

mière fois. Les masses musculaires des membres inférieurs sont agitées par des secousses convulsives, se succédant avec une extrême rapidité. Le tremblement spinal dure cinq minutes environ. En outre, la malade éprouve une vive douleur le long du trajet du nerf radial gauche. Cette douleur persiste très-peu de temps.

15 *mai*. — La malade, si elle se fatigue la vue, voit trouble et ne peut continuer son ouvrage.

15 *juin*. — Certaines modifications se sont produites dans l'état général.

L'anesthésie constatée à la jambe gauche a disparu presque complètement; en revanche, la marche est plus difficile. Pour l'effectuer, la malade porte le corps en avant, et elle tomberait si elle ne se retenait à quelque objet. D'autres fois, elle se rejette en arrière pour éviter une chute en avant.

La trépidation se provoque facilement. On ne réussit pas toujours à la faire naître par une simple flexion du pied sur la jambe, mais on y arrive en maintenant le pied redressé pendant deux ou trois minutes. Alors apparaissent de légères oscillations du pied avec flexion et extension alternatives, puis des mouvements de trépidation musculaires rythmés, dans les muscles de la jambe et de la cuisse. Ces mouvements passent parfois dans le membre inférieur du côté opposé, et même on peut voir se produire des oscillations rythmiques dans les masses musculaires des mains. On provoque ces phénomènes plus facilement dans le membre inférieur gauche que dans le droit. La trépidation offre alors une intensité considérable. Elle commence par le membre inférieur gauche, en général, puis s'étend aux deux membres; elle est quelquefois assez forte pour agiter tout le corps de la malade.

Il existe également des oscillations rythmées dans les membres supérieurs. Ces accès, qui étaient très-rares au

début, sont devenus plus fréquents; ils se produisent presque tous les deux jours. La malade sort le 18 juin 1877.

A ce moment, la malade marche encore assez bien, en s'aidant habituellement d'une canne.

Elle se soulève sur le pied droit en oscillant un peu, et brusquement, en glissant, elle retombe sur le pied gauche un peu lourdement; lorsqu'elle se soulève sur ce pied gauche, il n'y a pas un mouvement d'oscillation aussi marqué. On a constaté aussi que, dans le mouvement de soulèvement des pieds, il y a l'abaissement du bout du pied avec tendance à la production d'une sorte de pied varus équin peu marqué; cette attitude du pied dans la marche est surtout accentuée à gauche.

Pour descendre les escaliers, la malade est obligée de se cramponner à la rampe avec les deux mains; sans quoi, elle tomberait en avant; lorsqu'elle marche, elle se sent quelquefois entraînée en avant malgré elle. Parfois, il y a, au contraire, tendance à la rétropulsion.

Douleurs dans les mains, consistant surtout en fourmillements douloureux. Elle laisse moins tomber les objets de ses mains. Pas d'atrophie des muscles des divers membres. Pas de fourmillements dans les pieds, avec lesquels elle sent bien le sol et la différence entre le parquet et le carreau, etc. Les chaussures sont usées à la pointe, celle de gauche principalement. L'état général est très-bon.

ARTICLE SECOND

Des atrophies musculaires.

Le groupe des atrophies musculaires a été profondément modifié depuis une vingtaine d'années environ. Il est démontré aujourd'hui, d'une façon indiscutable, que le plus grand nombre de ces atrophies est sous la dépen-

dance d'une lésion circonscrite des centres nerveux, lésion toujours la même et portant toujours sur les mêmes éléments nerveux. Dans la moelle, dans le bulbe, la lésion de laquelle relèvent certaines atrophies musculaires consiste dans une destruction des cellules nerveuses des cornes antérieures, sur une étendue plus ou moins considérable de la substance grise. L'altération des cellules amène l'abolition de l'activité physiologique de ces éléments, qui disparaissent par atrophie. Le processus morbide, qui a pour conséquence l'atrophie des cellules, n'est pas encore bien déterminé. S'agit-il, dans tous les cas, d'une inflammation? Cette inflammation commence-t-elle par les cellules elles-mêmes, ou par la névroglie? Autant de questions discutées et non résolues.

