

tendu, où les muscles qui servent à l'accomplissement des actes respiratoires se trouvent intéressés, ce qui n'a lieu généralement qu'à une époque assez avancée de la maladie : la fonction est alors plus ou moins gênée. Si le diaphragme est pris, c'est la phonation qui est embarrassée, et cet embarras devient considérable lorsque les muscles expirateurs sont frappés d'atrophie. Si ceux-ci avaient complètement disparu, en même temps que le diaphragme, l'impossibilité absolue de respirer entraînerait l'asphyxie; mais avant que les lésions soient portées à ce point, elles pourront amener les complications les plus sérieuses dans les affections intercurrentes de l'appareil respiratoire, et devenir une cause indirecte de mort. Que l'individu soit pris de bronchite, par exemple, l'excrétion des mucosités sécrétées dans l'arbre aérien ne se fera plus, et l'accumulation de ces liquides dans les cavités des bronches aura pour conséquence une asphyxie plus ou moins rapide.

C'est ainsi qu'est mort un malade que vous avez pu voir au n° 23 de la salle Sainte-Agnès. Cet homme, âgé de quarante-six ans, était dessinateur en ébénisterie; il y a trois ans et demi qu'il commença à s'apercevoir que son épaule gauche devenait moins forte et que les mouvements en étaient moins faciles. En même temps il éprouvait dans son muscle deltoïde des espèces de fourmillements et de tressaillements qui n'étaient autres que les mouvements fibrillaires caractéristiques de l'atrophie musculaire commençante. Bientôt l'épaule maigrit; puis des phénomènes de tous points analogues se manifestèrent successivement dans le biceps, dans la plupart des muscles de l'avant-bras et dans ceux des éminences thénar et hypothénar. Il en fut bientôt de même de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main du côté droit. Vous remarquerez qu'ici l'atrophie a procédé de haut en bas, de l'épaule vers la main, au lieu de la faire de la main vers l'épaule, ainsi qu'il est ordinaire.

Quoi qu'il en soit, au bout d'un an et demi, cet homme fut obligé de renoncer à sa profession, et depuis deux ans il ne pouvait plus faire que des courses comme placier, quand il se décida à entrer dans mon service le 2 octobre 1863. Vous avez pu voir que les deux épaules étaient atrophiées, et que les humérus, privés du soutien que leur fournit le deltoïde, s'échappaient en partie de la cavité glénoïde de l'omoplate. Les membres thoraciques pendaient le long du corps, et quand le malade voulait prendre son repas, il se mettait à genoux près de sa petite table, appuyait ses avant-bras sur cette table, ce qui déterminait la flexion de ceux-là et suppléait à ses biceps impuissants; il saisissait à deux mains, lentement et avec adresse, les objets qu'il voulait porter à sa bouche, en utilisant du mieux qu'il pouvait les muscles ou les portions de muscles qui lui restaient encore; sa poitrine était décharnée, et il était évident que les pectoraux étaient en voie d'atrophie ainsi que les muscles intercostaux. Les muscles de l'abdomen comme ceux des membres inférieurs étaient intacts.

Toutes les fonctions de la vie végétative s'accomplissaient parfaitement bien; cependant j'avais dit à ceux d'entre vous qui suivent habituellement ma visite que le péril imminent pour cet homme était l'éventualité d'une affection thoracique. En effet, il avait une petite toux sèche habituelle.

Or, le 16 janvier, il fut pris tout à coup de fièvre et d'oppression, et deux jours plus tard il succombait aux progrès d'une dyspnée contre laquelle nous avions lutté en vain. Il y avait des granulations miliaires dans les poumons, avec congestion généralisée.

Vous avez vu les pièces anatomiques préparées par mon chef de clinique, M. Peter. Les muscles deltoïdes, biceps, coraco-brachiaux, fléchisseurs superficiels et profonds, etc.; ceux des éminences thénar et hypothénar, les interosseux et les lombricaux étaient atrophiés à un degré plus ou moins considérable; tandis que le triceps brachial, le palmaire grêle, l'acroné étaient intacts et contrastaient par leur volume normal et leur coloration rouge avec la gracilité et la couleur jaunâtre des muscles atrophiés. Il y avait atrophie partielle des grands et petits pectoraux, et atrophie très-avancée des intercostaux.

