans cet ensemble qu'un symptôme de plus, et non point une complication introduite par une cause d'ordre différent. Cependant, nous le répétons, ce ne sera encore qu'une simple présomption; car il ne faut pas perdre de vue que des individus jeunes et atteints de divers symptômes névropathiques ne sont nullement à l'abri de lésions matérielles du cerveau.

(3° *Paralysie nerveuse.*) — Ces dernières lésions sont quelquefois si mal accusés par leurs symptômes, que pour être complètement édifié sur la nature *nerveuse* de l'hémiplégie, il devient indispensable d'étudier avec soin les circonstances qui ont présidé à sa manifestation, ses symptômes, sa marche.

a. Ainsi, pour ce qui a trait à l'étiologie, apprend-on que des émotions morales vives, la suppression des règles, le retour d'une attaque convulsive, ont précédé immédiatement l'hémiplégie, ce renseignement aura une extrême importance, surtout quand la supposition d'une hyperémie, d'une hémorrhagie cérébrale, etc., aura déjà été éliminée pour les raisons indiquées plus haut.

b. L'examen des symptômes en eux-mêmes conduira à noter les signes suivans dont il faudra tenir grand compte: l'hémiplégie nerveuse n'atteint que rarement la face et la langue; limitée le plus souvent au bras et à la jambe, elle est presque toujours incomplète; — l'incontinence des urines et des matières est l'exception en pareil cas; — les malades traînent le membre inférieur en marchant, ils balayent le sol, sans imprimer à leur corps ce mouvement en demi-cercle qu'exécutent les sujets atteints d'une hémiplégie par foyer cérébral (Todd); — il existe tantôt une anesthésie étendue aux parties paralysées et au reste du corps, tantôt une hyperesthésie; — l'exploration des muscles au moyen de la pile peut, d'après M. Duchenne, fournir des données importantes pour ce diagnostic: abolie dans les cas de paralysie saturnine (laquelle n'affecte guère, il est vrai, la forme d'hémiplégie), la contractilité électrique subsiste dans son intégrité, ou peu s'en faut, dans les paralysies qui proviennent d'une lésion de l'encéphale; elle persiste également dans les paralysies hystériques et dans les paralysies purement nerveuses qui s'en rapprochent; l'étude de la *contractilité* musculaire ne serait donc ici d'aucune utilité. Suivant Marshall-Hall, dont les opinions n'ont pas résisté au contrôle de la clinique, les

paralysies qui ne se rattachent pas à une lésion des élémens *spinaux* se distingueraient par un excitabilité des muscles *plus grande* qu'à l'état physiologique. Cette particularité, quand même on la supposerait prouvée, ne saurait être que d'un bien faible secours dans les cas douteux.

D'après M. Duchenne, l'examen de la *sensibilité* fournirait dans la paralysie *hystérique* un signe précieux: c'est la diminution ou même l'abolition de la sensation électro-musculaire, c'est-à-dire que le passage du courant à travers le muscle privé du mouvement volontaire, y détermine des contractions, mais sans y éveiller ce sentiment plus ou moins douloureux de crampe qui, chez un sujet sain, accompagne constamment la mise en jeu tant soit peu forte de la contractilité. Tout en reconnaissant que la sensibilité électro-musculaire, comme la sensibilité cutanée, est souvent affaiblie chez les hystériques, n'est-il pas permis d'élever des doutes sur la *constance* de l'un de ces phénomènes, quand pour l'autre on observe de si fréquentes variations chez les différentes malades ou chez la même malade à des époques différentes?

c. Le mode de développement des accidens, avons-nous dit, peut également éclairer le diagnostic: souvent la paralysie se montre d'abord dans l'un des membres et n'envalit l'autre qu'après un long intervalle; ou bien la perte du mouvement existe primitivement dans le bras gauche et la jambe droite, puis elle disparaît à gauche et se complète à droite; il peut y avoir d'un jour à l'autre des différences notables dans le degré d'impotence musculaire; la contracture, quand elle existe, est peu marquée et passagère; on constate que les émotions morales, les variations atmosphériques, le retour des attaques convulsives, exercent une action manifeste sur l'intensité du mal; on apprend par les commémoratifs que des phénomènes paralytiques se sont déjà montrés une première fois et qu'ils ont disparu avec une promptitude exclusive d'une altération organique profonde, etc.

