

atrophique infantile très-étendue et chez lequel, vers l'âge de 13 ans, avaient commencé à se montrer les symptômes d'une atrophie musculaire progressive des mieux caractérisées.

Le malade de l'observation CXLIV, pendant les premiers mois de son affection, avait le bras droit un peu plus froid que le gauche. Six mois après le début de sa maladie, il a éprouvé des douleurs assez vives dans le poignet, le coude et l'épaule du côté droit; en outre, il survint un œdème non inflammatoire assez marqué des doigts de la main. En même temps, la peau de l'avant-bras et de la main, jusqu'alors plus froide que du côté gauche, devenait au contraire plus chaude et plus colorée. Tous ces phénomènes tenaient sous doute à une irritation médullaire spéciale, qui n'existe pas habituellement dans l'atrophie musculaire protopathique.

Chez le malade de l'observation CXLV, la cause première de l'atrophie musculaire a été différente de celle qui, dans le cas précédent, a produit l'affection médullaire. Il s'agit, en effet, d'un homme âgé de 29 ans, très-fort, très-bien musclé. En 1870, à la bataille de Reichschoffen, il fut blessé par un éclat d'obus à la jambe droite, dans la région du péroné, au niveau de l'union du tiers inférieur avec le tiers moyen de cet os. En ce point existe une cicatrice brunâtre, assez étendue. A la fin du mois d'août, le malade était guéri et pouvait reprendre son service militaire. Pendant le siège de Paris, sa blessure se rouvrit légèrement, mais elle se cicatrisa au bout de peu de jours, et, pendant plusieurs années, cet homme put se croire définitivement guéri.

En juin 1875, il commença à ressentir des fourmillements et une sensation d'engourdissement au niveau de ses blessures; puis il éprouva un peu plus tard une faiblesse dans la jambe, faiblesse qui le forçait à boiter en

marchant. Il remarqua bientôt une atrophie notable de la jambe droite. Cet état est allé progressivement en augmentant. Le jour de son entrée à l'hôpital (1^{er} juillet 1876), on trouve, en comparant les deux membres inférieurs, une notable différence quant au volume. Le membre inférieur droit est atrophié depuis le bas de la jambe jusqu'en haut de la cuisse; la fesse droite est elle-même plus petite que la gauche. A la mensuration, la circonférence de la cuisse droite a 4 centimètres de moins que celle de la cuisse droite.

A la palpation, la jambe droite est moins chaude que la gauche; elle est beaucoup plus rouge; mais sa coloration est sombre: en outre, sur le tibia et le dos du pied se produit une transpiration très-abondante. Pas de troubles de sensibilité. La contractilité électrique est fortement atteinte, à des degrés divers, il est vrai, suivant les régions du membre qu'on examine à ce point de vue: le jambier antérieur, l'extenseur commun des orteils, les muscles péroniers, visiblement atrophiés, ne se contractent plus.

Sous l'influence de l'électrisation (courants induits), la contractilité reparait peu à peu dans les muscles où elle était abolie. Ceux où elle n'était que diminuée tendent à reprendre leur volume normal.

Dans ce cas, on pourrait admettre, d'après M. Vulpian, l'un ou l'autre des deux processus suivants. Ou bien la blessure de la jambe avait déterminé, pendant qu'elle était récente, une modification d'un point de la moelle correspondant aux nerfs de la région blessée. Ce point de la moelle serait devenu plus tard, sous des influences restées obscures, une sorte d'épine d'irritation pour les tissus médullaires voisins. C'est là un premier mode d'explication. M. Vulpian incline vers une autre interprétation. Il pense que la moelle épinière n'a commencé à s'altérer que lorsque la blessure de la jambe, au bout de cinq ans, est redevenue

douloureuse. Il y a eu, sans doute, à ce moment, et par suite soit de contusion légère, ou de refroidissement, ou de toute autre cause agissant sur la cicatrice, irritation d'un des nerfs compris dans la blessure; puis, consécutivement, retentissement sur la substance grise de la moelle, avec altération de celle-ci et atrophie musculaire. Dans ce cas, il s'agit non d'une atrophie musculaire progressive, mais d'une myélite chronique siégeant presque exclusivement dans la substance grise, dans une des parties latérales de cette substance, et surtout dans la corne antérieure; c'est un type de l'atrophie musculaire dite réflexe.

