

des fonctions d'un organe ou leur activité moindre amène aussi à la longue l'atrophie de cet organe : c'est par cette cause, combinée avec une diminution de l'influx nerveux, que s'explique l'atrophie qui frappe les membres paralysés, l'inflammation, surtout, quand elle se termine par suppuration, entraîne quelquefois aussi après elle l'atrophie des tissus; cependant, dans la plupart des cas, l'atrophie des organes survient sans qu'on puisse en déterminer la cause.

Les effets de l'atrophie sont locaux ou généraux, suivant l'importance de l'organe affecté. Dans tous les cas, l'atrophie a pour effet de diminuer ou même d'anéantir complètement les fonctions des organes qu'elle atteint.

DE L'ATROPHIE CÉRÉBRALE

L'*atrophie cérébrale* est une altération consistant dans la diminution du volume et de la nutrition d'une partie ou de la totalité du cerveau. L'atrophie diffère de l'agénésie en ce que la première suppose que l'organe était parvenu à tout son développement quand il a subi une diminution de volume, tandis que le mot *agénésie* désigne le défaut primitif ou consécutif de développement ou d'accroissement de l'encéphale ou de l'une de ses parties. Cette distinction, qui est fondée, a surtout été établie par le docteur Cazauvielh et par Breschet, auteurs d'excellents travaux sur l'agénésie et divers autres vices de conformation de l'encéphale (*Archives*, tomes XIV et XXVI). Cependant, comme en définitive les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes, de quelque manière que la substance nerveuse manque, nous allons embrasser à la fois dans le tableau suivant, et l'agénésie, et l'atrophie proprement dite, ainsi que l'ont fait avant nous MM. Andral, dans son *Anatomie pathologique*, et Calmeil, dans le tome XI du *Dictionnaire de médecine*. C'est à ces deux auteurs surtout que nous emprunterons la plupart des détails qui vont suivre.

Caractères anatomiques. — Les hémisphères sont plus souvent atrophiés qu'aucune autre partie de l'encéphale; ils peuvent l'être partiellement ou dans leur totalité.

L'atrophie partielle, dit M. Andral, peut frapper : 1° Les circonvolutions, qui peuvent être moins nombreuses, ou plus petites, ou même manquer tout à fait, soit des deux côtés, soit d'un seul côté, soit enfin dans un point circonscrit. Quand les circonvolutions sont seulement atrophiées, la pulpe nerveuse peut conserver son aspect et sa consistance normale; mais souvent on trouve, surtout à la surface du cerveau, des circonvolutions luisantes, dures, élastiques, comme ratatinées et semblables à du gluten humide, ou bien encore elles semblent formées par des membranes superposées et contenant à peine dans leur trame quelques particules de substance nerveuse (Calmeil). 2° Toute la partie supérieure des hémisphères cérébraux, depuis leur surface extérieure jusqu'aux ventricules, peut être atrophiée ou manquer tout à fait. Tantôt alors toute cette portion de la masse nerveuse est remplacée par une poche séreuse qui n'a aucune communication avec les ventricules; tantôt, au-dessous des méninges, on aperçoit à nu, sans qu'aucune incision ait été pratiquée, les différents organes contenus dans les ventricules latéraux (couches optiques, corps striés, etc.). D'autres fois, l'altération est moins considérable; ainsi on trouve seulement qu'un des hémisphères est plus petit que l'autre, ou bien même l'atrophie ou l'agénésie ne porte que sur un des lobules. 3° Les couches optiques et les corps striés peuvent être atrophiés ou manquer tout à fait. L'atro-

phie peut porter sur toute la masse, ou isolément sur la substance blanche ou sur la substance grise. Quand ces renflements manquent tout à fait, on trouve parfois à leur place un kyste séreux, ou bien il n'y a rien qui les remplace. Dans le premier cas, ajoute M. Andral, la masse des hémisphères cérébraux peut exister ou manquer; dans le second, elle est constamment absente, et au delà des pédoncules cérébraux on ne trouve plus autre chose que quelques fibres éparses qui vont s'épanouir dans un tissu membraneux semblable à celui qui, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, marque la place où plus tard se développeront les hémisphères cérébraux. En pareil cas encore les parties blanches centrales manquent également, tandis que le mésocéphale et le cervelet peuvent avoir leur aspect accoutumé. 4° Enfin, on a aussi constaté l'atrophie ou l'absence isolée des parties blanches centrales, celle du cervelet ou d'un de ses lobes, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux; c'est-à-dire, en un mot, qu'il n'est aucune des différentes masses nerveuses contenues dans le crâne qui n'ait été vue ou atrophiée, ou complètement absente.

