

plus l'absence de certains phénomènes impose catégoriquement la même conclusion.

La paralysie étant bornée, en définitive, aux plexus brachiaux et aux plexus sacrés, il faudrait, dans l'hypothèse d'une altération de la moelle, admettre dans cet organe une modification limitée aux cellules originelles des nerfs qui forment ces plexus; mais comme la paralysie n'occupe que quelques-unes des branches, il faudrait admettre, en outre, que cette modification, par suite de je ne sais quelle affinité élective, n'a intéressé que quelques-unes de ces cellules; voilà qui commence déjà à être fort extraordinaire et à dépasser les limites du possible; eh bien! cela ne suffirait pas encore pour rendre compte de toutes les particularités du fait, il en est une qui constitue non plus une difficulté, mais une véritable impossibilité pour la localisation de la paralysie dans la moelle elle-même: je veux parler de l'état différent dans lequel se trouvent les diverses branches d'un même nerf; ainsi, à droite, le nerf cubital est intact, à l'exception de la branche profonde qui se distribue au trois derniers espaces interosseux; à gauche, les branches du médian sont totalement paralysées, mais celle du fléchisseur superficiel ne l'est qu'incomplètement; à gauche encore, toutes les branches du cubital sont prises, excepté celles qui se rendent aux muscles interosseux. Nous ne savons rien de l'excitabilité des nerfs médian et cubital au bras, parce qu'ils n'y donnent pas de rameaux, mais le radial, qui fournit successivement au bras, à l'avant-bras et à la main, présente à droite une condition des plus intéressantes; les rameaux de l'avant-bras et de la main sont paralysés, mais les branches fournies plus haut au muscle

triceps sont parfaitement intactes. De même, aux membres inférieurs, les sciatiques poplités internes et externes sont entièrement paralysés, mais le tronc du sciatique de la bifurcation duquel ils naissent ne l'est pas du tout; bref, non-seulement les plexus intéressés ne sont pas frappés dans leur totalité, mais les diverses branches d'un même cordon nerveux ne sont pas toutes également atteintes; le même nerf qui, à l'extrémité d'un membre, présente une paralysie complète de tous ses rameaux, possède dans ses branches plus élevées une excitabilité tout à fait normale. Cette distribution des désordres sur laquelle j'ai insisté à dessein, afin que vous en saisissiez bien les caractères et la signification, cette distribution des désordres, dis-je, est inconciliable avec l'idée d'une altération de la moelle; une paralysie ainsi disséminée ne peut être localisée que dans les nerfs rachidiens eux-mêmes. D'autres raisons, d'ailleurs, dictent cette conclusion. Ainsi l'atrophie précoce des muscles et la perte de leur contractilité électrique sont des phénomènes non moins démonstratifs. L'observation du malade depuis quinze jours nous a montré à plusieurs reprises que lorsqu'un nouveau muscle vient à se paralyser, il commence presque aussitôt à diminuer de volume, et que quatre ou cinq jours après il ne réagit déjà plus complètement sous l'électricité; des modifications aussi rapides peuvent être observées, c'est vrai, dans les lésions de la moelle, mais à quelle condition? à la condition, ne l'oubliez jamais, que la lésion ait désorganisé, *dans sa totalité*, le segment de moelle d'où les muscles atteints tirent leurs nerfs; s'il s'agit des membres inférieurs, l'atrophie précoce et la perte ou plutôt la diminution de la contractilité électrique