B. — Une marche analogue devra être suivie pour arriver au diagnostic des *paraplégies* nerveuses; mais ici le problème se complique davantage, parce qu'il existe un plus grand nombre de maladies pouvant donner lieu à la perte du mouvement volontaire dans les membres inférieurs, et parmi ces affections il en est une, la congestion de la moelle, parfois brusque dans son invasion, irrégulière dans sa marche et prompte à se dissiper, qui présente plusieurs points de contact avec les paraplégies nerveuses. Il y a plus: certaines circonstances favorables à l'apparition des paralysies dynamiques disposent en même temps aux hyperémies de la moelle, d'où résulte pour le diagnostic, et même pour la théorie (voy. *Irritation spinale*), une très grande incertitude.

Avant de déclarer qu'une paraplégie est purement nerveuse, on ne saurait donc assez insister sur une première constatation: celle des signes négatifs qui autorisent à mettre hors de cause toute lésion per-



manente de la moelle ou du canal rachidien. Une cause fréquente d'erreur se trouve ici dans la présence du point hyperesthétique que nous avons dit se rencontrer assez communément sur le trajet de la colonne vertébrale, chez les sujets névropathiques. De la réunion de ces deux faits : douleur dorsale et paraplégie, on pourrait conclure, et ce serait une erreur, à quelque inflammation de la moelle ou de ses enveloppes; méprise qui n'a pas peu contribué, pensons-nous, à grossir la liste des prétendus cas de myélite observés chez des femmes nerveuses. Un interrogatoire attentif et l'examen direct permettront de reconnaître que cette douleur, par son ancienneté, son siège au sommet des apophyses épineuses ou dans la gouttière vertébrale, surtout à gauche, quelquefois sa manifestation dans deux ou trois points du rachis, par le mode particulier de la sensation et par ses retentissemens multiples, diffère complètement de la douleur spinale qui dépend d'une myélite ou d'une méningite rachidienne.

D'autres signes, qu'il serait trop long d'énumérer, démontreront que les malades ne sont pas en proie à une intoxication par le plomb, l'arsenic, l'ergot de seigle, etc.; d'autres encore conduiront au diagnostic d'une névropathie générale ou à celui d'une affection viscérale susceptible de déterminer une paraplégie sympathique.

Enfin, ici, comme pour l'hémiplégie nerveuse, on aura égard à l'absence d'évacuations involontaires, à l'état de la sensibilité (anesthésie ou hyperesthésie plus ou moins étendue), à la marche irrégulière des phénomènes, aux fréquentes variations de leur intensité, à la nature des causes qui ont présidé à l'invasion de la paralysie ou qui en déterminent soit l'augmentation, soit le décroissement momentané. C'est ainsi que les présomptions en faveur d'une paralysie nerveuse se transformeront par degrés en certitude. — L'exploration des muscles au moyen de l'électricité aidera, dans certains cas, à la solution de ce problème. Voici, d'après M. Duchenne, quelles différences on remarque entre les diverses paraplégies suivant les causes qui leur donnent naissance.

*a. Paraplégies avec diminution ou abolition de la contractilité.* — Dans la paraplégie saturnine et dans celle consécutive à la colique végétale, on note constamment l'abolition de la contractilité électrique, tandis que les muscles conservent la sensibilité au passage du courant.

Dans la paraplégie symptomatique d'une maladie de la moelle, les muscles se comportent comme s'il y avait interruption des nerfs moteurs, c'est-à-dire qu'ils perdent très promptement leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'électricité. En même temps leur sensibilité s'affaiblit ou même disparaît entièrement.

*b. Paraplégies avec conservation de la contractilité.* — Dans toutes les paraplégies autres que celles indiquées ci-dessus, la contractilité est conservée : paraplégies dont la cause est une lésion cérébrale (le fait est rare, mais sa possibilité paraît démontrée), paraplégies hys-

tériques et nerveuses de toutes sortes, paraplégies rhumatismales.

Quant à la sensibilité électro-musculaire, on la trouverait presque toujours normale, excepté : dans la paraplégie rhumatismale où elle est exaltée, et dans la paraplégie hystérique où elle est affaiblie ou éteinte.

Nous avons déjà fait quelques réserves au sujet de ce dernier caractère, nous devons en ajouter encore une autre : l'état de la contractilité musculaire dans les maladies de la moelle est loin d'être toujours le même, et les variations qu'on observe sous ce rapport paraissent essentiellement dépendre du siège de la lésion dans telle ou telle partie constitutive du centre spinal, ce qui forcément entraîne des différences dans la nutrition et l'excitabilité des muscles. Il est à souhaiter que l'analyse pathologique et surtout la physiologie expérimentale mènent prochainement à fin l'étude de cette belle question jusqu'ici plutôt soulevée que résolue par les auteurs qui s'en sont occupés.