Je ferai la même remarque que précédemment, à propos des troubles vaso-moteurs et des modifications de la température.

La pathologie expérimentale, et c'est là un de ses services les moins contestables, nous a donné la clef de la pathologie des nerfs (Cours de M. Vulpian, 1876).

L'expérimentation produit à volonté une lésion déterminée des cordons nerveux. Elle a suivi pas à pas les altérations, conséquences de cette lésion.

« On connaît bien aujourd'hui les modifications produites par les lésions traumatiques des nerfs, ainsi : altérations structurales des segments périphériques des nerfs coupés, disparition de la myéline et des cylindres d'axe, irritation du tissu connectif inter-fasciculaire, etc., puis les modifications physiologiques qui surviennent parallèlement, non-seulement dans les fonctions, mais encore dans les propriétés de ces nerfs dégénérés.

« On connaît également très-bien les modifications que produisent les lésions des nerfs dans les tissus qu'ils innervent, en particulier dans les muscles; il y a alors des altérations de structure et un affaiblissement considérable de la contractilité de ces muscles; les os, les articulations, le tissu cellulaire, la peau peuvent être aussi altérés; parallè-

lement, il survient des troubles vaso-moteurs, des troubles de calorification. La moelle et le bulbe rachidien exercent une influence trophique sur tous les tissus, influence transmise par la médiation non de fibres nerveuses spéciales, dites trophiques, mais par l'intermédiaire de fibres nerveuses motrices, sensibles, sympathiques, suivant les tissus dont il s'agit.

« A mesure que s'effectue la régénération des nerfs coupés, à mesure les altérations trophiques, les altérations musculaires disparaissent; l'agent principal du traitement est l'électricité. » (Cours de M. Vulpian, 1876.)

Ces faits, acquis par l'expérimentation, trouvent leur confirmation dans la clinique, comme divers auteurs l'ont montré et comme le prouve l'observation suivante (CXLVI) :

Le malade, âgé de 41 ans, a eu, à l'âge de 36 ans, une attaque de rhumatisme articulaire aigu et généralisé. Au mois de février 1876, il fut pris, presque soudainement, de douleurs extrêmement vives dans la partie dorsale inférieure de la région vertébrale avec irradiations fulgurantes dans les parois thoraciques et abdominales, dans les deux membres abdominaux, — et d'une faiblesse telle que, couché la veille bien portant, il ne put se lever le lendemain matin. Il faut noter que, depuis son attaque de rhumatisme articulaire, il avait toujours ressenti de temps à autre des douleurs vagues sur divers points du corps, tantôt au niveau de l'épaule, tantôt sur les côtés de la poitrine. Deux jours après les premiers accidents, le bras droit devint le siège de douleurs intolérables, et il s'affaiblit beaucoup. A partir de cette époque, la faiblesse des membres abdominaux et du bras droit alla en augmentant; les douleurs persistèrent, et si vives qu'elles empêchaient le patient de dormir.

Le 29 juillet 1876, l'état du malade est le suivant : Affaiblissement très-marqué des membres abdominaux et du membre thoracique droit. Des douleurs vives s'y mani-

festent, tantôt très-passagères, tantôt pendant plusieurs heures ou même quelques jours. La marche est impossible sans un soutien quelconque. Le malade ne sent pas le sol sur lequel il se trouve; il a la sensation d'une éponge à la plante du pied; toutefois, lorsqu'il ne marche que sur ses talons, il reconnaît le plan résistant sur lequel il repose; il existe aussi une légère incoordination dans les mouvements. Anesthésie et analgésie complètes des deux pieds; le malade ne sent ni le contact des objets, ni les piqûres d'épingle. La sensibilité reparaît au-dessus des malléoles.

Le membre thoracique droit est amaigri; l'avant-bras, dans une extension complète, est aplati, flasque; les muscles des éminences thénar et hypothénar sont très-amaigris, ainsi que les muscles intercostaux. Le bras droit et l'épaule droite sont flasques, mais peu atrophiés; pas d'altération de la sensibilité cutanée; douleurs vives dans la main et le long des avant-bras.

Le membre thoracique gauche ne présente rien de particulier, si ce n'est un léger affaiblissement que l'on constate en se faisant serrer la main. Les trois premiers doigts de la main gauche (pouce, index, médus) sont engourdis.