en quatre ou cinq jours ne sont observées que dans le cas de désorganisation *totale* du segment lombaire; il faut que la lésion soit assez profonde pour séparer les nerfs et les muscles de la moelle; or nous ne pouvons pas admettre ici une semblable altération, puisque la distribution spéciale de la paralysie montre positivement que ce segment n'est pas atteint dans tous ses éléments. En revanche, lorsqu'un nerf rachidien est lésé assez profondément pour que la paralysie s'ensuive, l'atrophie précoce des muscles animés par ce nerf, la diminution, puis la perte de leur contractilité électrique en quelques jours est la règle, parce que la lésion du nerf équivaut à une séparation complète entre le muscle et la moelle; comme le disait Marshall-Hall, l'influence spinale manque alors aux muscles, ils s'atrophient bientôt et perdent leur aptitude contractile. Enfin, avec une paralysie de telle nature qu'elle a compromis d'emblée la nutrition des muscles et leur contractilité, nous n'avons aucun trouble dans la miction ni dans la défécation, aucune altération dans les téguments de la région lombo-sacrée, aucune irradiation douloureuse, aucune douleur en ceinture, et ces phénomènes négatifs ne sont pas moins probants que les symptômes positifs précédemment considérés; notre cas est type, chacune des régions paralysées nous offre au grand complet les phénomènes qui résultent de la section expérimentale ou traumatique des nerfs émanés de la moelle, et nous pouvons conclure en toute certitude que nous avons affaire à une paralysie dont la cause siège dans les nerfs rachidiens, c'est une paralysie des nerfs périphériques. Mais prenez bien garde au sens exact de ce mot périphérique; un nerf quelconque, crânien ou spinal, est

dit périphérique dès qu'il a émergé du centre nerveux qui lui donne naissance; à partir de cette émergence, en effet, quel que soit le point où le nerf est atteint par la paralysie, les symptômes sont les mêmes, ils ne diffèrent que par l'étendue de leur distribution; mais c'est la même atrophie musculaire précoce si le nerf contient des fibres sympathiques, la même absence de contractilité électrique, la même absence de mouvements réflexes. De même donc qu'à ce point de vue la portion périphérique du facial, par exemple, s'étend depuis l'émergence bulbaire jusqu'aux rameaux terminaux du nerf; de même la portion périphérique d'un nerf rachidien quelconque s'étend depuis son émergence médullaire ou spinale jusqu'à la limite extrême de sa distribution. C'est dans ce sens précis que j'emploie l'expression périphérique, et quand je vous dis, en parlant de notre malade, qu'il est atteint d'une paralysie des nerfs périphériques, j'entends dire par là que les nerfs rachidiens sont paralysés en un point quelconque du trajet, qui est compris entre l'émergence spinale et la terminaison.

Pouvons-nous aller plus loin dans le diagnostic et déterminer exactement quel est le point de ce long trajet qui est intéressé? Oui, dans une certaine mesure du moins. Prêtez-moi, je vous prie, toute votre attention. La paralysie n'intéresse pas la totalité des branches fournies par les cordons nerveux dans la sphère desquels elle siège; je vous l'ai dit maintes fois, j'y reviens encore: à côté de branches paralysées, le médian en a qui sont saines, le cubital est dans le même cas, le sciatique présente les mêmes conditions; il est certain, par cela seul, que la cause paralysante frappe les nerfs rachidiens dans

un point où leurs branches sont dissociées et isolées les unes des autres. Cette considération est d'une valeur absolue. Or il n'y a que deux régions dans lesquelles les rameaux des nerfs rachidiens soient dissociés de manière à pouvoir être lésés séparément; l'une de ces régions comprend les racines nerveuses, depuis leur émergence de la moelle jusqu'à leur fusion en un cordon nerveux; l'autre région comprend les branches résultant de la division du nerf. C'est dans ces deux régions seulement que certains rameaux d'un même nerf peuvent être altérés à l'exclusion des autres. Conséquemment, la cause de la paralysie disséminée qui existe chez notre homme réside dans les nerfs rachidiens, soit au niveau de leurs racines, soit au niveau de leurs branches de division dans la continuité des membres. Telle est la conclusion à laquelle conduisent l'observation et l'interprétation rigoureuse des symptômes; mais les phénomènes cliniques ne fournissent aucune donnée qui permette de choisir entre ces deux alternatives; qu'un nerf rachidien soit intéressé dans la première partie de son trajet périphérique, c'est-à-dire dans ses racines, ou dans la dernière partie de son parcours, c'est-à-dire dans ses branches, les symptômes sont identiquement les mêmes, nous ne pouvons donc rien en attendre pour la solution de cette dernière question. Si je me prononce dans le cas actuel pour une altération des rameaux terminaux plutôt que pour une lésion des racines, c'est uniquement en raison de la fréquence différente de ces deux ordres de faits. Tous deux sont rares, c'est vrai, mais ils ne le sont pas au même degré; il y a, dans la science, ainsi que nous le verrons, au moins un exemple positif de paralysie disséminée des