*C.* — Abordons maintenant le diagnostic des autres paralysies partielles.

La paralysie faciale, qui se manifeste rarement sous l'influence d'une névrose hystérique ou autre, reconnaît au contraire assez souvent pour cause l'impression d'un courant d'air, et le diagnostic de l'hémiplégie de la face est d'autant plus important que si, par erreur, on l'attribue à un refroidissement alors qu'en réalité elle est le résultat d'une lésion cérébrale, le traitement institué d'après cette indication étiologique sera inefficace et même pourra devenir nuisible. Les signes différentiels nous sont encore fournis : 1° par la cause qui a paru produire la maladie; 2° par les phénomènes concomitans : symptômes cérébraux dans un cas, et, dans l'autre, intégrité parfaite de l'intelligence, céphalalgie faible ou nulle, etc.; 3° à ces données, toujours un peu incertaines, il faut ajouter celles que les symptômes propres de la paralysie révèlent à une observation attentive : ainsi l'hémiplégie de cause centrale respecte le plus souvent les muscles orbiculaire et frontal, tandis que la paralysie rhumatismale atteint communément le peucier de la face dans toutes ses parties. Néanmoins ce signe n'est pas constant : on a observé des hémiplégies faciales dues à un foyer sanguin dans le cerveau et affectant tous les muscles du visage, y compris le frontal, l'orbiculaire, etc. (1); d'autres, produites par un simple refroidissement, mais partielles et limitées à la partie inférieure de la face, comme s'il se fût agi d'une lésion cérébrale. L'exploration électrique fera cesser le doute, en montrant la contractilité musculaire normale dans la paralysie de cause encéphalique, affaiblie, au contraire, sinon complètement annihilée, dans la paralysie rhumatismale. (Celle-ci ne présente qu'à la face ce caractère exceptionnel, le défaut de contractilité; partout ailleurs, suivant M. Duchenne, elle laisserait cette propriété intacte.)

(1) Voy. l'intéressant travail de M. Duplay : *De la paralysie faciale produite par une hémorragie cérébrale chez les vieillards* (Union médicale, août 1854).



A vrai dire, tous ces caractères permettent seulement de juger si la cause de l'hémiplégie faciale réside dans le cerveau lui-même ou sur le trajet de la septième paire ; car la compression ou l'altération du nerf dans son long parcours, depuis le bulbe, à travers le canal osseux, jusqu'à sa terminaison, donne lieu aux mêmes phénomènes que la paralysie *rhumatismale* (sans en excepter les signes électro-musculaires). Reconnaissons toutefois que c'est déjà beaucoup que d'acquiescer la notion précise du siège, ou périphérique ou central, de l'affection paralysante. Car, son siège périphérique étant reconnu, il ne reste plus qu'à déterminer la nature de l'affection, et l'examen des antécédents rendra assez généralement cette tâche facile : invasion rapide à la suite d'un refroidissement, rhumatismes antérieurs, absence de toute affection de l'oreille, de la parotide, etc.

*D.* — Dans les paralysies de l'un des membres, les mêmes questions se présentent. Supposons une *paralysie du membre supérieur*. Est-elle de cause saturnine ? On le reconnaîtra à l'état cachectique, au liséré gingival, au siège d'élection dans les muscles extenseurs, à l'affection simultanée des deux membres, à l'abolition de la contractilité électrique, avec affaiblissement de la sensibilité musculaire, enfin à l'atrophie rapide des masses charnues. On reconnaîtra de même, d'après l'ensemble des signes qui appartiennent à chacun d'eux, les divers autres empoisonnements : par l'arsenic, par la vapeur de charbon, par le sulfure de carbone chez les ouvriers en caoutchouc, etc. Voilà pour les paralysies du membre supérieur d'origine *toxique*.

Si la cause de cette paralysie est quelque foyer cérébral, on constatera d'autres caractères importants. Et d'abord une semblable lésion n'apparaît en général qu'à un âge avancé, et dans le cas, assez rare d'ailleurs, où le bras seul en ressent les effets, l'altération encéphalique ne manque pas de se révéler soit dans l'état actuel, soit dans les antécédents, par quelque trouble intellectuel ou sensoriel ; il existe quelquefois une contracture permanente ; l'irritabilité et la sensibilité électro-musculaires sont conservées, même à une époque où les muscles ont déjà subi une assez notable atrophie.