En général, les divers degrés d'atrophie et d'agénésie que nous venons de passer en revue apportent divers changements dans la configuration du crâne, qui peut présenter un aplatissement vers les pariétaux, vers le frontal ou l'occipital, ou, ce qui est plus commun, une inégalité dans les portions droite et gauche. Disons pourtant qu'on ne peut pas toujours juger exactement de l'état du cerveau par la configuration du crâne; celui-ci peut, en effet, être bien conformé, quoiqu'il manque une grande portion d'un hémisphère, ou même lorsque les deux hémisphères font défaut. Alors, en ouvrant le crâne, on constate que le sac que représentent les méninges a à peu près sa capacité normale; mais un liquide séreux tient la place de la substance nerveuse, dont il ne reste plus de trace. Ce liquide est tantôt en contact avec les méninges; tantôt, au contraire, il est isolé dans un kyste plus ou moins vaste. Parfois enfin le vide laissé par le retrait du cerveau est comblé parce que la paroi osseuse a subi dans le point correspondant un épaississement considérable. Dans l'altération dont nous parlons, les vaisseaux crâniens ne présentent, en général, aucune modification appréciable.

Suivant M. le docteur Turner, il existerait une solidarité entre les hémisphères opposés du cerveau et du cervelet. Ainsi cet auteur a établi par des faits que l'atrophie d'une portion plus ou moins considérable d'un des hémisphères cérébraux entraînait l'atrophie consécutive de la moitié correspondante de la moelle allongée; et au delà de l'entre-croisement des pyramides, celle de la moitié opposée de la moelle épinière; enfin une atrophie de l'hémisphère cérébelleux opposé à l'hémisphère cérébral primitivement lésé. L'explication de ce fait, qui peut-être n'est pas aussi constant que le pense M. Turner, n'a pas encore été donnée (1).

M. Cazauvielh, ayant étudié avec soin l'état des différents tissus et des organes chez les sujets frappés d'agénésie cérébrale, a trouvé que les membres paralysés étaient remarquables par l'atrophie qu'ils ont subie dans tous leurs éléments organiques; car les muscles ne sont pas seulement grêles et émaciés, mais les os eux-mêmes sont plus petits et plus courts; en général, leur forme n'est point altérée.

Mode de production de l'atrophie et de l'agénésie. — M. Andral fait observer avec juste raison que l'atrophie ou l'agénésie des centres nerveux ne saurait être rapportée à l'influence d'une seule cause. Il est certain que dans quelques

(1) Thèse inaugurale, année 1856.

cas il faut admettre un arrêt de développement, c'est-à-dire une modification de nutrition telle, que certaines parties ne se forment point à l'époque où elles devraient se développer. Ailleurs, l'agénésie, comme l'atrophie, peut succéder à quelque grave altération de l'encéphale, comme un ramollissement, une hémorragie; c'est ce qui a probablement lieu dans quelques cas particuliers. Mais on ne saurait admettre, avec Lallemand, que l'atrophie congéniale du cerveau, quelque faible qu'elle soit, doive être toujours attribuée à une encéphalite développée à une époque voisine de la conception, et dont les traces se seraient effacées avec le temps sous l'influence d'une absorption plus complète que dans les cas ordinaires. Cette opinion, que le savant professeur de Montpellier a développée dans sa huitième lettre avec son talent ordinaire, n'est ni démontrée ni même probable. Quelques atrophies cérébrales dépendent bien évidemment d'une compression mécanique exercée par une tumeur quelconque. Enfin, il en est d'autres toutes spontanées survenant sans cause appréciable, et qui sont analogues à celles qui se produisent par les progrès de l'âge. On sait, par exemple, que, d'après les recherches de Desmoulins, le cerveau des vieillards est d'un quinzième ou d'un vingtième plus léger que celui des hommes de quarante ans. Souvent on trouve chez les premiers les circonvolutions flétries, ratatinées, affaissées, le vide que leur retrait laisse est comblé par de la sérosité.