Les deux jambes sont très-amaigries, presque d'une façon égale; les cuisses le sont moins. A l'exploration électrique, on note que les triceps fémoraux se contractent avec peu d'énergie; les extenseurs de la jambe gauche et les jumeaux ne se contractent plus. A la jambe droite, le courant appliqué sur le triceps sural détermine, mais à de rares intervalles, des mouvements presque imperceptibles d'extension du pied et de renversement en dedans; si on fait passer le courant par les muscles de la région jambière antéro-externe, on ne parvient pas à imprimer aux orteils la plus légère extension. A droite et à gauche, sous la plante du pied, l'électricité ne produit absolument aucun résultat.

Aux membres supérieurs, la contractilité musculaire est diminuée aussi dans certaines régions, abolie dans d'autres. D'une manière générale, le minimum d'affaiblissement de la contractilité électrique existe sur le bras, l'avant-bras et la main gauche.

La sensibilité électrique est conservée aux membres supérieurs, excepté à la région thénar, où elle est très-obscure. Sur les cuisses, le courant est parfaitement senti; sur la jambe gauche, la sensibilité électrique est très-affaiblie. A la plante du pied, sur le dos du pied, dans la moitié interne, à partir du cou-de-pied jusqu'à l'extrémité des orteils, la sensibilité électrique est totalement abolie; de même pour le pied droit. A la jambe, la sensibilité est peut-être un peu plus manifeste.

Le 31 octobre 1876, à la face plantaire des deux gros orteils, on note la présence d'une ulcération assez étendue, qui laisse écouler de la sérosité. Sur la face plantaire du pied droit, au niveau de l'extrémité antérieure du premier métatarsien, existe un décollement de la peau, et de l'infiltration sanguine dans une étendue de deux centimètres carrés. Le 11 décembre, à la suite d'un pansement approprié, toutes ces plaies étaient cicatrisées; depuis lors, elles se sont reproduites un grand nombre de fois; elles apparaissaient, duraient un certain temps, guérissaient et se reproduisaient ensuite. Ce sont bien là de véritables troubles trophiques, analogues à ceux que l'on produit expérimentalement chez les animaux en lésant les nerfs.

Si l'on prend en considération : 1° les atrophies musculaires, leur mode de distribution, les réactions électriques, etc.; 2° les douleurs violentes des membres paralysés; 3° les anesthésies, leur limitation, etc.; 4° la marche des accidents, l'abolition relativement précoce de la contractilité, on voit qu'il ne s'agit pas ici non plus d'un cas ordinaire d'atrophie musculaire progressive : c'est là

un point sur lequel M. Vulpian appelait notre attention. Ce malade a eu une attaque de rhumatisme articulaire aigu généralisé; depuis lors, il est resté rhumatisant; son affection a débuté par des douleurs très-vives qui existent encore aujourd'hui; quoiqu'on n'ait pas assisté au début de la maladie, M. Vulpian a émis l'avis que leur point de départ était une *méningo-myélite rhumatisale*. La phlegmasie d'abord limitée aux méninges et à la couche la plus superficielle de la moelle, principalement au niveau des cordons postérieurs, a gagné rapidement la substance grise d'une façon diffuse: les cornes antérieures ont été surtout atteintes; mais la lésion n'est pas restée bornée à ces cornes; elle a détruit sans doute la plus grande partie de la substance grise dans la région dorso-lombaire.

Chez ce malade, tous les doigts du pied étaient recourbés en griffe, et, dans certaines conditions de vitalité de la peau, il suffisait de la moindre pression pour produire ces ulcérations signalées plus haut, véritables troubles trophiques, qui rendaient la marche absolument impossible. M. Vulpian a fait construire un appareil orthopédique avec lequel le malade pouvait se promener pendant assez longtemps. Dès lors, il ne survint plus d'ulcération, la pression ne se produisant plus sur les parties anesthésiées, ou tout au moins cette pression étant ainsi très-faible.

J'ai rappelé, au commencement de cet article, comment on avait établi que le symptôme *atrophie musculaire* pouvait se rencontrer dans un certain nombre de myélites chroniques, myélites chroniques systématiques, ou myélites chroniques diffuses; l'observation CXLVII est un cas de ce genre. Il s'agit, dans l'espèce, d'une myélite diffuse chronique, avec atrophie musculaire; le diagnostic du médecin, qui adressa la malade à M. Vulpian, était simplement atrophie musculaire progressive.