Pour les paralysies du membre supérieur qui se rattachent à une névropathie générale, leur diagnostic se fonde sur la double série des caractères positifs et négatifs déjà indiqués à l'occasion des hémiplégies et des paraplégies, et sur lesquels il nous semble inutile de revenir.

Supposons enfin que cette même paralysie est de cause rhumatismale, c'est-à-dire qu'elle a succédé à un refroidissement ou s'est manifestée à la suite d'une névralgie, d'un rhumatisme musculaire, etc. En pareil cas, indépendamment des commémoratifs, la marche continue de la maladie, l'intégrité de la contractilité électrique, l'exaltation conço-

mitante de la sensibilité musculaire, permettront le plus souvent d'assigner aux accidents leur véritable origine.

Parmi ces paralysies rhumatismales du membre supérieur, M. Duchenne signale avec raison celle de l'avant-bras, si remarquable par sa ressemblance trompeuse avec la paralysie saturnine dont elle partage la prédilection pour les muscles extenseurs. Mais, serait-on même privé de tout renseignement étiologique, on établirait encore sans peine la distinction, d'une part, entre la paralysie saturnine qui est le plus souvent bilatérale, dans laquelle il y a défaut d'irritabilité des muscles sous l'influence du courant électrique, et persistance ou affaiblissement de la sensibilité musculaire, — et d'autre part, la paralysie rhumatismale : limitée presque toujours à l'un des membres, n'altérant pas ou diminuant à peine la contractilité électrique, s'accompagnant enfin souvent d'exaltation de la sensibilité musculaire. M. Duchenne insiste en outre sur ce fait intéressant et caractéristique, à savoir que dans la paralysie saturnine le *long supinateur* conserve presque toujours ses fonctions, tandis que la paralysie rhumatismale frappe ce muscle en même temps que tous ceux de la région dorsale de l'avant-bras.

Si nous n'accordons qu'une valeur secondaire à l'état de la sensibilité cutanée, c'est qu'il est trop variable pour servir de critérium dans les cas obscurs ; car la sensibilité peut être abolie en même temps que le mouvement, aussi bien dans une paralysie par lésion cérébrale, que dans celles de cause hystérique, rhumatismale, saturnine. L'exaltation de la sensibilité a peut-être plus d'importance, étant, comme on sait, plus fréquente dans la paralysie rhumatismale que dans les autres ; cependant nous ne craignons pas de le répéter, rien d'absolu ne peut être établi à cet égard.

*E.* — Le diagnostic des paralysies bornées à l'un des membres inférieurs, ne nous paraît pas réclamer d'autres détails que ceux consignés ci-dessus à l'occasion des hémiplégies, des paraplégies, etc. Les mêmes caractères se retrouveront également dans les autres paralysies nerveuses bornées à telle ou telle partie isolée du corps. Nous ne poursuivons donc pas cette étude plus loin, nous contentant de renvoyer le lecteur aux ouvrages spéciaux et aux monographies.

2032. *Pronostic.* — D'une manière générale, les paralysies nerveuses sont moins fâcheuses que celles occasionnées par une lésion matérielle des nerfs ou des centres nerveux ; elles appartiennent néanmoins aux plus graves parmi les simples névroses. Même avec la perspective de guérir un jour, on conçoit tout ce que l'impotence d'un bras, l'impossibilité de marcher, etc., ont de pénible surtout dans certaines professions. Il est d'ailleurs des paralysies nerveuses qui, par l'importance des actes vitaux dont elles entravent l'accomplissement, peuvent devenir immédiatement dangereuses : telle est, par exemple, la paralysie du larynx. Abstraction



faite du siège de la maladie, sa nature, c'est-à-dire la cause qui lui a donné naissance, influe singulièrement sur le pronostic : la différence est grande à cet égard entre les paralysies rhumatismales dont la durée est souvent si longue, qui entraînent promptement la contracture ou l'atrophie des muscles et dont la guérison est parfois si difficile, — et d'autre part les simples paralysies hystériques. Sans doute, celles-ci peuvent également persister pendant des mois et des années, mais en général elles disparaissent assez vite ; elles permettent à la nutrition des tissus de continuer avec une activité à peu près normale, et souvent elles cèdent à un traitement des plus simples. C'est surtout, comme on voit, par leur gravité que les paralysies rhumatismales se font remarquer parmi toutes celles comprises sous le titre de nerveuses, gravité qui augmente encore avec l'ancienneté de ces affections ; quelques-unes même (la paralysie rhumatismale de la face, par exemple), deviennent promptement incurables quand les muscles ont perdu leur irritabilité et surtout quand ils sont envahis par une contracture consécutive.