L'atrophie n'était pas seulement inégale d'un membre à l'autre, elle l'était pour les diverses portions d'un même muscle. Ainsi les muscles du membre thoracique gauche étaient notablement plus atrophiés que les homologues du côté opposé, et les faisceaux postérieurs des deltoïdes étaient intacts, tandis que les faisceaux antérieurs et moyens présentaient une altération profonde.

Vous avez pu constater, par la comparaison avec une moelle saine, à quel degré d'atrophie étaient arrivées les racines antérieures des paires nerveuses cervicales et dorsales, tandis que les paires lombaires et les nerfs de la queue de cheval avaient un volume normal. L'atrophie portait spécialement sur les racines cervicales et plus fortement sur les racines du côté gauche. Quelques-unes de ces racines et particulièrement celles qui entrent dans la composition du plexus brachial, étaient réduites à un ou deux fils d'une ténuité extrême. Les nerfs circonflexe, médian, cubital et radial étaient assez grêles.

Je tenais beaucoup à ce qu'on examinât avec soin, non-seulement la texture histologique des racines antérieures et des nerfs, mais encore l'état des vaisseaux capillaires qui se distribuaient aux muscles atrophiés. Or M. Peter a constaté que les tubes nerveux des racines les plus malades, comme ceux des nerfs que je viens de nommer, avaient diminué de nombre et de volume, et que la diminution de volume tenait à ce que la substance nerveuse était beaucoup moins abondante. Dans certains tubes, la myéline était remplacée par une matière finement granuleuse; dans d'autres, elle avait complètement disparu ainsi que le cylindre de l'axe; le tube nerveux, réduit à son périnèvre, présentait alors un étranglement remarquable. (Cet examen a été fait comparativement avec des

tubes nerveux provenant des racines et des nerfs sains.) Ainsi, diminution, altération granuleuse ou disparition de la substance nerveuse, avec persistance du périnèvre, telles étaient les altérations des éléments nerveux. Nous allons voir qu'elles sont absolument analogues à celles des éléments musculaires.

Il ne fut pas possible de découvrir de lésion appréciable des vaisseaux capillaires.

Quant aux fibres musculaires, elles présentaient tous les degrés d'altération; elles avaient diminué de volume; dans certaines fibres, les stries transversales étaient seulement devenues plus rares, et l'on y distinguait des globules de graisse en assez grande abondance; dans certaines autres fibres, les stries avaient complètement disparu, et à leur place, il n'y avait plus que de très-fines granulations. Ainsi persistance du sarcolemme pour les fibres musculaires comme du périnèvre pour les tubes nerveux, diminution ou dégénérescence granuleuse de la substance propre du tissu musculaire et du tissu nerveux, voilà les altérations révélées par l'examen microscopique. Si cette autopsie remarquable ne nous permet pas de reconnaître que la lésion a débuté par le nerf ou par le muscle, du moins elle nous autorise à affirmer que les lésions étaient parallèles et identiques dans ces deux ordres d'organes.

Dans les quelques mots que je vous ai dits de l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive, je vous ai rappelé que l'absence de toute espèce de lésion des appareils centraux de l'innervation concordait avec l'absence de troubles nerveux pendant la vie. C'est tout au plus si, dans quelques circonstances, il y a de l'anesthésie cutanée dans les régions correspondantes aux muscles qui ont subi la transformation: c'est là le seul phénomène nerveux que l'on observe. Partout ailleurs les téguments conservent leur sensibilité, sans exaltation ni diminution. Les organes des sens ne sont en aucune manière troublés dans leurs fonctions. Enfin, l'intelligence garde jusqu'au bout toute son intégrité, et c'est un spectacle aussi curieux que triste de voir des malheureux réduits pour ainsi dire à l'état de squelettes, par la perte d'une grande partie de leurs muscles, non-seulement accomplir toutes les fonctions de la vie organique, mais posséder l'entière lucidité de leur esprit, et assister ainsi à leur destruction lente et progressive.

