

Au bout de quelques jours, cette malade tomba dans le coma et mourut.

Mais il est d'autres faits qui viennent plus directement encore à l'appui des propositions que j'ai formulées. Lorsque le nerf frontal est blessé, la paralysie n'est pas limitée aux parties qu'il anime; l'impression anormale subie par la branche frontale se propage vers les centres nerveux, affecte les rameaux anastomotiques, puis, par suite des communications que le ganglion ophthalmique établit entre ces nerfs et ceux de l'œil, elle va retentir sur le nerf optique, et produit l'amaurose. Il fut un temps où j'interprétais autrement cette série de phénomènes: chez plusieurs animaux, chez la taupe, par exemple, la cinquième paire d'où provient le nerf frontal est le véritable nerf de la vision, ces animaux manquant de nerf optique (1); partant de ce fait, j'avais cru trouver dans une analogie éloignée l'explication de la cécité qui survient quelquefois après la blessure de la branche frontale. Mais cette interprétation n'était certainement pas satisfaisante, tandis que je conçois fort bien aujourd'hui que la lésion d'un nerf qui est en communication avec le nerf optique puisse en compromettre et en abolir les fonctions (2).

Il vous arrivera certainement de rencontrer des personnes qui, au déclin de la vie, et en pleine santé d'ailleurs, présentent de légers signes de paralysie; les allures de cette affection sont incertaines et capricieuses, l'apparition en est irrégulière, la durée en est variable;

(1) Le révérend M. Bree a rapporté dans le *Magazine of general History* un exemple remarquable d'absence ou d'imperfection d'une paire de nerfs: « Il y avait chez moi une chatte blanche de race persane qui était la favorite de la maison. Cette chatte était complètement sourde. Elle fit plusieurs fois des petits dont les uns étaient parfaitement blancs comme elle, tandis que les autres étaient plus ou moins tachetés. Or, voici le fait curieux: parmi les petits chats d'une même portée, ceux qui étaient blancs comme la mère étaient sourds comme elle, ceux qui étaient tachetés avaient l'ouïe normalement développée. »

(L'AUTEUR.)

(2) « Indépendamment des nerfs ciliaires, dit M. Sappey, le ganglion ophthalmique fournirait, suivant Tiedemann, un filet qui pénètre dans le centre du nerf optique avec l'artère centrale de la rétine, et qui irait se perdre dans l'épaisseur de cette membrane. M. Longet a vu également deux filets extrêmement ténus qui, après s'être détachés de ce ganglion, s'appliquaient à l'artère centrale de la rétine et plongeaient avec elle dans le nerf optique; mais il n'a pu les poursuivre plus loin. » (*Traité d'anat. desc.*, II, p. 221. Paris, 1852.)

Quelle que soit la destination ultérieure de ces filets nerveux, leur existence bien constatée suffit pour rendre compte des communications qui relient le nerf optique à la branche ophthalmique de la cinquième paire.

(Note du TRAD.)

tantôt elle se montre à propos du moindre exercice physique, tantôt elle est à peine appréciable dans les mêmes circonstances; pendant un certain temps, vous en observerez plusieurs attaques successives, puis des mois entiers s'écouleront sans que vous puissiez en découvrir le plus léger vestige. J'ai pu suivre des cas de ce genre pendant plusieurs mois; il en est un entre autres que j'ai étudié pendant des années. Ce dernier malade éprouvait de la faiblesse et de la pesanteur dans les membres; et toutes les fois qu'il était fatigué, il traînait péniblement une de ses jambes; mais si, en rentrant chez lui, il avalait un verre de vin, il se remettait complètement, et tous ces symptômes disparaissaient. Les choses allèrent ainsi pendant fort longtemps; cette paralysie incomplète occupait tantôt l'un des membres inférieurs, tantôt l'autre. Plus tard cet homme fut frappé d'une paralysie plus sérieuse, qui céda néanmoins au bout de quelque temps; enfin il fut pris d'une paralysie unilatérale persistante, et bientôt après il fut emporté par une affection du cerveau.

Ces paralysies incomplètes des extrémités, d'abord passagères et sans gravité, finissent souvent par aboutir à un ramollissement ou à un épanchement. Pendant longtemps j'ai cru que ces phénomènes paralytiques fugaces dépendaient d'une congestion partielle du cerveau; d'autres les attribuent à un épanchement peu considérable: il n'en est rien. Des individus peuvent succomber après avoir souffert pendant quelque temps d'une hémiplegie confirmée, et ne présenter cependant aucune altération dans l'encéphale: il s'agit alors de cette *paralysie progressive* qui, frappant d'abord les extrémités nerveuses périphériques, gagne peu à peu les organes centraux de l'innervation (1).