Symptômes. — M. Calmeil, qui a tracé un tableau très-exact des troubles fonctionnels produits par l'atrophie et par l'agénésie cérébrale, a remarqué que chez les individus dont nous parlons on observait presque constamment une lésion des mouvements volontaires. Ainsi il existe une paralysie des quatre membres, d'une moitié du corps ou d'un seul membre, suivant le siège, l'étendue et la profondeur de l'altération du cerveau. La plupart présentent en outre une contracture plus ou moins forte des membres paralysés; de plus, ceux-ci sont atrophiés et difformes. La paralysie est, d'après M. Cazauvielh, plus fréquente à gauche qu'à droite; elle occupe le côté du corps opposé à l'hémisphère malade. Beaucoup de ces malheureux sont épileptiques. La sensibilité est incomplète chez quelques-uns, mais elle n'est presque jamais totalement détruite. Les sens sont beaucoup moins souvent lésés que les mouvements: c'est à peine si l'on compte jusqu'à présent quelques exemples de surdité, de lésions de la vue, du goût, de l'odorat. Il y a parfois du strabisme, de la déviation dans les traits, de l'embarras dans la parole. L'intelligence se ressent presque toujours de la mauvaise conformation du cerveau: ainsi la mémoire est infidèle, l'esprit borné, le caractère inégal; les passions sont nulles ou violentes; les malades apprennent difficilement à lire, à travailler. La plupart sont idiots, imbéciles; cependant cet effet n'est pas constant: M. Andral rapporte dans sa *Clinique* l'histoire d'un homme dont les facultés intellectuelles étaient convenablement développées et même cultivées, bien qu'il fût privé d'une partie des deux hémisphères cérébraux.

Les individus dont nous parlons meurent presque tous assez jeunes; mais ils vivent en général plus longtemps que les idiots proprement dits. Il en est quelques-uns qui deviennent même septuagénaires, mais la moyenne proportionnelle de leur existence n'est guère que de trente-huit ans. Il n'est presque aucun de ces individus qui succombe par le cerveau; presque tous meurent d'affections étrangères au système nerveux.

Diagnostic. — M. Calmeil a le premier parfaitement indiqué les difficultés du diagnostic et les moyens d'en triompher: aussi nous ne saurions mieux faire que de répéter ses propres paroles. La paralysie congéniale, dit l'excellent observateur dont je parle, dépendant de l'arrêt de développement ou de l'atrophie

de quelque portion de l'encéphale, est en général facile à diagnostiquer lorsqu'elle date d'une époque déjà ancienne. Les circonstances où la lésion de ces mouvements s'est manifestée, l'aspect des membres qui sont ou raccourcis, ou atrophiés, ou contracturés, l'arrêt de développement de l'intelligence, la régularité presque constante des fonctions de la vie organique, ne permettent guère à l'esprit de s'égarer dans les conjectures, et tout de suite la méthode d'exclusion le force à repousser l'idée d'une tumeur, d'un abcès, d'un ramollissement, etc.; c'est tout au plus s'il est tenté de s'arrêter à la supposition d'une ancienne hémorragie qui se serait terminée par voie de résorption et de cicatrisation, après avoir produit dans le crâne de grands ravages. Mais le diagnostic est-il également facile sur un enfant à la mamelle, chez un jeune sujet qui commence à peine à se tenir debout, et dont on essaye les premiers pas? Si cet enfant a présenté en venant au monde une difformité sensible des membres, une différence notable dans leur volume, la question est aussitôt jugée; mais il n'en est pas ainsi lorsque les parents ne s'aperçoivent que tardivement de l'état de faiblesse d'un côté du corps, lorsque l'émaciation musculaire semble s'effectuer d'une manière graduelle. Il est clair, en effet, que le développement d'un tubercule, d'un squirrhe, d'un abcès, un kyste, provoquerait à peu près les mêmes accidents. Joignons à cela que le sujet peut éprouver quelques douleurs, pousser des cris, éprouver des accidents convulsifs, et nous aurons une idée de l'embarras du médecin. Dans les cas de ce genre, il convient de suspendre son jugement définitif, d'attendre, pour prononcer en dernier ressort sur la nature du désordre qui affecte l'encéphale, que le jeune sujet ait pris quelques années de plus. Alors, si la santé physique paraît bonne, si l'intelligence continue à rester à peu près nulle, si l'hémiplégie se dessine davantage, si les deux moitiés du corps acquièrent un accroissement inégal, on peut déclarer les craintes qu'on a sur l'avenir du malade; mais on ne saurait mettre une trop grande réserve dans son jugement. Au sein des villes très-peuplées, beaucoup d'enfants scrofuleux éprouvent de la faiblesse dans la colonne rachidienne, marchent tard, restent longtemps maladroits, timides: cependant peu à peu leur intelligence se développe, l'équilibre des mouvements s'établit, et ces individus rentrent dans les conditions des autres enfants du même âge.

Pronostic. Traitement. — Il est inutile d'insister pour prouver combien l'affection dont nous venons de parler est grave; elle est essentiellement incurable. Le traitement est entièrement palliatif.