J'ai conservé, messieurs, dans mes souvenirs, l'histoire d'une dame de Tours que Bretonneau soigna pendant plusieurs années, et qui, d'après la description que m'a donnée mon vieux maître, est morte à la dernière période de l'atrophie musculaire. Elle ne pouvait presque plus respirer, elle ne parlait plus; mais ses yeux conservaient encore toute leur vivacité et reflétaient l'intelligence qui ne l'abandonnait pas. Elle pouvait encore mouvoir quelques-uns des muscles qui soutenaient la tête et ceux qui animaient le doigt indicateur de la main droite. C'est à l'aide de ce

doigt que, dans les derniers jours de sa vie, elle conversait avec ses enfants. On lui avait procuré plusieurs alphabets en jetons, et, avec son doigt, elle assemblait des lettres pour en composer des mots et des phrases. C'est ainsi qu'elle put dicter son testament.

L'épithète de *progressive* appliquée au mot *atrophie* indique assez la marche de la maladie. S'il n'est pas rare qu'elle reste stationnaire après avoir frappé une ou plusieurs régions, trop souvent, après un temps d'arrêt plus ou moins long, elle s'étend à d'autres parties, et ce que je vous ai dit de son mode de progression, en vous traçant rapidement le tableau des symptômes, me dispense d'y revenir ici. A ne considérer que ce qui se passe dans un ou plusieurs muscles pris isolément, les progrès du mal sont rapides, car en quelques mois la destruction des tissus peut être complète; mais, en envisageant la maladie dans son ensemble, en calculant le temps qui s'écoule depuis le début des premiers accidents jusqu'à la cessation absolue des derniers, l'atrophie musculaire progressive a une durée généralement longue. Si, comme Duchenne (de Boulogne) en a observé des exemples, il a fallu moins de deux années pour qu'un grand nombre des muscles des membres supérieurs et du tronc, quelques-uns des muscles des membres inférieurs, pour que ceux de la face, ceux qui servent à la déglutition et à la respiration, fussent altérés à différents degrés, d'ordinaire les choses marchent beaucoup plus lentement, sans toutefois que cette durée du mal ait jamais rien de bien déterminé.

Le pronostic est invariablement des plus sérieux. La mort, en effet, peut être la conséquence de ces graves désordres des appareils locomoteurs. Elle peut en être la conséquence directe lorsque l'atrophie ayant envahi les muscles qui président à la déglutition, et ceux qui servent à la respiration, les individus, ainsi que je vous l'ai dit, vont succomber à l' inanition ou à l'asphyxie; elle peut en être la conséquence indirecte lorsque, je vous l'ai dit encore, une affection intercurrente, une bronchite par exemple, survenant, l'atrophie musculaire va introduire dans l'évolution de cette affection une funeste complication. Mais à supposer que cette terminaison fatale n'arrive que le plus tard possible, à supposer que la maladie restant localisée, l'individu souffre de longues années, le pronostic n'en est pas moins des plus fâcheux. Le mal, en effet, peut s'arrêter, être enrayé dans sa marche envahissante, mais il ne faut pas espérer le voir rétrograder; les muscles détruits le sont à jamais. Vous comprenez, messieurs, à quelle infirmité vont se trouver condamnés ces malheureux ainsi privés d'une plus ou moins grande partie de leur système musculaire, infirmité d'autant plus cruelle que l'atrophie musculaire progressive frappe beaucoup plus fréquemment des individus dans la force de l'âge, ou appartenant à la classe ouvrière, et qui ont besoin, pour subvenir à leur existence et à celle de leur famille, de toute la liberté de leurs mouvements.

Il est encore, à propos du pronostic, une particularité signalée par Duchenne (de Boulogne), et qui me paraît aussi d'une grande importance : c'est que la maladie se généralise d'autant plus vite, se termine d'autant plus rapidement d'une manière fatale, qu'elle s'est développée sans cause occasionnelle appréciable; il semble alors que la diathèse, dont la lésion musculaire n'est que l'expression, est beaucoup plus active que lorsque la maladie a été sollicitée à se produire par une circonstance déterminée. Enfin, et c'est aussi une remarque faite par Duchenne, quand l'atrophie a primitivement frappé les muscles du tronc, elle reste beaucoup plus longtemps stationnaire, envahissant plus lentement les autres régions que lorsqu'elle a débuté par les muscles des extrémités.

