

Mais ici encore l'atrophie est circonscrite et limitée à tous les muscles de la main. La peau de celle-ci est rouge, épaisse et absolument insensible, les masses musculaires ont complètement disparu et les doigts sont disposés en forme de griffes. Tel était le cas d'une femme que M. Peter a observée longtemps pendant son internat dans le service de M. Cruveilhier. Le diagnostic différentiel est encore facile : indépendamment de la lèpre, dont il est aisé de reconnaître l'existence, et de l'anesthésie absolue qu'elle entraîne, il y a un état de contraction permanent des fléchisseurs des doigts sur lequel M. Duchenne insiste avec raison d'une façon toute spéciale.

Je vous disais tout à l'heure que l'atrophie musculaire progressive ne marchait jamais plus rapidement vers une terminaison fatale que lorsqu'elle s'était développée en dehors de toute cause occasionnelle appréciable. Les plus fréquentes de ces causes occasionnelles sont la continuité et l'excès de travail, nécessitant l'exercice, la contraction exagérée de certains muscles. Mais ces causes occasionnelles sont subordonnées à une prédisposition individuelle, à une diathèse qui, le plus souvent acquise, se transmet quelquefois aussi de génération en génération.

Ce rôle de l'hérédité, ou tout au moins de la consanguinité, avait été signalé en 1851 par M. le docteur Meryon, qui, dans une lecture faite à la Faculté médico-chirurgicale de Londres, rapportait l'histoire d'une famille dont trois garçons avaient présenté l'atrophie musculaire. Je vous ai rapporté tout à l'heure les faits du même genre observés par M. Duchenne. Ce qu'il y avait de plus remarquable dans celui du docteur Meryon, c'est que sur les neuf enfants dont se composait cette famille, les trois garçons furent seuls affectés, tandis que les six filles n'éprouvèrent rien de semblable.

Il est du reste d'observation que la maladie dont nous parlons attaque rarement les femmes, et que jamais jusqu'ici on ne l'a vue chez elles se généraliser.

Si nous ajoutons enfin que l'atrophie musculaire ne se rencontre guère que dans l'âge adulte, je vous aurai exposé le peu que nous savons relativement à son étiologie.

L'art reste malheureusement impuissant pour la combattre, et si la faradisation localisée a pu, en quelques cas, enrayer son développement, la maladie, après un temps plus ou moins long, a repris sa marche progressive.

Je ne veux pas, messieurs, terminer ce qui a trait à l'atrophie musculaire progressive sans discuter avec vous une question importante. Cette singulière maladie est-elle due à une affection de la moelle, ou bien doit-elle être rangée parmi les maladies du système musculaire? Les médecins qui veulent faire dépendre l'atrophie d'une lésion médullaire se fondent sur les résultats de l'autopsie. Ils voient, en effet, que les racines antérieures qui partent de la moelle sont singulièrement diminuées de volume. Cette altération anatomique est parfaitement évidente sur les pièces anatomiques que je mets ici sous vos yeux. M. Sappey a eu l'extrême bonté de préparer avec le plus grand soin la moelle

épineuse de notre malade, et sur la même planche il a placé plusieurs moelles prises chez des individus qui n'avaient pas eu d'affections nerveuses, et vous avez pu voir combien grande était la différence. On suppose alors que cette lésion des racines antérieures est le point de départ des troubles fonctionnels; que les muscles perdant l'influx nerveux qui leur est naturellement départi, s'atrophient d'abord, puis s'altèrent dans leur texture. Ils s'atrophient comme s'atrophient les muscles des individus atteints de paralysie saturnine ou rhumatismale.

Cette manière de concevoir l'atrophie musculaire progressive est séduisante au premier abord; mais quand on serre la question de plus près, on voit qu'elle ne peut pas être acceptée.

Tout d'abord le fait anatomique, à savoir l'atrophie des racines antérieures, ne prouve rien quant à l'antériorité de la lésion nerveuse. On sait que si l'on dissèque les plexus brachiaux et les racines nerveuses qui concourent à ce plexus, chez un individu amputé du bras, on trouve les nerfs atrophiés jusqu'à leur entrée dans le sillon de la moelle. Invariablement, chez les individus qui ont perdu un œil, non par une maladie cérébrale, mais à la suite d'une ophthalmie, d'une blessure, on trouve le nerf optique atrophié jusqu'à l'entrecroisement. Par conséquent, la lésion périphérique et la cessation de la fonction peuvent être la cause de l'atrophie du cordon nerveux. On peut donc raisonnablement soutenir que l'atrophie des racines antérieures constatée à l'autopsie ne préjuge rien relativement à la question qui nous occupe.

Arrivons maintenant à d'autres considérations. Si l'atrophie musculaire progressive avait son point de départ du côté de la moelle, nous verrions toujours le mal procéder par un ensemble de muscles, et non partiellement: par exemple, ou bien tous les muscles animés par le plexus brachial seraient intéressés à la fois et parallèlement, ou tout au moins nous verrions tous les muscles animés par l'un des cordons de ce plexus s'atrophier et s'altérer au même moment.