DE L'ATROPHIE SIMPLE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle épinière subit par le seul effet de l'âge une diminution plus ou moins considérable dans son volume et dans sa longueur; cela coïncide avec une augmentation proportionnelle du fluide céphalo-rachidien. Il paraît aussi que l'inaction prolongée de la moelle finit par produire une atrophie de cet organe: on dit, en effet, que chez les sujets depuis longtemps hémiplégiques par suite d'une affection du cerveau, on trouve souvent la moelle épinière diminuée sensiblement de volume dans toute l'étendue de la moitié latérale qui correspond au côté affecté. Plus souvent l'atrophie de la moelle est consécutive à un ramollissement de l'organe; elle peut aussi être produite par une compression extérieure. Cette lésion est presque toujours partielle. Il n'est pas possible d'en établir le diagnostic pendant la vie, et de la distinguer, par exemple, du ra-

mollissement. Il n'en est pas de même de l'atrophie des cordons postérieurs, qui semble devoir constituer une entité morbide; c'est ce qu'on verra par la lecture de l'article suivant.

DE L'ATAXIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

— SYNONYMIE. — *Tabes dorsalis*; atrophie des cordons postérieurs de la moelle.

Il est une affection essentiellement caractérisée par l'abolition progressive de la coordination des mouvements, et sans que les muscles qui sont atteints aient sensiblement perdu de leur contractilité normale. Les individus dont je parle, quand ils marchent, projettent les jambes à droite et à gauche, ils perdent aisément l'équilibre et ils tombent. Cependant il est aisé de s'assurer que leur puissance musculaire est considérable encore, mais ils sont seulement dans l'impossibilité de coordonner leurs mouvements. C'est là le caractère symptomatique essentiel de la maladie dont nous allons traiter et qui paraît avoir comme lésion anatomique une *atrophie spéciale des faisceaux postérieurs de la moelle*.

Historique. — Si divers auteurs en France, surtout les professeurs Cruveilhier (1) et Bouillaud (2), ont cité des faits ou donné des descriptions qui montrent qu'ils avaient entrevu l'affection dont nous allons traiter; si Landry avait signalé quelques-uns de ses symptômes les plus essentiels (3), nul cependant ne saurait sérieusement contester à M. le docteur Duchenne (de Boulogne) l'honneur d'avoir le premier en France décrit avec une rare précision la physiologie symptomatique de l'affection, qu'il a nettement séparée des paralysies légitimes (4). Cependant, à l'époque même où ses travaux faisaient en France une si légitime sensation, un éminent observateur, le professeur Romberg (de Berlin), avait, dès 1851, parfaitement décrit, sous le nom de *tabes dorsalis*, la même affection, et après quelques autopsies il avait résolument localisé dans une lésion des faisceaux postérieurs de la moelle une maladie que nous inclinons tous, faute de preuves anatomiques, à ranger dans la classe des névroses. Mais aujourd'hui les témoignages en faveur de la doctrine de Romberg abondent en France, et l'on ne saurait dans ce court historique oublier les noms de plusieurs de mes collègues des hôpitaux, MM. Bourdon, Oulmont et Luys, qui furent les premiers à éclairer ce point si capital dans l'histoire de l'ataxie musculaire.

Anatomie pathologique. — L'ataxie musculaire paraît avoir des lésions qui sont à peu près constantes et caractéristiques, mais pour être bien appréciées il faut, de toute nécessité, recourir à l'examen microscopique; c'est pour l'avoir négligé, pour s'en être exclusivement rapporté à une inspection faite à l'œil nu, qu'on a cru d'abord si aisément à une névrose, c'est-à-dire à une maladie sans lésion matérielle appréciable dans les centres nerveux.

Les membranes de la moelle peuvent être intactes, mais souvent elles sont hyperémiques, infiltrées de sérosité et adhérentes au niveau de l'altération. Ces altérations occupent presque toujours la partie inférieure de la région dorso-lombaire, se prolongeant communément jusqu'à la queue de cheval; mais elles gagnent rarement la région cervicale. Elles sont presque toujours circonscrites aux cordons postérieurs et aux racines qui en émanent; elles sont symétriques, c'est-à-dire qu'elles frappent à la fois les deux moitiés de la moelle et gagnent

(1) *Anatomie pathologique*, avec planches, liv. XXXII et XXXIII.

(2) *Nosographie*, t. V, p. 317. Paris, 1846.

(3) *Archives générales de médecine*, année 1832. *Gazette des hôpitaux*, 1855.

(4) *Archives générales de médecine*, années 1858 et 1859.

parfois, mais très-exceptionnellement, les faisceaux latéraux et même les faisceaux antérieurs.