Quoi qu'il en soit, l'atrophie musculaire étant reconnue, l'on conçoit très-bien qu'elle puisse être la conséquence, — ces cellules motrices constituant les centres trophiques des muscles, — ou d'une lésion de ces cellules, ou d'une lésion des nerfs qui en émanent. L'atrophie musculaire peut également dépendre d'une lésion des muscles, lésion par altérations proprement dites du tissu, ou lésion par mécanisme prétendu réflexe, c'est-à-dire par influence d'une affection périphérique sur les cellules nerveuses de la moelle et par modification du pouvoir trophique de ces cellules : c'est ce qui a lieu, par exemple, dans les cas d'atrophie musculaire liée à des affections articulaires récentes ou anciennes. Les atrophies musculaires, dont la description est contenue dans cet article, rentrent dans la première et dans la seconde catégorie : lésions des cellules nerveuses, lésions des nerfs.

L'étude des symptômes des atrophies musculaires, de leur mode de début, de leur marche, de leurs terminaisons, a, en outre, enseigné ce fait d'une importance capitale : la lésion des cellules nerveuses des cornes antérieures de la

moelle est primordiale, ou bien elle est consécutive aux altérations de voisinage de la moelle. Cet organe ne constitue pas une unité définie ; il est composé d'une série d'éléments, à rôles distincts, mais concourant tous au but définitif. Les lésions de la moelle peuvent donc affecter telle ou telle partie, en produisant ainsi des maladies spéciales ; mais la solidarité physiologique explique la solidarité pathologique et fait comprendre comment un très-grand nombre d'affections de la moelle épinière peuvent se compliquer les unes les autres ; c'est là précisément le cas de l'atrophie musculaire. Ou bien la maladie, comme je le disais plus haut, est primordiale, ou bien elle est consécutive, et ce groupe des atrophies musculaires est des plus importants. Dans ces cas, l'atrophie musculaire est symptomatique, et elle a une tout autre signification, un tout autre avenir, une tout autre valeur diagnostique et pronostique que dans celle qui est protopathique, pour employer l'expression du professeur Requin.

Les affections aiguës de la moelle, comme les affections chroniques, peuvent se compliquer de lésions des cellules motrices des cornes antérieures, et par suite d'atrophie musculaire : ainsi la myélite aiguë généralisée, la téphromyélite antérieure, la myélite de la paralysie infantile, sur laquelle je reviendrai plus loin, la myélite subaiguë centrale, ces cas que Duchenne décrivait sous les noms de paralysies spinales antérieures subaiguës, toutes les myélites chroniques : celle des faisceaux antérieurs, celle des faisceaux postérieurs, celle des cordons latéraux. — On connaît à cet égard les belles études publiées par M. Charcot sur la sclérose symétrique des cordons latéraux, celles de M. Charcot et de M. Vulpian sur la sclérose en plaques, etc., etc.

L'*atrophie musculaire protopathique*, encore appelée atrophie musculaire *progressive*, constitue un groupe à part et le plus important. La lésion fondamentale et primitive a

son siège dans les cellules motrices des cornes antérieures; elle est progressive, fatale; elle marche toujours, mais plus ou moins vite, suivant les individus. Elle n'a aucune influence sur la santé générale; elle tue lorsque la lésion a compromis l'origine de certains nerfs tenant sous leur dépendance des muscles dont le fonctionnement est indispensable à la vie, diaphragme, muscles intercostaux, pectoraux, etc.; voilà son caractère principal; voilà le fait dominant de son histoire.

En suivant avec attention, jour par jour, la marche de la maladie, on voit les muscles s'atrophier, petit à petit, dans les parties du corps qui sont successivement envahies. La paralysie des muscles n'est pas brusque, instantanée; elle est progressive; la contractilité musculaire n'est pas réduite au minimum au bout de quelques jours; sa disparition est lente; on voit que les muscles se détruisent faisceau par faisceau, fibre par fibre. Le plus souvent, la paralysie est exactement adéquate à l'atrophie; elle ne la précède pas; elle en est la conséquence (Vulpian, vaso-moteurs).

Voilà, dans ce qu'elle a d'essentiel, l'atrophie musculaire progressive type; l'observation CXLII en est un bel exemple. Il importe, à propos du malade qui fait l'objet de cette observation, de mettre en relief un détail d'une certaine importance. Ce malade était typographe depuis l'âge de 16 ans. Son métier l'obligeait à manier constamment les caractères de composition, et, lorsqu'il faisait des corrections, il mettait les caractères dans sa bouche. Dans ces conditions, il a eu des accidents d'intoxication saturnine; à 20 ans, première colique de plomb, qui dura deux jours; à 32 ans, nouvelle attaque de coliques; à 34 ans, également une colique de plomb. A son entrée à l'hôpital, il avait un liseré saturnin des plus évidents. L'atrophie musculaire, dans ce cas, pouvait être mise sur

le compte de la paralysie saturnine, et cette erreur a été commise par plusieurs médecins. Il suffisait, pour l'éviter, de prendre en considération le mode de distribution de l'atrophie musculaire et l'état de la contractilité électrique faradique; les muscles, en voie d'atrophie, en effet, se contractaient encore en certains points, grâce aux faisceaux de fibres musculaires restés intacts; dans la paralysie saturnine, avec ou sans atrophie, cette contractilité est abolie.