Une maladie dont la physiologie est aussi nettement tranchée que celle-ci ne saurait être méconnue par le médecin attentif qui l'aura une fois bien observée. Il est des cas cependant où le *diagnostic* offre quelques difficultés. Lorsque, par exemple, un embonpoint exagéré empêche les déformations caractéristiques de se produire, le mal peut, au premier abord, passer inaperçu. Toutefois les troubles de la locomotion pourraient le faire aisément reconnaître.

Vous verrez quelquefois survenir, à la suite de douleurs rhumatismales, des atrophies musculaires qu'il importe de ne pas confondre avec l'atrophie progressive; elles en diffèrent essentiellement. La marche des accidents, leur durée, la forme qu'ils affectent, le siège qu'ils occupent, suffisent déjà, avant toute exploration à l'aide de l'électricité, pour vous mettre en garde contre l'erreur. L'atrophie rhumatismale, en effet, est précédée de douleurs plus ou moins violentes susceptibles d'être exagérées par la contraction volontaire des muscles intéressés, par la pression exercée sur eux, tandis que l'atrophie progressive est généralement indolente. En outre, toute la masse musculaire est prise, et non plus seulement quelques faisceaux, comme dans l'atrophie progressive. Enfin, tandis qu'ici la contractilité électrique est considérablement affaiblie proportionnellement au nombre des fibres musculaires perdues, dans l'atrophie rhumatismale, à quelque degré qu'elle soit arrivée, quelque gênés et même impossibles que soient devenus les mouvements volontaires, l'excitation galvanique conserve toute son action, le muscle ayant diminué de volume sans que ses fibres aient subi aucune transformation.

Le diagnostic différentiel entre la paralysie saturnine et l'atrophie musculaire progressive présentera plus de difficultés. Toutefois, dans la première de ces deux affections, la contractilité électrique est complètement perdue, tandis que, dans la seconde, elle n'est qu'affaiblie en proportion du nombre des vaisseaux musculaires qui ont éprouvé l'altération caractéristique. De plus, alors même que la paralysie saturnine est généralisée, la contractilité électrique n'est abolie que dans certains muscles,

les extenseurs de la main sur l'avant-bras, et consécutivement les muscles du bras, particulièrement le triceps et le deltoïde. Enfin, la marche des accidents (car dans la maladie saturnine la paralysie a précédé l'atrophie), les antécédents du malade (lorsqu'on saura qu'il a été soumis à l'influence des préparations de plomb), d'autres phénomènes morbides appartenant en propre à l'intoxication saturnine, seront autant d'éléments qui éclaireront singulièrement la question.

La maladie qui se rapproche le plus de l'atrophie musculaire progressive est la *paralysie atrophique de l'enfance* : mais celle-ci diffère de celle-là en ce qu'elle se complique d'un arrêt de développement des os des membres dont les muscles ont éprouvé la transformation grasseuse.

Il est importe également de distinguer de l'atrophie progressive, celle qui résulte de la lésion d'un nerf ou d'un rameau nerveux. Alors l'atrophie porte exclusivement sur les groupes de muscles animés par ce nerf ou ce rameau, et cette exacte circonscription de la maladie doit immédiatement faire penser à une lésion nerveuse également circonscrite, et faire rejeter l'idée d'une atrophie musculaire progressive, dans laquelle la lésion frappe pour ainsi dire au hasard et ne suit point la distribution anatomique d'un nerf. Par exemple, il y a actuellement dans un des services de cet hôpital, à la salle Sainte-Jeanne, un homme affecté d'atrophie de l'avant-bras et de la main gauches; la langue est également atrophiée du côté gauche. Eh bien ! il n'est pas difficile de voir que l'atrophie frappe le fléchisseur profond des doigts, les interosseux, les deux lombricaux internes et l'adducteur profond du pouce, c'est-à-dire les muscles animés par le nerf cubital. Or cet homme a eu la syphilis, et il présente au niveau de l'épitrachée une exostose qui, comprimant le nerf cubital, a vraisemblablement altéré la structure du nerf et par suite entraîné l'atrophie des muscles animés par lui. Il est probable qu'une exostose de même nature comprime soit le nerf lingual, soit le grand hypoglosse, et détermine dans les muscles de la langue les mêmes altérations de nutrition que dans ceux du membre thoracique.