Au niveau de l'altération, la moelle peut paraître tuméfiée; plus souvent elle est amoindrie et atrophiée, parfois indurée, presque toujours plus molle jusqu'à être réduite en une sorte d'état gélatineux. La substance blanche des cordons postérieurs est devenue grise ou jaunâtre; les tubes nerveux sont plus rares, ils sont pâles, variqueux ou amoindris, pouvant être réduits à leur gaine ou ne contenant plus, à leur intérieur, que quelques granulations. Quelques-uns conservent leur *cylinder axis*; d'autres fois la substance conjonctive hyaline (*névroglie* de Virchow), sorte de gangue où ces tubes se trouvent implantés, a pris un aspect fibrillaire, et présente avec des granulations amorphes, en grande quantité, un certain nombre de noyaux allongés et peut-être quelques cellules plus rares (peut-être ces noyaux appartiennent-ils, du moins pour la plupart, aux gaines nerveuses). On y trouve, en outre, des corpuscules amyloïdes plus ou moins abondants, reconnaissables à leur réaction ordinaire avec la teinture d'iode; enfin, les vaisseaux sont plus développés, leurs parois épaissies et incrustées de granulations graisseuses.

Dans les cornes postérieures de la *substance grise*, on trouve les mêmes altérations, mais moins marquées. Le tissu est rougeâtre par suite de l'injection de son réseau capillaire; ailleurs il a une teinte plus foncée, noirâtre, à cause de la présence de nombreux granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées, cependant le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

Les altérations précédentes se rencontrent souvent aussi dans les cordons nerveux correspondants; mais, quoique étant atrophiés à leur origine, ces nerfs ne présentent aucune altération dans tout leur trajet extra-rachidien (1).

On a enfin rencontré la même atrophie vers les tubercules quadrijumeaux, vers les bandelettes et les nerfs optiques, vers le bulbe, et la protubérance vers le nerf hypoglosse (Friedreich), tandis que le cervelet, qu'on avait dû suspecter en raison des troubles dans la coordination des mouvements, a, jusqu'à ce jour, je crois, été trouvé tout à fait intact.

Quelque multipliées déjà que soient ces lésions, l'anatomie pathologique de l'ataxie musculaire progressive présente, probablement, encore plusieurs lacunes. Le grand sympathique a été à peu près négligé, et cependant, dans les cas rares où il fut disséqué, on l'a trouvé altéré dans sa portion cervicale; c'est donc là un nouveau sujet des recherches à poursuivre (2).

En résumé, chez les individus qui meurent dans le cours d'une ataxie musculaire, on trouve une destruction plus ou moins avancée des éléments nerveux; il y a atrophie des cordons postérieurs de la moelle et des racines des nerfs qui en émanent. Suivant quel mécanisme ces lésions se forment-elles? Sont-elles de nature inflammatoire et faut-il les considérer comme une forme, une variété de myélite chronique? On est naturellement conduit à cette idée lorsqu'on considère les congestions de tissu, les opacités et les adhérences des membranes. Cependant on comprend que ces lésions puissent n'être qu'un accident, qu'une complication. Dans l'impossibilité où nous sommes de pénétrer encore le mécanisme suivant lequel les lésions caractéristiques se reproduisent,

(1) N'ayant pu observer par moi-même, j'ai emprunté presque entièrement la description anatomique qui précède à un excellent travail du docteur Axenfeld, publié dans les *Archives générales de médecine*, année 1863.

(2) Voy. *Gazette hebdomadaire*, 1864, nos 8, 10 et 19.

nous avons dû dénommer et classer provisoirement peut-être la maladie dans les altérations de nutrition.

Symptômes. — Le début de cette affection est des plus insidieux; ses symptômes prodromiques peuvent avoir une durée très-longue, et la maladie n'être constituée qu'après une ou plusieurs années d'accidents nerveux variés, et rapportés presque toujours à toute autre affection.

Beaucoup de ces malades commencent par avoir, sans cause connue ou bien à l'occasion d'un refroidissement, une paralysie de la troisième ou de la sixième paire de nerfs, paralysie transitoire chez les uns, définitive chez d'autres; quelques autres deviennent amblyopiques des deux yeux, plus souvent encore d'un seul; cet accident est définitif et se lie peut-être le plus communément à l'atrophie du nerf optique. Ces malades ont parfois de la spermatorrhée; les désirs vénériens s'éteignent prématurément; ils retiennent moins bien leurs urines, qui s'échappent surtout pendant la nuit.