La lecture attentive de l'observation de ce malade montre encore un fait sur lequel les cliniciens, et M. Charcot en particulier, ont insisté. L'évolution de l'atrophie musculaire progressive n'a été accompagnée d'aucun phénomène douloureux. Si le fait est exact dans l'immense majorité des cas, il n'en est pas toujours ainsi; l'observation CLXIII en est la preuve.

Le malade, âgé de 48 ans, souffre de son affection actuelle depuis 1854; il travaillait à l'aide d'un métier Jacquard; ce travail l'obligeait à élever et à abaisser alternativement les bras pendant toute la journée. Il fut pris brusquement, sans cause connue, de faiblesse dans l'épaule droite; le bras tomba inerte le long du corps. A plusieurs reprises, il essaya de reprendre son travail; il ne put y parvenir. Jusqu'en 1872, les accidents primitifs restèrent à peu près dans le même état. A cette époque, au mois de décembre, il éprouva une douleur sourde, continue, suivant exactement le trajet du nerf radial. Bientôt le malade s'aperçut de faiblesse dans le bras gauche, au moment où il boutonnait son faux col. Quatre à cinq jours plus tard, la faiblesse devint plus considérable; le malade était obligé de porter sa main gauche à l'aide de la droite.

Trois mois après, il ressentit, tout à coup, une douleur extrêmement violente dans les muscles de l'épaule gauche; il ne pouvait déjà plus soulever son bras. Depuis cette époque, le malade a eu des douleurs mobiles

siégeant dans les différents points du corps. Parmi ces douleurs, surtout intenses la nuit, il en est qui sont localisées sur le trajet de certains nerfs se rendant à des groupes de muscles en voie d'atrophie. Ainsi, si l'on presse sur l'éminence thénar, au niveau de la branche que lui envoie le médian, on produit une douleur vive, avec un réflexe très-intense. Il existe, en même temps, des secousses fibrillaires dans les muscles, secousses quelquefois assez fortes pour imprimer à ses membres, et en particulier aux supérieurs, un tremblement assez étendu. Puis les douleurs apparurent dans le dos, au niveau de la troisième vertèbre dorsale, à la partie externe du bras gauche, aux talons, dans les articulations des deux pieds, à la main droite, à l'épaule, à la nuque, à la face, dans l'oreille, etc.

Ces douleurs ont toujours eu la forme névralgique; il y avait un élément continu, des élancements, des crises plus ou moins violentes, et des points douloureux à la pression, et, fait des plus remarquables, ces douleurs précédaient toujours de quelque temps les atrophies musculaires; elles occupaient précisément le trajet des nerfs se rendant aux muscles qui allaient s'atrophier. Lorsqu'une partie d'un membre devait s'atrophier, il y avait, en général, pendant un, deux ou trois jours, des douleurs vives dans cette partie, puis elle se paralysait assez brusquement, et ce n'était qu'à partir de ce moment que le travail d'atrophie commençait à s'effectuer. Voilà le trait clinique tout particulier de cette observation et ce qui lui donne un si grand intérêt ¹.

Dans ce cas, l'atrophie musculaire procède par poussées

1. Cette observation et quelques autres de ce chapitre comportent une série de considérations cliniques qui ont déjà été mises en évidence par M. Vulpian dans ses cours et dans diverses publications. M. le docteur Bourceret en a publié également quelques-unes dans un travail des plus remarquables inséré dans les *Archives de physiologie* de cette année.

successives. Ces poussées sont précédées d'une période douloureuse; il semble qu'il y ait une irritation inflammatoire aiguë de la moelle, durant un certain temps, s'éteignant ensuite pour se reproduire de nouveau, avec les mêmes phénomènes, et ainsi de suite; et il n'existe bien que l'atrophie musculaire, sans autres symptômes indiquant que des régions de l'axe rachidien autres que les cellules motrices des cornes antérieures participent au processus. De plus, la maladie est progressive; sa marche est fatale, envahissante.