Or, il n'en est pas ainsi. Nous voyons, chez un malade, un muscle parfaitement isolé, à la main par exemple, et c'est le cas le plus fréquent, s'atrophier complètement et perdre sa structure et ses fonctions pendant que les autres muscles, animés par le même cordon nerveux, restent intacts. Nous voyons en même temps un ou deux muscles du bras, du tronc, des membres inférieurs, sans acception de côté, se prendre successivement, ce qui ne s'observe jamais dans les maladies où la lésion primitive des centres et des cordons nerveux ne peut être mise en doute.

J'avoue, messieurs, que l'étude attentive de la marche de la maladie ne me permet pas de la ranger parmi les affections de la moelle épinière, malgré les autopsies dans lesquelles un anatomiste célèbre, M. Virchow, a prétendu rencontrer à l'aide du microscope des altérations dans les faisceaux antérieurs de la moelle elle-même.

Je n'oserais pas, adoptant une opinion diamétralement opposée, dire que

L'atrophie musculaire progressive est une maladie primitivement musculaire. Il est infiniment probable que les nerfs de la vie organique qui accompagnent les rameaux terminaux et musculaires de l'arbre artériel sont modifiés dans leurs fonctions de manière à troubler profondément les phénomènes nutritifs auxquels ils président ; mais lorsque nous constatons, dans un rein, dans un foie, des lésions organiques graves, des dégénérescences de tissu, bien que, dans tous les cas peut-être, l'appareil nerveux vaso-moteur doive être mis en cause, nous n'en disons pas moins que la lésion est ou rénale ou hépatique, si la lésion, si le trouble nerveux supposé n'existent que dans le rein ou dans le foie. Jusqu'à plus ample informé, pour nous conformer à la manière d'envisager les lésions anatomiques, nous serons en droit de considérer l'atrophie musculaire progressive comme une maladie de l'appareil musculaire ; ce qui n'empêche pas que nous n'acceptons l'existence d'une diathèse qui domine l'économie et la prédispose aux lésions étranges que nous venons d'étudier.

LVIII. — DE L'APHASIE (1).

Il n'y a pas seulement perte de la parole, mais aussi perte de la mémoire. — 1^o Amnésie de la parole. — 2^o Amnésie de la parole et de l'écriture. — 3^o Amnésie de la parole, de l'écriture et du geste. — D'où trois espèces principales d'aphasie. — Aphasie transitoire et aphasie persistante. — Lésions anatomiques spéciales de l'aphasie. — Rôle de la partie postérieure de la troisième circonvolution frontale gauche. — Fait unique de lésion probable à droite. — Troubles incontestables et plus ou moins profonds de l'intelligence dans l'aphasie.

MESSIEURS,

Quelques-uns de vous peuvent se rappeler un jeune ouvrier de vingt-cinq ans qui entra dans notre salle Sainte-Agnès, et qui était couché au n^o 2. Il était venu à pied à l'hôpital, il ne boitait pas, il se servait à merveille de ses deux mains, son visage exprimait l'intelligence, mais il lui était impossible de répondre à aucune de nos questions, bien que sa langue fût très-mobile. Il entendait bien, il fixait ses regards sur nous lorsque nous l'interrogeons ; ses gestes, ses yeux indiquaient qu'il comprenait ce que nous disions, il semblait que les pensées naissaient en foule dans son cerveau, mais il ne pouvait les exprimer par la parole. Il savait lire et écrire, nous lui donnions un crayon et du papier, il prenait le crayon et le tenait parfaitement, et quand nous lui disions d'écrire son nom, il formait des lettres sans suite et jetait le crayon avec impatience. Il avait pourtant à son service quelques mots qu'il répétait toujours et à tout propos, témoignant d'ailleurs parfaitement qu'il comprenait à quel point ces mots exprimaient peu sa pensée. Cette maladie était survenue subitement à la suite de quelques excès.

Il était bien évident pour nous qu'il existait quelques modifications locales

(1) L'état dont nous allons parler a été désigné en 1841 par M. le professeur Lordat, sous le nom d'*alatie* ; M. Broca, en 1861, a cru devoir le désigner sous le nom d'*aphémie*. M. Chrysaphis, Grec d'origine, et helléniste fort distingué, tout en acceptant le mot *alatie*, a pensé que *aphasie* était préférable, en le faisant dériver de α privatif et de $\varphi\alpha\sigma\iota\varsigma$, parole. M. Littré, dont l'autorité est si grande, et M. le docteur Briau ont pensé également que *aphasie* était le mot le plus convenable ; ils s'accordent tous pour répudier de la manière la plus formelle le mot *aphémie*. Dans une question de ce genre, je reconnais ma complète incompetence ; j'avais, d'après M. Broca, accepté le mot *aphémie*, mais il m'a fallu céder devant l'autorité de savants auxquels M. Broca et moi devons nous soumettre.