Un signe non moins important de la période prodromique, ce sont des douleurs d'un caractère particulier. Les unes sont *fulgurantes*, courtes, rapides comme l'éclair; elles traversent les tissus comme les douleurs névralgiques. Essentiellement vagabondes, courant d'une région à une autre, elles sont instantanées, se prolongent pendant quelques secondes ou durant quelques minutes, et reviennent dix, quinze, vingt fois par heure. D'autres fois les douleurs sont *térébrantes*, on dirait qu'un coin enfoncé dans les chairs les déchire; ici la douleur est plus limitée, moins mobile que tantôt. Ces douleurs, quelle qu'en soit la forme, sont souvent spontanées, ou bien elles se réveillent plusieurs fois par an à l'occasion de quelque refroidissement, ce qui fait généralement considérer les individus comme des rhumatisants vulgaires. S'il n'est pas rare non plus qu'une forte pression ou qu'une percussion les soulage, il n'est pas rare de trouver la peau au niveau de ces douleurs sensiblement hyperesthésiée. Outre ces douleurs, les malades éprouvent diverses sensations constrictives sur le tronc et aux membres, qui leur font dire que leur poitrine est comprimée dans un étai; leurs bras, leurs jambes sont serrés par une ligature, etc.

Pendant quelques mois, et même pendant une ou plusieurs années le malade peut ne présenter d'autres troubles que ceux dont je viens de parler; mais tôt ou tard surviennent des symptômes graves dans la motilité. Les malades se sentent moins solides sur leurs jambes; ils perdent aisément l'équilibre, et, s'ils marchent, ils projettent leurs jambes à droite et à gauche, de la manière la plus irrégulière, frappant fortement le sol de leurs talons; bientôt le désordre est tel que la progression et la station deviennent impossibles. Il est commun que dans ce cas il existe une diminution ou une perversion de la sensibilité de la peau du pied, qui fait croire au malade que le sol présente une disposition différente de celle qu'il a en réalité: les uns croient marcher sur du duvet, sur un sol inégal, sur un corps élastique, etc., lorsque cependant ils sont sur un parquet ou sur du carreau. Se tenant difficilement debout, ne le pouvant quelquefois plus, ces individus, que le moindre choc fait tomber, qui ne peuvent marcher qu'à l'aide d'une et même de deux personnes; ces individus enfin qui ne peuvent souvent se servir de leurs mains pour les moindres usages, sont-ils réellement des paralytiques analogues à ceux que nous avons vus dans les lésions graves du cerveau et de la moelle? On l'a cru jusque dans ces derniers temps, et c'est à M. Duchenne que revient tout entier le mérite d'avoir démontré le contraire. Si en effet on donne la main à ces impotents, ils pourront vous l'étreindre presque à la broyer. Placés horizontalement sur leur lit, ils feront exécuter aux membres inférieurs tous les mouvements possibles, et ils lance-

ront un coup de pied capable de renverser un homme vigoureux. Ils résistent enfin victorieusement lorsqu'on essaye, malgré leur volonté, d'étendre ou de fléchir la jambe. Des paralytiques ne pourraient rien faire de pareil.

Il est commun, ai-je dit, que, chez ces individus, il existe un certain degré d'anesthésie ou d'analgésie occupant la plante des pieds et la paume des mains, mais pouvant exister aussi, quoique très-exceptionnellement, sur une grande partie de l'étendue des membres. Cette anesthésie, qui peut atteindre les muscles eux-mêmes, est-elle pour quelque chose dans le défaut de coordination des mouvements? On pourrait émettre à cet égard des doutes légitimes, si l'anesthésie était constante; mais il n'en est rien, elle peut manquer en effet; et, dans l'immense majorité des cas, elle est postérieure aux troubles de la motilité. Si quelques-uns de ces malades semblent avoir perdu plus ou moins le *sens musculaire*, le *sentiment d'activité musculaire*, c'est-à-dire la conscience de l'effort qu'ils doivent exiger de leurs muscles dans les mouvements qu'ils commandent, il est vrai de dire cependant que la paralysie du sens musculaire n'est pas constante, ni même ordinaire, et que les malades savent très-bien apprécier les résistances qu'on leur oppose. En considérant ces troubles de la sensibilité et les lésions anatomiques, on a été conduit à émettre quelques doutes sur la solidité des doctrines physiologiques assez unanimement acceptées depuis Ch. Bell. Comment, en effet, ne pas être étrangement surpris lorsqu'on voit l'atrophie des racines et des cordons postérieurs ne pas avoir pour effet constant, nécessaire, la paralysie du sentiment? On peut supposer, il est vrai, qu'il existe dans la partie malade un certain nombre de fibres nerveuses qui peuvent redoubler d'action pour suppléer à celles qui n'existent plus; cependant le désaccord, en apparence si grand entre la lésion et les effets produits du côté de la sensibilité, est fort étrange et mérite d'être mentionné d'une manière toute spéciale.