Ce n'est qu'en regardant les affections de ce genre comme des para-

(1) M. le docteur Gubler est, à ma connaissance, le premier médecin français qui ait appelé l'attention sur cette forme de paralysie, dans laquelle les symptômes, débutant par les extrémités des membres, se propagent successivement aux régions les plus élevées du corps; dans sa marche progressive ascendante, cette paralysie finit par atteindre, au bout d'un temps plus ou moins long, des organes dont l'intégrité fonctionnelle est indispensable à la conservation de la vie, le diaphragme et les muscles respirateurs, par exemple, et la mort survient alors en quelques instants. Chez un malade du service de M. Gubler, les phénomènes avaient marché avec une grande rapidité, et l'on ne trouva à l'autopsie aucune lésion appréciable du système nerveux, même à l'examen microscopique. Cette dernière condition est d'une haute importance, car elle manque dans les observations du médecin de Dublin. L'histoire de ce malade a été publiée par M. O. Landry dans le *Moniteur des hôpitaux* de 1859, sous le titre de: *Paralysie ascendante aiguë.*

(Note du TRAD.)



paralyse à une lésion cérébrale ; tout s'explique au contraire avec la plus grande facilité, si nous admettons que l'affection a pris naissance dans les extrémités nerveuses elles-mêmes.

La paralysie des aliénés, décrite d'abord par Esquirol, étudiée ensuite par Andral dans ses admirables leçons sur la monomanie, est encore un exemple de paralysie progressive, marchant de la circonférence au centre (1).

Cette paralysie est surtout fréquente dans l'espèce d'aliénation à laquelle on donne le nom d'idiotisme ; on sait aussi que les individus qui deviennent fous à la suite d'excès alcooliques ou vénériens, ou à la suite de la masturbation, sont tout particulièrement sujets à cette maladie. M. Esquirol admet, en outre, qu'elle peut être produite par l'abus du mercure.

Remarquez, messieurs, que dans l'idiotie il n'y a pas d'excitation vasculaire, pas de congestion encéphalique, pas de céphalalgie, et vous reconnaîtrez avec moi que cette espèce de paralysie présente son maximum de fréquence dans une forme d'aliénation mentale qu'il n'est guère possible de rapporter à une lésion cérébrale capable de paralyser les membres.

Si nous étudions avec soin la marche de cette paralysie, nous observerons plusieurs phénomènes qui démontrent clairement l'origine périphérique, et l'on doit s'étonner que quelques médecins français aient soutenu une opinion contraire. Cette paralysie s'étend *lentement* d'une région à une autre ; lorsqu'elle a frappé d'une impuissance complète les extrémités inférieures, il se peut que, pendant quelques heures ou quelques jours, cette impuissance soit moins marquée ; elle peut même disparaître tout à fait ; et si alors vous essayez de renverser le malade, il vous opposera une résistance efficace. Ce seul caractère, s'écrie Andral, nous démontre l'absence d'une lésion organique. La

(1) Il est évident pour moi que la plupart des faits rapportés par Rostan comme des exemples de paralysie progressive par *ramollissement* du cerveau doivent être considérés comme des cas de paralysie d'origine périphérique. Il en était bien certainement ainsi chez la vieille femme du nom de Dassonville dont le médecin français nous a rapporté l'histoire. Depuis un an elle éprouvait de l'engourdissement et une légère diminution de la force musculaire dans les membres inférieurs, de sorte qu'en marchant elle traînait les pieds bien plutôt qu'elle ne les soulevait ; à ce moment l'intelligence était légèrement affaiblie. Cette série d'accidents aboutit à une inflammation du cerveau qui fit périr la malade dans le coma. Je ne puis m'empêcher de croire que Rostan est dans l'erreur lorsqu'il attribue aux premiers symptômes la même cause qu'aux derniers.

(L'AUTEUR.)

généralisation remarquable de cette affection vient encore vous prouver qu'elle est indépendante d'une altération des centres nerveux : à la troisième période de la maladie, la paralysie est complète, elle occupe les quatre membres, la langue et les muscles volontaires du tronc ; bientôt les muscles qui président aux mouvements involontaires, notamment aux mouvements de respiration, sont pris à leur tour ; enfin, surviennent des mouvements convulsifs, et l'on assiste alors au spectacle étrange d'une paralysie qui alterne dans le même lieu avec une contraction exagérée des muscles ; on voit les agents du mouvement volontaire, soustraits désormais à l'empire de la volonté, accomplir des mouvements imprévus et bizarres que le malade ne peut maîtriser. Ces faits sont tout autant de preuves qui démontrent cette proposition : l'état pathologique des nerfs de la périphérie est souvent indépendant de toute lésion centrale.