quatre membres par lésion des rameaux périphériques des nerfs rachidiens; mais il n'existe pas à ma connaissance un seul cas de paralysie de ce genre par lésion disséminée des racines nerveuses avec intégrité de la moelle. Le seul fait qui se rapprocherait un peu de ce cas hypothétique en est encore bien éloigné; c'est celui qui a été rapporté par Benjamin de Hambourg (1). Un homme de soixante ans, après avoir éprouvé des douleurs dans les membres inférieurs, fut atteint de paraplégie et de rétention d'urine sept ans avant sa mort. A l'ouverture du canal vertébral on découvrit une intumescence de la partie postérieure des méninges dans le canal lombo-sacré; ce sac une fois ouvert, apparut une tumeur qui siégeait sur la queue de cheval, à 6 centimètres de sa terminaison. Cette tumeur, de la grosseur d'une olive, d'une longueur de 3 centimètres, comprimait plusieurs racines nerveuses; d'autres pénétraient dans son épaisseur et présentaient des altérations appréciables avant même d'avoir atteint le produit morbide. Voilà bien un exemple de paralysie des membres inférieurs par compression des racines spinales dans l'intérieur du canal vertébral, mais il n'y avait eu aucun désordre dans les membres supérieurs.

Dans cette situation, entre une possibilité qui n'a jamais été réalisée et une hypothèse que l'observation a justifiée, je ne puis hésiter, et j'admets ici une paralysie des rameaux terminaux des nerfs rachidiens.

J'ajoute, ceci est fort important, que cette paralysie est progressive. Il n'y a que dix-huit jours que nous

(1) Benjamin, *Neurom innerhalb der Rückenmarkshäute* (Virchow's *Archiv*, XI, 1857).

observons ce malade, et déjà nous avons pu saisir dans son état des modifications qui ne laissent pas de doute sur la justesse de cette épithète. Au début, la réaction électrique des adducteurs fémoraux était parfaitement égale des deux côtés, aujourd'hui elle est très-diminuée à gauche, ainsi que celle des muscles fessiers. De nouvelles branches du plexus sacré gauche sont évidemment touchées, ce sont les nerfs fessiers, et le nerf obturateur qui appartient au plexus lombaire est lui-même intéressé. A droite, l'altération du plexus lombaire se révèle clairement par la diminution de la contractilité électrique du triceps crural et des muscles larges de l'abdomen. Des deux côtés, les rameaux émanés du tronc même du sciatique commencent à se prendre; pendant les premiers jours, la flexion de la jambe sur la cuisse était facile et énergique, la contractilité des muscles biceps, demi-tendineux et demi-membraneux était parfaitement bonne, aujourd'hui les muscles répondent mal à l'électricité, et le mouvement de flexion est lent et incomplet. Dans les membres supérieurs, le seul changement est la paralysie de ceux des muscles interosseux qui avaient conservé jusqu'ici quelque motilité. Les désordres s'étendent, cela est certain, la paralysie gagne des extrémités vers le centre, c'est donc une paralysie progressive des nerfs rachidiens.

J'ai interrogé avec soin les antécédents de cet homme, afin de saisir la cause probable de cette paralysie; or il n'a jamais fait de maladie aiguë, il n'a jamais commis d'excès alcooliques, il n'est point entaché de syphilis, il n'a de sa vie travaillé au plomb; mais dans ces trois dernières années il a habité un logement froid et humide

situé au rez-de-chaussée, et en l'absence d'autre donnée positive, je crois pouvoir attribuer à l'influence prolongée de l'humidité les accidents qui se sont développés chez cet individu. Cette condition a déjà été invoquée par Abercrombie comme cause de paralysies plus ou moins généralisées.

Indépendamment de l'intérêt qu'il présente au point de vue du diagnostic et de l'interprétation physiologique, ce fait contient en lui des enseignements d'un autre ordre; je m'efforcerais de les mettre clairement en lumière dans notre prochaine conférence; dans ce but, j'étudierai l'état probable des nerfs rachidiens chez notre malade, et je vous montrerai les affinités que présente cette observation avec certains faits qui ont été publiés sous des titres divers; après quoi je rechercherai quelle est la dénomination la plus juste de ce complexe pathologique.