Les symptômes que nous avons vus au début, et qui avaient pu cesser tout à fait, reparaisent et peuvent devenir permanents lorsque la maladie est constituée. C'est ainsi que les douleurs térébrantes se rapprochent, que l'amaurose, la paralysie des nerfs de la troisième et de la sixième paire deviennent permanentes. On a vu le nerf trijumeau se prendre à son tour. Si quelques malades exceptionnels conservent l'énergie virile, chez presque tous elle s'éteint. L'urine et les fèces, ou bien sont retenues, ou bien s'échappent involontairement; il y a parfois un embarras de la parole, expliqué plusieurs fois à l'autopsie par l'atrophie de l'hypoglosse, mais les facultés restent jusqu'à la fin à peu près intactes; les membres ne subissent pas l'amaigrissement qu'ils ont dans les paralysies symptomatiques; les muscles ne deviennent point graisseux, du moins cette altération est très-rare et circonscrite d'ailleurs à un petit nombre; ces organes conservent presque toujours leur sensibilité et leur contractilité électriques. Si les membres n'offrent aucun changement dans leur configuration, il n'en est pas de même du rachis, qui parfois se dévie. Les malades ont les voies digestives en parfait état, ils mangent, ils digèrent bien; il n'existe non plus aucun trouble vers les organes de la respiration et de la circulation, il y a toujours apyrexie à moins de complication.

Marche. Durée. — En résumé, la marche de la maladie est progressivement envahissante; on peut, avec M. Duchenne, lui reconnaître trois périodes. La première est caractérisée par la paralysie d'un ou de plusieurs nerfs moteurs de l'œil, ou par la paralysie du nerf optique, et par des douleurs fulgurantes ou térébrantes erratiques; la deuxième période est marquée par les troubles de la coordination, et bientôt ou simultanément par l'insensibilité des membres, surtout des membres inférieurs; enfin, dans la troisième période, les sym-

ptômes s'aggravent et se généralisent. M. Duchenne considère les troubles fonctionnels de la vessie, du rectum, des organes génitaux, comme n'étant que des épiphénomènes. La maladie a une durée incertaine, indéterminée; elle se prolonge toujours pendant fort longtemps. M. Duchenne connaît des malades qui luttent depuis plus de vingt ans, et tout fait croire que de longues années leur sont encore accordées.

J'ai dit que l'affection suit une marche progressivement envahissante, cependant il n'est pas très-rare qu'elle s'arrête, elle semble parfois même rétrograder, mais après ces haltes plus ou moins longues et plus ou moins nombreuses l'affection reprend sa course fatale.

Diagnostic. — La maladie que je viens de décrire a une physionomie, une marche, une succession de symptômes qui la distinguent de tout autre état morbide. Elle n'a aucun point de contact avec la paralysie générale progressive; elle n'a non plus nul rapport, ni avec la chorée, ni avec l'atrophie graisseuse, et il serait presque oiseux de faire le diagnostic différentiel d'affections aussi manifestement dissemblables. Nous avons vu, dans la description qui précède, combien il est aisé de ne pas confondre l'ataxie avec la paralysie véritable.

Il est certainement impossible de diagnostiquer sûrement la maladie avant les désordres de la contractilité musculaire; cependant il faudra la redouter lorsqu'on verra survenir une de ces paralysies des muscles moteurs de l'œil, sur lesquelles j'ai insisté, et l'on devra conserver peu d'espoir, considérer la maladie comme déclarée, si le malade est déjà en proie à ces douleurs fulgurantes qui ont un caractère tout spécial. Romberg insiste surtout sur la perte d'équilibre, lorsque le malade ferme les yeux; signe important sans doute, mais existant rarement isolé.

Pronostic. — L'ataxie musculaire progressive est une affection des plus graves, et qui a résisté à tous les médicaments; jusqu'à présent, on n'a guère attaqué la maladie que lorsqu'elle était parvenue à son état. Il faut espérer que mieux connue aujourd'hui, et pouvant la combattre dès la première période, avant le développement des troubles musculaires, il sera possible d'en enrayer la marche.

Étiologie. — L'étiologie de la maladie est des plus obscures; on l'observe surtout de vingt à quarante ans; cependant on l'a rencontrée dans la vieillesse, et j'ai vu une pauvre fille de dix-sept ans, chez laquelle la maladie avait débuté dès l'âge de sept ans. La maladie paraît être beaucoup plus commune chez l'homme que chez la femme. Quant aux causes déterminantes, il n'en est aucune dont l'action ait pu être établie d'une manière tant soit peu rigoureuse. On a cité les excès vénériens et alcooliques, les impressions morales, les refroidissements, les fatigues de toute sorte, etc. Mais on ne sait rien encore de positif à cet égard.