La femme, âgée de 35 ans, a eu, à l'âge de 12 ans, la

variole; quelque temps après, elle éprouva des douleurs très-vives dans la jambe gauche; bientôt, la malade fut obligée de garder le lit. Pendant trois mois, des abcès se produisirent aux deux jambes; ces abcès durèrent assez longtemps.

A l'âge de 16 ans, des douleurs vagues, au niveau de l'angle de l'omoplate gauche, une sensation de barre entre les deux épaules, apparurent; ces douleurs furent accompagnées de palpitations fréquentes, de céphalalgie, de pertes momentanées de connaissance. A partir de ce moment, les douleurs s'établirent en permanence.

De 19 à 30 ans, les douleurs du dos et de la jambe droite furent très-violentes; elles se montrèrent à des époques plus ou moins éloignées, quelquefois avec une intensité telle que la malade ne pouvait ni marcher ni remuer.

Au mois de décembre 1874, la douleur du dos devient intolérable; elle s'irradiait vers le membre thoracique gauche, jusqu'aux extrémités des doigts. En même temps existaient des fourmillements dans les deux mains, principalement dans la main gauche; le bras gauche était alors un peu contracturé; douleurs vives dans l'aîne droite.

Le 19 avril 1876, l'état de la malade peut être ainsi résumé :

Douleurs vives dans le membre thoracique gauche, surtout au niveau de l'épaule et du coude; douleurs passagères dans le bras du même côté; douleurs très-intenses dans la hanche, l'aîne et le genou du côté droit.

L'épaule gauche est légèrement surélevée et présente une atrophie notable, tel qu'elle paraît aplatie d'avant en arrière. La tête est inclinée sur l'épaule droite.

L'atrophie des muscles, deltoïde, trapèze et grand pectoral, détermine à gauche une exagération marquée des creux sus et sous-claviculaires.

Le bras gauche est atrophié; il est placé dans une adduc-

tion forcée; l'avant-bras, à demi-fléchi, est rapproché du tronc et ne peut exécuter le mouvement d'extension.

La main gauche est dans une extension incomplète; les doigts sont légèrement fléchis et ne peuvent se redresser eux-mêmes; atrophie des inter-osseux.

Le membre thoracique droit ne présente rien de particulier.

Avec sa main gauche, la malade saisit lentement et péniblement les objets qu'on lui présente; elle éprouve une réelle difficulté à les conserver quelques secondes. De ce même côté, dans le membre entier, sensation permanente de froid.

La cuisse *droite* est légèrement fléchie: la jambe, dans la demi-flexion, les orteils, dans une flexion permanente, par contracture des muscles.

Douleurs très-vives sur le trajet du sciatique droit, surtout au niveau de la face postérieure du grand trochanter, de la tête du péroné et de la malléole interne. Les masses musculaires des cuisses, des jambes, comparées à celles de la cuisse gauche, sont atrophiées.

La marche est difficile; boiterie très-marquée, à cause de la faiblesse de la jambe droite; l'appui se fait sur la pointe des doigts, recourbés en arrière.

Le contact des objets est un peu moins nettement senti à gauche et à droite, dans les membres malades; douleurs à la pression sur les régions cervicales et lombaires de la tige rachidienne.

Ainsi donc, les phénomènes symptomatiques du côté des membres étaient croisés; la jambe droite, en effet, et le bras gauche présentaient les lésions les plus marquées: douleurs, parésie, atrophie.

Pendant le long séjour qu'a fait la malade à l'hôpital, on a noté, à diverses reprises, les douleurs, l'hyperesthésie, la diminution de la sensibilité électrique, surtout

au pied droit. Il faut ajouter que la plupart des muscles, à part le deltoïde gauche, se contractaient bien. Les phénomènes symptomatiques se sont, peu à peu, étendus aux membres supérieurs droits et inférieurs gauches; mais jamais ils n'ont été aussi marqués que dans les autres membres.

Il faut signaler encore de la paralysie intestinale, qui s'est manifestée à diverses reprises par des constipations opiniâtres, suivies de débâcles considérables, et par des vomissements porracés, bilieux, quelquefois fécaloïdes.