J'ai observé dans ma pratique particulière des exemples de paralysie progressive qui confirment cette conclusion. J'ai donné des soins, avec M. Collis, à un prêtre dont tous les membres étaient frappés de paralysie, mais d'une paralysie excessivement légère ; la sensibilité était un peu plus compromise que le mouvement. Cette affection a présenté une marche si lente et si irrégulière, elle a persisté pendant si longtemps au même degré, que M. Collis et moi-même sommes restés convaincus qu'elle n'a pas son point de départ dans les centres nerveux.

Le fait suivant est encore un exemple bien évident de paralysie d'origine périphérique. Au mois de mars 1848, le docteur Knaggs (de Mountrath) était frappé par le typhus épidémique qui régnait alors ; sa vie fut menacée pendant plusieurs jours, et il éprouva des accidents céphaliques fort graves ; cependant il n'eut ni apoplexie ni convulsions. Après sa guérison, il s'aperçut qu'il avait perdu toute sensibilité dans le quatrième et le cinquième doigt de la main gauche ; les mouvements étaient restés normaux ; au contraire, dans l'indicateur de la même main, la motilité était abolie, tandis que la sensibilité était intacte. Ces phénomènes persistant, le malade vint à Dublin, au bout d'un mois, pour me consulter ; lorsque je le vis avec le docteur Neligan, il était à peu près dans le même état ; seulement il lui semblait que l'indicateur était plus impuissant encore qu'auparavant ; tous les muscles *spéciaux* de ce doigt étaient atrophiés, tandis que tous les autres muscles de la main, y compris ceux de l'annulaire et du petit doigt, avaient conservé



leur volume primitif : nous avons là un bien bel exemple de l'intime solidarité qui existe entre le mouvement et la nutrition.

Telles sont, messieurs, mes idées personnelles sur ces diverses questions de pathogénie ; il y a longtemps déjà que je les ai publiées pour la première fois, et l'observation ultérieure m'en a constamment démontré la justesse ; j'ai été fort surpris de voir que le docteur Todd n'a pas signalé mes observations dans son admirable *Essai sur la physiologie du système nerveux*, publié dans l'*Encyclopédie anatomique*, et cependant il est évident qu'il est arrivé aux mêmes conclusions : « Je pourrais citer ici, dit-il, bien d'autres faits ; tous sont d'accord pour démontrer que la moelle possède la propriété d'exciter par elle-même des mouvements dans les organes auxquels elle envoie des nerfs : cette propriété est mise en jeu par les modifications intimes qui proviennent, soit des troubles nutritifs développés dans la moelle elle-même, soit de l'action secondaire d'un stimulus qui a agi d'abord sur les nerfs afférents ou sensitifs. »

## TRENTE-QUATRIÈME LEÇON.

### DE L'APOPLEXIE. — PATHOGÉNIE DES AFFECTIONS CÉRÉBRALES.

Discordance des symptômes et des lésions dans les affections cérébrales. — Difficultés du diagnostic. — Observations d'apoplexie.

Causes de la paralysie. — Observations. — Causes de l'hémiplégie. — Interprétation pathogénique des paralysies légères.

Incertitude des symptômes attribués au ramollissement du cerveau. — De l'utilité de l'anatomie pathologique dans les affections cérébrales. — Observation d'épilepsie sans lésion du cerveau ni de la moelle.

MESSIEURS,

Vous avez pu voir tout dernièrement couchés l'un à côté de l'autre deux malades qui étaient tous les deux sous le coup d'une affection cérébrale grave ; les phénomènes symptomatiques présentaient chez ces deux individus le plus frappant contraste : pour tout dire en un mot, il eût été difficile de trouver entre ces deux maladies un autre point de ressemblance que leur terminaison fatale. Aussi toutes les personnes qui suivent le service étaient persuadées que nous trouverions à l'autopsie des lésions cérébrales aussi différentes dans leur nature que l'avaient été les manifestations morbides observées pendant la vie.

Telle était aussi, je dois le dire, ma conviction personnelle ; telle était l'opinion de beaucoup de médecins expérimentés. Et pourtant notre attente a été complètement trompée, et ce résultat imprévu mérite toute votre attention.

Comme ces faits sont en opposition directe avec nos idées théoriques sur l'origine et les causes des perturbations fonctionnelles de l'appareil cérébro-spinal, je crois devoir vous rapporter ici ces deux observations, et vous faire connaître dans tous leurs détails les lésions cadavériques ; après quoi nous verrons à tirer de la comparaison de ces deux faits quelques déductions intéressantes au double point de vue de la patho-