2033. *Traitement.* — 1° Combattre la cause de la paralysie, 2° exciter les muscles paralysés, telles sont les deux indications thérapeutiques qu'il s'agit de remplir.

On satisfera à la première par tous les moyens usités contre l'hystérie, l'hypochondrie, la chorée, la chlorose, les névralgies, les rhumatismes, les affections des organes abdominaux, etc. ; il serait inutile d'entrer à ce sujet dans de plus longs détails.

Souvent il suffira de la seule médication étiologique pour que la paralysie se trouve guérie du même coup. Mais si, malgré l'usage de ces moyens, la paralysie persiste, ou si elle est du nombre de celles dont la cause échappe, il ne restera plus qu'à remédier directement à l'inertie du système musculaire. Presque toujours il sera utile de faire marcher de front cette médication symptomatique avec celle dirigée contre la cause du mal.

Les agens qu'on emploie communément contre les paralysies sont presque tous des excitans ; aussi un diagnostic solide est-il ici d'une indispensable nécessité, car s'il existe quelque lésion du système nerveux derrière ce qu'on envisage comme une simple asthénie, le traitement stimulant restera souvent complètement inefficace, si même il n'exerce une influence fâcheuse.

Puis, avec la certitude de n'avoir à combattre que la seule inactivité du système musculaire, on sera fondé à rejeter comme inutilement cruels les cautères, les moxas, les sétons au voisinage de la tête ou sur le trajet de la moelle, tous ces révulsifs d'une énergie barbare et d'une efficacité incertaine ; et, avec une hardiesse d'autant plus grande, on mettra en usage les douches froides, les bains minéraux, la cautérisation transcurrente, les vésicatoires volans, les frictions stimulantes, le massage, enfin l'électricité, soit sous forme d'électro-puncture (mé-

thode peu usitée de nos jours), soit au moyen d'excitateurs humides, etc.

Une dernière observation. Contre les paralysies nerveuses vraies, et surtout contre celles des hystériques, les moyens les plus rationnels en apparence peuvent échouer, comme les traitemens les plus bizarres réussissent. Capricieuses dans leurs allures, quelquefois rebelles à l'égal des plus profondes maladies organiques, on les voit d'autres fois disparaître avec une rapidité qui tient du prodige, et cela tantôt spontanément, tantôt après le premier essai d'un médicament quelconque, de quelque pratique qui frappe vivement l'imagination des malades. Il y a là une source féconde d'illusions et de superstitions.

## ARTICLE LI.

## DU TREMBLEMENT.

2034. *Bibliographie.* — Nous nous bornons à indiquer les ouvrages suivans qui renferment la description de l'espèce particulière de tremblement appelée *Paralysie agitante*.

PARKINSON. *Essay on the shaking palsy*. Londres, 1817, in-8.

R. TODD, article *Paralysis*, in *Cyclopedia of practic. Medicine* (vol. III, p. 259) Londres, 1834, in-8.

ELLIOTSON. *Lectures on the theory and praxis of medicine*. Londres, 1839, in-8 (p. 351. *Paralysis agitans or shaking paralysis*).

MARSHALL-HALL. *On the diseases and derangements of the nervous system*. Londres, 1841, p. 320.

CANSTATT. *Schüttelähmung* (*Corresp.-Blatt. Bayer. Aerzte*, 1842, n° 14).

E. BLASIUS. *Ueber Stabilität der Theile und Stabilitäts-Neurosen* (*Arch. f. physiol. Heilkunde*, 1851, Heft 2, p. 210).

BASEDOW. *Stabilitäts-Neurose* (*Casper's Wochenschrift*, 1861, n° 33).

J.-M. CHARCOT et A. VULPIAN. *De la paralysie agitante* (*Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1860 et 1861). Ce travail contient plusieurs indications bibliographiques importantes.

2035. Le trouble de la motilité désigné sous le nom de *tremblement* est caractérisé par une succession de petites secousses convulsives, brèves, presque toujours rythmiques, et en même temps, par la faiblesse des contractions volontaires des muscles. L'observation du phénomène en lui-même est trop familière à tout le monde, pour qu'il nous paraisse utile d'en faire une description plus détaillée.

On admet plusieurs espèces de tremblement : celui des vieillards qui fait presque partie de l'état physiologique (*tremblement sénile*) ; celui