La malade a quitté le service vers la fin du mois de mai; les douleurs étaient moins vives; l'état général, meilleur; mais l'atrophie musculaire, malgré l'électrisation faradique, était à peu près aussi prononcée; il est vrai qu'elle n'avait pas augmenté.

Cette observation est un bel exemple de myélite diffuse chronique (myélite accusée par les douleurs, les paralysies, etc.), avec atrophie musculaire dépendant de cette myélite. Il faut remarquer, comme il a été dit, que les phénomènes étaient croisés.

OBSERVATIONS

Obs. CXLII. — *Atrophie musculaire progressive chez un saturnin. — Contractilité électrique conservée. — Marche continue des accidents atrophiques.*

Le nommé S... Hyacinthe, âgé de 36 ans, typographe. Entré le 30 août 1876, salle Saint-Jean-de-Dieu, lit n° 15 bis.

Renseignements. — Le malade est ouvrier typographe

depuis l'âge de 16 ans. Son métier l'oblige à manier constamment les caractères de composition. Lorsqu'il faisait des corrections, il mettait les caractères dans sa bouche. En outre, il avoue avoir fait des excès alcooliques.

A 20 ans, il eut une première attaque de colique de plomb qui dura deux jours. Il contracta une blennorrhagie à 22 ans.

A 32 ans, nouvelle colique de plomb qui dura un jour. Elle fut caractérisée par une douleur abdominale très-vive, des envies fréquentes de vomir, de la constipation, etc. Quelque temps après, il lui survint un zona sur la partie gauche du thorax.

A 33 ans, pneumonie gauche qui le retint au lit vingt-quatre jours; il fut alors saigné deux fois.

A 34 ans, colique saturnine.

Depuis cette époque, le malade a remarqué que ses mains devenaient moins agiles et que ses forces diminuaient progressivement. Il éprouvait une grande difficulté à fermer la main; d'ailleurs jamais de phénomènes douloureux dans les membres supérieurs.

Cet état d'affaiblissement a toujours été en augmentant et n'a pas permis au malade de reprendre son métier.

Rien de bien particulier du côté des membres inférieurs; cependant ils sont un peu plus faibles que normalement.

Etat actuel. — Amaigrissement considérable des deux membres thoraciques. — Les deux faces, antérieure et postérieure, de l'avant-bras, sont aplaties et flasques. La paume des deux mains est également très-aplatie. Les éminences thénar et hypothénar sont flasques. La face dorsale des mains est amaigrie, et les espaces inter-osseux très-prononcés.

Les mouvements des articulations de l'épaule et du coude sont faciles, à droite et à gauche; il en est de même des articulations du poignet; cependant les mouvements

sont plus lents. Le malade ne peut fermer sa main, les doigts exécutant une flexion très-incomplète.

Les creux sous et sus-claviculaires sont très-prononcés, surtout les premiers.

Lorsque le malade veut se mettre sur son séant, il rejette sa tête en arrière; tous les muscles de la nuque et du cou se tendent et font une saillie considérable sous les téguments; ce mouvement exige un grand effort (le malade s'est plaint, en entrant à l'hôpital, d'une douleur aiguë dans la région de la nuque; cette douleur persista quinze jours).

Pas d'anesthésie ni d'analgésie. Les corps chauds et froids sont nettement perçus.

Pas de céphalalgie. — Le sens de l'ouïe est net. — La vue est affaiblie; les pupilles sont également dilatées; la faiblesse de la vue plus sensible le soir à la lumière.

En 1875, M. Landolt constate, après examen ophthalmoscopique: *cataracte pointillée* sur les deux yeux, plus marquée à gauche. — *Opacités* dans les parties postérieures des deux cristallins. — *Diminution de l'acuité visuelle*, surtout à gauche, où elle est diminuée de près d'un tiers lorsqu'on la compare à la sensation normale.

Rétrécissement du champ visuel à gauche, en haut et en dedans, moins marqué en dehors. Ce phénomène est seulement marqué pour les couleurs; à droite, le champ visuel est normal.

Respiration facile, normale. Pas de toux. — Expectoration muqueuse peu abondante. — Voix non altérée.

Inappétence. — Bouche amère. — Déglutition pénible, surtout des aliments solides; les aliments liquides reviennent quelquefois par le nez.

Crampes d'estomac fréquentes. Selles régulières.

A la percussion, la matité du foie est diminuée.

Rate normale.

Mictions faciles; il aurait eu à deux reprises différentes,