Il suffit, pour en être convaincu, de comparer l'état actuel du malade à ce qu'il était tout à fait au début de la maladie, en 1854. A cette époque, le bras gauche seulement était en voie d'atrophie; aujourd'hui, les muscles du côté droit sont, d'une manière générale, beaucoup plus atrophiés que ceux du côté gauche. Les muscles de l'éminence thénar, à droite, ont disparu, ainsi que les extenseurs de l'avant-bras; il n'en persiste pour ainsi dire plus qu'un faisceau. Le biceps est extrêmement atrophié; il en est de même du deltoïde.

Au bras gauche, mêmes lésions, mais moins accentuées.

L'état de la contractilité électrique, examiné bien des fois, a toujours été celui que l'on indique dans l'atrophie musculaire progressive protopathique (type Duchenne-Aran); c'est-à-dire que la contractilité musculaire a été en raison du nombre de fibres conservées dans le muscle soumis à l'examen. Il faut ajouter aussi que la sensibilité, sous tous ses modes, a été conservée, y compris la sensibilité électrique.

L'observation de ce malade présente, à un haut degré, un phénomène souvent observé dans d'autres cas d'atrophie musculaire progressive. M. Vulpian a fait remarquer que dans cette maladie, comme d'ailleurs dans la paralysie atrophique de l'enfance, il n'est pas rare de trouver des modi-

fications de la circulation locale dans les régions atteintes par l'atrophie. Or, chez notre malade, les mains sont *toujours violacées, livides*, et elles donnent, quand on les touche, une sensation de *froid considérable*. L'électrisation de la peau du dos de la main, qui est cyanosée, produit une plaque à contours irréguliers, au niveau de laquelle la coloration bleuâtre, uniforme, est remplacée par une teinte rougeâtre, marbrée de petites taches blanchâtres. Ce phénomène n'a lieu qu'un quart de minute environ après l'électrisation. M. Vulpian explique la teinte habituelle de la peau des mains dans ce cas, en admettant un resserrement des artérioles, lequel entraîne comme conséquence une stase veineuse et surtout capillaire.

J'ai rappelé que, dans ce cas, l'atrophie musculaire était précédée de douleurs très-vives et de secousses fibrillaires violentes. Pour être plus exact, voici ce que M. Vulpian a constaté à diverses reprises et ce qu'il a montré aux personnes qui assistaient aux visites. A un certain moment de l'évolution de l'affection, le malade ressentait une vive douleur dans une partie, dans la région de l'éminence thénar, par exemple; au bout de 2 ou 3 jours de douleurs, en quelques heures se produisait une paralysie complète des muscles de cette région, et l'atrophie s'effectuait ensuite progressivement et assez lentement.

La médication interne, sous toutes ses formes, n'a eu aucune prise sur ces accidents; mais ils ont été peut-être enrayés, tout au moins certainement atténués par la cautérisation ponctuée, un peu profonde, fréquemment répétée, pratiquée le long de la colonne vertébrale, de chaque côté des apophyses épineuses. Cette cautérisation a eu constamment pour effet de faire disparaître pendant une, deux ou trois semaines, et même pendant un temps plus long, les douleurs éprouvées par le malade dans les lombes, dans les flancs, dans les cuisses, et en même temps il y

avait atténuation ou même cessation des contractions irrégulières, fibrillaires ou plutôt fasciculaires qui se montraient çà et là, de temps à autre, dans les cuisses, ou dans les muscles des parois thoraco-abdominales. Le soulagement était tel que le malade réclamait la cautérisation avec instance, dès qu'il ressentait ces douleurs et ces spasmes musculaires.

Dans la première observation, comme dans la seconde, la notion étiologique ne se dégage pas nettement. Le premier malade, il est vrai, était un alcoolique; le second a eu la syphilis. Ce sont là des renseignements sans grande valeur; ces sortes d'antécédents sont, en effet, relevés bien souvent chez les malades des hôpitaux. Cependant il est bon d'en tenir un certain compte.