Enfin, il est une affection dont vous verrez peu d'exemples et qui produit aussi l'atrophie musculaire : je veux parler de la *lèpre sèche des pays chauds*. 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 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 que M. Peter avait bien observé et sur lequel 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 le docteur Meryon, qui, dans une lecture faite à la Société médico-chirurgicale de Londres, rapportait l'histoire d'une famille dont trois petits garçons avaient présenté l'atrophie musculaire¹. Je vous ai rapporté tout à l'heure les faits du même genre observés par 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.

L'atrophie musculaire progressive est-elle due à une *affection de la moelle*, ou bien doit-elle être rangée parmi les *maladies du système musculaire*?

En fait, on observe dans cette affection une atrophie des muscles, des racines antérieures des nerfs (qui animent ces muscles) et des cellules des cornes antérieures de la moelle (qui sont *trophiques*). Eh bien, l'origine de toutes ses atrophies est-elle périphérique ou centrale? La lésion part-elle des muscles ou de la moelle? La connaissance qu'on a de la fonction des cellules nerveuses trophiques semble déjà résoudre la question et autoriser à placer dans la moelle même le point de départ du mal.

Dès 1853, J. Cruveilhier avait rattaché l'atrophie des muscles à celle des racines antérieures, qu'il avait découverte, ajoutant que c'était probablement dans la substance grise qu'il faudrait rechercher le point de

1. Meryon, *Medico-surgical Transactions*, London, 1854, t. XXXV.

départ de l'atrophie des racines. La lésion de ces racines était parfaitement évidente sur la moelle d'un malade qui a succombé dans notre service et que M. Sappey a préparée avec le soin que vous savez. Quant à la lésion prévue par M. Cruveilhier, elle a été découverte par M. Luys en 1860. Cet habile anatomiste a trouvé chez un malade de cinquante-sept ans, atteint d'atrophie musculaire localisée aux éminences thénar et hypothénar du côté gauche, aux muscles de l'avant-bras du même côté, et n'ayant presque rien d'anomal du côté droit; M. Luys a trouvé, dis-je, dans les cornes antérieures de la substance grise, au point correspondant aux lieux d'émergence des racines antérieures, que les cellules nerveuses avaient toutes disparu et qu'à leur place se voyait une substance granuleuse plus ou moins abondante qu'il était porté à considérer comme un exsudat provenant des capillaires énormément dilatés dans ces régions.

A côté des points où M. Luys notait la disparition complète des cellules, il en apercevait quelques autres en voie de désintégration; elles étaient d'une coloration brunâtre, remplies de granulations foncées, toutes leurs anastomoses étaient rompues. Et ces lésions variées existaient principalement du côté gauche; elles étaient moins apparentes à droite. Les cellules nerveuses des régions postérieures correspondantes étaient pareillement méconnaissables. Il y avait aussi de la sclérose de la substance blanche, par prolifération du tissu conjonctif. C'est là, dit Duchenne, un cas qui n'est pas simple. Il n'en est pas ainsi du suivant qui a été observé pendant un an par Duchenne et dont la moelle a été examinée par des anatomistes aussi compétents que MM. Vulpian et Hayem: il y avait atrophie et disparition d'un très-grand nombre de cellules des cornes antérieures, dilatation et sclérose des artérioles et des principaux vaisseaux capillaires. Les racines antérieures des deuxième, troisième, quatrième, et cinquième nerfs cervicaux étaient excessivement grêles et un grand nombre de leurs tubes nerveux presque complètement vides.

Dans des cas moins simples que celui-ci, où l'atrophie musculaire était accompagnée d'autres troubles nerveux, MM. Lockhart, Clarke, Charcot et Joffroy, ont également trouvé une atrophie des cellules des cornes antérieures, de sorte qu'on est conduit à admettre, connaissant les propriétés trophiques de ces cellules, que l'atrophie des muscles est la conséquence de l'atrophie de ces cellules.