Traitement. — Nous sommes jusqu'à présent presque désarmés: les anti-phlogistiques, les exutoires, les révulsifs de toute sorte; les bains de mer, les bains sulfureux et salins; l'électricité, ont été employés à peu près sans succès. J'ai, dans un cas, conseillé les préparations arsenicales. J'ignore s'il en est résulté quelque bienfait pour la malade. On a donné sans grands avantages l'iode de potassium; il en est de même de l'hydrothérapie, qui pourtant a paru améliorer l'état de quelques individus. Il a été beaucoup question depuis quelques années du nitrate d'argent à l'intérieur. Proposé par le professeur Wunderlich, il fut prôné en France par MM. Charcot et Vulpian, qui ont paru améliorer par son usage plusieurs de leurs malades jugés incurables. Je n'ai eu ce bonheur qu'une seule fois. Les revers sont très-habituels dans les mains

de tous. Le nitrate d'argent est prescrit sous forme pilulaire à la dose progressive de 1 à 3 ou 4 centigrammes. Après six semaines ou deux mois d'un usage continu, on peut y renoncer s'il n'est survenu aucune amélioration.

DE L'ATROPHIE DU CŒUR

L'*atrophie du cœur* consiste dans une diminution du volume et du poids de l'organe. Pour bien apprécier cette lésion, il faut se rappeler exactement quelles sont les dimensions normales du cœur aux différentes périodes de la vie. (Voy. pag. 199 et suiv.) M. Bouillaud a distingué trois sortes d'atrophie. Il nomme *simple* celle dans laquelle il y a amincissement des parois; par conséquent diminution du volume, mais sans changement notable de leur capacité. Dans la deuxième forme, qu'il compare à l'hypertrophie excentrique, il y a à la fois diminution d'épaisseur des parois, agrandissement des cavités, volume plus considérable; mais le poids est moindre: c'est l'*atrophie avec dilatation*. Enfin, dans la troisième forme, dite *atrophie avec contraction*, l'épaisseur des parois est égale ou même supérieure à celle de l'état normal; mais la capacité des cavités est diminuée, et le poids est moins considérable. L'atrophie peut être partielle ou générale; dans ce dernier cas, le cœur peut perdre un tiers ou même la moitié de son volume et de son poids normal: ainsi Burns a trouvé chez un adulte un cœur qui n'excédait pas en volume celui d'un enfant nouveau-né. Dans ce cas, l'organe est flasque, mou, flétri; c'est avec raison que Laënnec le compare alors à une pomme ridée.

Symptômes. — Les symptômes de l'atrophie ont été peut-être tracés bien plus d'après de simples inductions que par suite de l'analyse exacte des faits. Quoi qu'il en soit, on regarde comme appartenant à cette lésion une diminution dans l'étendue de la matité; des battements de cœur petits et faibles, l'absence d'impulsions, l'affaiblissement extrême des bruits du cœur qui sont lents et irréguliers; enfin, le pouls serait, d'après M. Bouillaud, petit, mince, étroit, mais assez dur et résistant dans l'atrophie concentrique, tandis qu'il serait mou, faible et assez large dans l'atrophie excentrique. De tous ces signes, il n'y a guère que ceux fournis par la percussion qui aient de la valeur; mais pour arriver, dans le cas d'atrophie du cœur, à limiter exactement l'organe, il faut, ainsi que le conseille M. Piorry, percuter avec force pour découvrir le cœur, qui est souvent recouvert par une lame de poumon.

Causes. — L'atrophie du cœur est le plus souvent consécutive à des maladies graves qui ont profondément altéré la nutrition générale; c'est ainsi que cette lésion est commune chez les phthisiques et chez les cancéreux. On dit l'avoir vue se produire chez des sujets soumis pendant longtemps à des causes débilitantes, et surtout à la méthode de Valsalva. D'autres fois l'atrophie tient à des causes toutes locales: c'est ainsi qu'elle peut résulter de la compression qu'exerce sur le cœur un épanchement considérable formé dans le péricarde. On a attribué le même effet aux rétrécissements des vaisseaux coronaires.

Traitement. — Le traitement de l'atrophie varie suivant les causes qui ont produit cette altération. Presque toujours il conviendra de donner aux malades les toniques, les ferrugineux, les analeptiques.

DE L'ATROPHIE SIMPLE DU FOIE ET DES VOIES BILIAIRES

Le foie peut être atrophié, c'est-à-dire qu'il peut perdre de son poids et de son volume, par suite de la diminution des granulations qui le constituent.