L'obscurité n'est plus aussi complète dans les deux observations suivantes; la notion étiologique y est des plus précises. On connaît bien maintenant le retentissement des affections des nerfs sur la moelle épinière. Les expériences de MM. Tiesler, Frinberg, Hayem, etc., prouvent que les lésions irritatives des nerfs peuvent donner lieu à des accidents de myélite, avec paralysie, atrophie, etc. Dans le bout central des nerfs coupés, on a suivi la lésion pour ainsi dire jour par jour. Il y a d'abord atrophie simple des tubes nerveux, puis disparition de ces tubes, en même temps que multiplication du tissu conjonctif interfasciculaire. Plus tard, on trouve une atrophie occupant toute la moitié correspondante de la moelle, mais surtout, en général, la corne postérieure et le faisceau postérieur. Le plus souvent, cette atrophie paraît être une atrophie simple; M. Vulpian admet que quelques cellules disparaissent; mais le fait est difficile à démêler bien nettement. C'est du moins ainsi que les choses se passent d'ordinaire à la suite d'une simple section de nerfs. Mais les suites des lésions des nerfs ne se bornent pas toujours là. Dans quelques cas

au moins, il peut y avoir irritation subinflammatoire de la substance blanche et surtout de la substance grise : les cellules des cornes antérieures sont atteintes, s'altèrent plus ou moins rapidement, et il peut y avoir une atrophie musculaire consécutive plus ou moins étendue. Chez l'homme, on peut aussi observer des faits de ce genre, mais cela est absolument rare. Habituellement, les lésions médullaires se bornent à une simple atrophie d'un certain nombre d'éléments de la moelle, sans retentissement notable sur les muscles. Cette altération de la moelle peut toutefois, dans des cas rares, à une époque plus ou moins éloignée de celle où elle s'est produite, agir comme une sorte d'épine morbide irritative et provoquer le développement d'une affection médullaire; c'est ce qui a eu lieu, d'après M. Vulpian, chez le malade de l'observation CXLIV.

Cet homme, âgé de 49 ans, a eu, dans son enfance, la main gauche complètement brûlée; ce n'est plus aujourd'hui qu'un moignon informe dont il se sert comme d'une pince. Par suite de cet accident, dans sa profession, qui est très-pénible (marbrier), il a employé presque exclusivement son bras droit, pour exécuter des travaux demandant un grand déploiement de forces.

Au mois de février dernier, il s'aperçut qu'il n'était plus aussi fort qu'auparavant de ce bras droit. Il se fatiguait plus facilement; chaque jour, l'affaiblissement augmentait, et en même temps il voyait sa main diminuer de volume; il n'a jamais éprouvé de douleurs ni dans ce membre ni dans la région vertébrale.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, on voit un homme très-vigoureusement constitué, dont la main droite présente une faiblesse considérable. Au dynamomètre, le malade, de cette main, amène à peine 20, tandis que la main gauche, malgré sa déformation, serre avec une très-grande

force. L'éminence thénar est aplatie; le malade ne peut rien tenir entre le pouce et l'index; la peau de la région est flasque et molle.

Plus tard, le malade a éprouvé des contractions fibrillaires sur la face postérieure des avant-bras, sur le biceps et à la partie interne de l'omoplate. Plus tard encore, les doigts se fléchirent et restèrent à demi courbés. La sensibilité était intacte. La contractilité musculaire se perdit au fur et à mesure que les faisceaux musculaires disparurent.

Au 8 juillet, malgré le traitement par l'électricité (courants d'induction), l'atrophie musculaire avait progressé; elle occupait alors les muscles du bras et de l'épaule. Il y avait aussi, dans ce cas, une congestion des réseaux capillaires de la peau de la main et de la partie inférieure de l'avant-bras.

N'est-on pas autorisé, dans ce cas, à admettre : 1° que la brûlure, datant de l'enfance, a eu pour conséquence une lésion des nerfs du bras gauche; 2° que cette lésion a retenti sur la moelle cervicale; 3° qu'elle a pu devenir, à un certain moment, une sorte d'épine irritative, peut-être par suite du travail exagéré du bras du côté opposé? Telle a été l'opinion de M. Vulpian.

J'ai publié, avec M. Charcot, un cas analogue, jusqu'à un certain point, au précédent. Un ouvrier tanneur, âgé de 20 ans, avait eu, à 6 ans, une paralysie atrophique sous forme hémiplegique. Mis en apprentissage à 13 ans, il travailla très-fort, en se servant surtout de son bras valide; à 19 ans, il eut, dans ce bras et dans la jambe, des contractions fibrillaires, et bientôt de l'atrophie musculaire, à marche progressive. La lésion initiale de la moelle, déterminée par la paralysie infantile, a été, dans ce cas, l'épine irritative.

M. Vulpian a observé à la Pitié un fait analogue sur un jeune garçon de 14 à 15 ans qui avait eu une paralysie