Maintenant quelle est la nature du travail morbide qui produit cette atrophie des cellules nerveuses? Duchenne n'hésite pas à le croire phlegmasique, et il invoque à l'appui la dilatation des vaisseaux de la région des cornes antérieures, l'épaississement et l'hyperplasie nucléaire de leurs parois, la production de corps granuleux dans leur gaine lymphatique. Il est même établi, dit-il, par l'expérimentation et l'observation clinique, que ce travail irritatif qui accompagne l'atrophie des cellules antérieures de la

moelle est nécessaire à la production de ces altérations du tissu musculaire, qui consistent dans la prolifération nucléaire de leur sarcolemme, laquelle aboutit à la dégénérescence granulo-graisseuse du muscle. On s'expliquerait ainsi, ajoute-t-il, comment dans les cas, au contraire, où l'atrophie des cellules est primitive, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, par exemple, il n'y a ni atrophie ni altération musculaire concomitante. Cette explication ne me semble rien expliquer; contentons-nous, jusqu'à plus ample informé, de constater les faits.

Dans l'affection qui nous occupe, la propriété trophique des cellules antérieures serait seule atteinte, tandis que dans les paralysies atrophiées spinales, décrites à part par Duchenne, les propriétés trophiques et motrices de ces cellules sont simultanément lésées, bien que, jusqu'à présent, on n'ait découvert aucune altération spéciale, appréciable, du moins, qui puisse expliquer ces différences de résultat pathologique.

Je ne crois pas devoir insister maintenant sur les raisons qui m'avaient d'abord fait croire avec Aran, Duchenne (de Boulogne) au début de ses recherches sur l'atrophie musculaire, et Virchow, que cette affection était d'origine périphérique, qu'il en était dans ce cas pour les racines antérieures comme pour le plexus brachial, que l'on trouve atrophié à la suite d'une amputation du bras, ou pour le nerf optique également atrophié après la perte de l'œil.

Je n'insisterai pas davantage sur l'opinion qui attribue l'atrophie musculaire à une lésion du grand sympathique. Cette lésion serait, suivant M. Schneevogt, une dégénérescence grasseuse de la portion cervicale et dorsale de ce nerf. Depuis 1854, où le fait de ce pathologiste a été publié, M. Jaccoud et M. Duménil (de Rouen) auraient observé chacun deux fois cette lésion. Mais Duchenne assure n'avoir rien trouvé d'anormal dans la description du cas pathologique de M. Jaccoud. Ce qui tient, dit encore Duchenne, « à ce qu'il y a des anatomo-pathologistes qui décrivent des lésions anatomiques d'organes dont ils ne paraissent pas connaître suffisamment l'état normal. Cette critique s'applique au cas de M. Jaccoud. » En réalité, dans d'autres autopsies, le sympathique a été trouvé parfaitement normal par des anatomistes très-familiarisés avec ce genre de recherches microscopiques, entre autres MM. Charcot, Vulpian, Hayem¹.

1. Duchenne (de Boulogne), *De l'électrisation localisée*, p. 523 et suiv., 1872. — Comparez J. Simon, *Atrophie musculaire progressive* dans le *Nouveau Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*, t. IV, 1870; Luys, *Gazette médicale*, 1860; Hayem, *Archives de physiologie*, 1869; Charcot et Joffroy, même recueil, 1869.

LXII. — DE L'APHASIE.

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. — Faits plus rares de lésion de la troisième circonvolution frontale droite. — Troubles incontestables et plus ou moins profonds de l'intelligence dans l'aphasie.

MESSIEURS,

L'état dont je vais vous parler a été désigné, en 1820, par M. le professeur Lordat, sous le nom d'*alalie*; M. Broca, en 1861¹, a cru devoir le désigner sous le nom d'*aphémie*, mais *aphémie* en grec signifiant « infamie », le terme était évidemment impropre. M. Crysaphis, Grec d'origine, et helléniste fort distingué, a pensé que le mot *aphasie* était préférable, en le faisant dériver de α privatif et de $\varphi\acute{\alpha}\sigma\iota\varsigma$, 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.

Je tiens d'autant plus à ce mot d'aphasie qu'il me permet d'établir une différence radicale entre l'état que nous allons étudier ensemble et l'*alalie* dont parlent Sauvages, les deux Frank, Cullen, etc., l'*alalie* n'étant dans les écrits de ces auteurs qu'un monstrueux assemblage de phénomènes contradictoires, qu'on a récemment, et bien à tort, voulu remettre en honneur.

Cela dit sur le mot, voyons quelle est la chose.

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

1. Broca, *Sur le siège de la faculté du langage articulé, avec deux observations d'aphémie* (*Bulletins de la Société anatomique*, 2^e série, t. IV, 1861).