

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 révers 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.

Caractères anatomiques. — Le foie peut être atrophié dans toute son étendue, ou seulement dans un de ses lobes, ou dans une portion de lobe. Le volume de l'organe est presque toujours diminué, il peut être à un point extrême : c'est ainsi qu'on l'a vu être réduit au volume du poing (Storck), et même d'une petite pomme (Portal). Le poids absolu est presque toujours moindre; il peut néanmoins être conservé, et dans quelques cas rares augmenté. La forme du foie est rarement altérée, excepté pourtant dans le cas où l'atrophie est partielle. Le tissu est presque toujours plutôt pâle que jaunâtre; il peut avoir de la consistance, ou bien être induré ou ramolli. Il est une autre forme d'atrophie du foie que M. Andral a décrite avec soin sous le nom d'*atrophie avec raréfaction*. Dans cette lésion le tissu du foie est poreux, raréfié; il disparaît par places, il est remplacé par du tissu cellulaire. On conçoit que dans ces cas l'organe peut conserver sa forme et son volume; celui-ci peut même être augmenté, mais le poids en est toujours diminué; fréquemment alors on trouve dans le tissu hépatique diverses productions morbides, telles que des kystes séreux ou hydatiques. L'atrophie partielle coïncide le plus souvent avec des calculs biliaires engagés dans les canaux provenant des parties mêmes qui sont atrophiées.

Symptômes. Marche. Terminaison. — L'atrophie du foie débute d'une manière obscure; les individus commencent par pâlir, ils perdent de leur embonpoint et de leurs forces : leurs digestions sont parfois pénibles, d'autres fois elles restent intactes. C'est ordinairement après un ou plusieurs mois de cet état de malaise qu'on voit le ventre se développer et présenter les signes d'un épanchement séreux. Dans ce cas, la maladie continue à s'accroître lentement et se termine constamment par la mort après un temps plus ou moins long. Pendant toute la durée de l'affection, les malades ne présentent aucun trouble spécial des fonctions hépatiques : il n'y a pas de douleur à l'hypochondre, et l'on n'observe jamais d'ictère. Les fonctions digestives sont intactes; si parfois elles sont troublées, elles ne présentent rien de spécial dans leurs désordres. La nutrition seule est constamment altérée. L'exploration de la région du foie par la percussion fait constater presque toujours une diminution considérable dans le volume de l'organe.

Diagnostic. — On peut soupçonner ou deviner l'atrophie du foie sans qu'on puisse la diagnostiquer sûrement. L'ascite est le symptôme qui éveille l'attention sur le siège de l'altération. En effet, un épanchement ascitique qui se forme lentement sans être précédé d'œdème nulle part, sans douleur vive dans le ventre, sans qu'il existe dans cette cavité aucune tumeur appréciable, devra, par voie d'exclusion, faire admettre soit une atrophie simple du foie, soit une cirrhose; mais il n'est pas possible de préciser davantage le diagnostic. On pourrait pourtant, en pareil cas, *parier* plutôt pour l'existence d'une cirrhose que d'une atrophie simple, par la raison seule que la première lésion est infiniment plus commune que la seconde; mais on ne tirera aucune lumière de la considération des antécédents, de la marche de la maladie et des symptômes actuels, attendu que tout leur est commun. L'ascite, dans les cas d'atrophie du foie, s'explique par la gêne que la circulation éprouve dans la veine porte, par suite du retrait du foie.

Pronostic. — L'atrophie du foie est une affection probablement toujours incurable.

Étiologie. — L'atrophie peut exister seule, sans lésion antécédente, et il n'est guère possible alors de dire les causes qui y donnent lieu; d'autres fois l'atrophie est évidemment consécutive à diverses lésions du parenchyme et des

vaisseaux du foie : ainsi des tumeurs diverses, des kystes, produisent quelquefois une atrophie partielle de l'organe; le même effet peut résulter de l'oblitération d'un vaisseau sanguin, artère hépatique ou veine porte, et même, comme nous l'avons dit, de l'oblitération de quelques-uns des conduits dont la réunion forme le canal hépatique.

Je ne dirai rien de l'atrophie de la vésicule, altération fréquente, mais ne se révélant pendant la vie par aucun trouble fonctionnel appréciable. La vésicule atrophiée peut être réduite au volume d'une noisette; ses parois sont flétries, celluleuses, ou bien dures, complètement fibreuses et cartilagineuses. Presque toujours il existe encore au centre une petite cavité remplie par un calcul ou par du mucus. L'atrophie peut être le résultat de l'inflammation de la vésicule; mais presque toujours elle est consécutive à l'oblitération du canal cystique, oblitération qui est généralement produite par un calcul, lequel, ne permettant pas à la bile de refluer dans son réservoir, amène peu à peu l'atrophie de celui-ci.

DE LA CIRRHOSE DU FOIE

La *cirrhose* (de *κίρρος*, roux) est une altération spéciale du tissu du foie, caractérisée par l'hypertrophie d'une partie des granulations de l'organe et par l'atrophie du plus grand nombre; les premières, en se développant, prennent la couleur de la cire jaune.

Historique. — S'il est vrai que la cirrhose ait été indiquée par Morgagni dans sa XXXIII^e lettre (§ 30), cette lésion pourtant n'a été réellement décrite pour la première fois que par Laënnec. Mais ce médecin illustre eut le tort de considérer la cirrhose comme étant un produit de nouvelle formation qui, fréquent dans le foie, pourrait aussi se développer dans quelques autres organes. Des recherches ultérieures ont démontré que la cirrhose appartient exclusivement au foie, et qu'elle est constituée par une modification de nutrition du tissu sans production d'un corps nouveau. Les auteurs qui, dans ces derniers temps, ont particulièrement éclairé l'histoire de la cirrhose sont Boulland, qui a inséré dans le tome IX des *Mémoires de la Société d'émulation* un petit travail presque entièrement anatomique; MM. Andral et Cruveilhier, qui, dans leurs ouvrages d'anatomie pathologique, ont élucidé plusieurs questions importantes; Becquerel, qui, dans les *Archives de médecine* de l'année 1840, a non-seulement étudié la cirrhose au point de vue anatomique, mais qui a tracé, en outre, un tableau fidèle des accidents produits pendant la vie par cette grave altération. Citons enfin un bon travail de M. Monneret inséré dans les *Archives* de 1852, une thèse présentée par M. Gubler au concours de l'agrégation pour l'année 1853, et l'article de Frerichs dans son *Traité des maladies du foie*.

Anatomie pathologique. — On a distingué trois degrés dans la cirrhose; mais il n'en est que deux qui soient encore parfaitement établis, et dont les caractères soient bien tranchés. A quelque période que la maladie soit parvenue, la cirrhose n'est jamais partielle, toujours elle envahit le foie tout entier.

Dans le *premier degré*, rien n'est changé dans la configuration de l'organe, qui conserve son volume normal; parfois même celui-ci est devenu plus considérable. C'est ce que Requin a vu en 1844, c'est aussi ce que j'avais moi-même observé en 1836 sur une malade morte à la clinique de Chomel, et dont la pièce pathologique, déposée par moi, a été conservée pendant plusieurs