

traînent la destruction de certains muscles et la prédominance tonique de ceux qui sont demeurés sains, tout dans la description de cette maladie est achevé, et aucun trait ne manque au tableau clinique. La question de priorité ne saurait être sérieusement soulevée; si le mémoire d'Aran (*Arch. gén.*, 1850) est la première publication relative à cette maladie, il a été fait, en grande partie, d'après les observations recueillies par Duchenne et repose sur des constatations électro-musculaires que, seul, il pouvait fournir à cette époque.

L'étude de cette maladie a été pour Duchenne un objet de prédilection, en ce sens qu'elle intéressait directement, par la répartition capricieuse de la lésion, sa curiosité de myologiste; elle lui a fourni des notions précieuses sur l'action individuelle des muscles et par une méthode qui est en quelque sorte la contre-épreuve des résultats que donne l'électrisation localisée: au lieu de conclure à l'action de tel ou tel muscle par sa contraction isolée, il pouvait, dans le cas spécial, la déduire des déformations et des troubles moteurs qu'entraîne sa destruction atrophique.

Il est une maladie de l'enfance, caractérisée: « 1° par la paralysie musculaire survenant tout à coup après la naissance et sans cause connue en général, avec fièvre et quelquefois sans fièvre appréciable, avec diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique; 2° par l'atrophie simple, à des degrés divers, des muscles paralysés et par l'altération de texture de ceux qui sont complètement privés de l'influx nerveux central; 3° par la rétraction secondaire et lente des muscles dont les antagonistes atrophies ou dégénérés ne modèrent plus suffisamment la force tonique, et conséquemment par la déformation des parties, par des changements dans l'attitude des membres et par la formation de pieds-bots; 4° par l'atrophie des parties du squelette dont l'innervation fait plus ou moins défaut. » Telle est, en quelques lignes empruntées à Duchenne lui-même, la caractéristique générale de ce qu'il a désigné sous le nom de *paralysie atrophique de l'enfance*. Ce n'est pas qu'avant lui la maladie n'ait

été observée et décrite par Heine, par Rilliet et Barthez, sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance; par Bouvier et par M. H. Roger; mais, comme le fait remarquer Duchenne, nombre de questions n'avaient pas même été abordées et ne pouvaient l'être sans l'aide de l'exploration électro-musculaire. Reprenant cette étude d'après ses observations propres, relatées en grande partie dans la thèse de son fils (1), Duchenne a introduit dans la symptomatologie de la maladie les notions suivantes: si la fièvre initiale est la règle, elle peut faire quelquefois défaut; la durée en est très variable, depuis une heure jusqu'à onze jours. Assez fréquemment, des convulsions et des contractures précèdent ou accompagnent la fièvre; la paralysie débute tantôt d'emblée par son maximum, d'autres fois, mais plus rarement, elle ne l'atteint que graduellement, au bout de deux ou trois semaines. Dès le septième jour, les muscles profondément atteints et destinés à périr peuvent avoir complètement perdu leur contractilité électrique; sur ces muscles, l'atrophie est très rapide, aussi rapide qu'à la suite des lésions traumatiques des nerfs chez un adulte. Jamais cependant, à l'inverse de ce qui se passe dans ce dernier cas, les muscles qui doivent guérir ne recouvrent la contractilité volontaire avant la contractilité électrique. A toutes les périodes de la maladie, l'immunité des fonctions de la vessie et de l'intestin persiste.

Si nous avons insisté sur la paralysie atrophique de l'enfance et si nous l'avons rapprochée de l'atrophie musculaire progressive, c'est que ces deux maladies ont, dans ces derniers temps, été le point de départ de recherches anatomo-pathologiques de la plus haute importance, recherches auxquelles Duchenne est à peu près demeuré étranger, il est vrai, mais qui se rattachent étroitement à la systématisation et à l'interprétation de son œuvre.

Se basant sur la distribution capricieuse de la lésion musculaire qui n'affecte aucun rapport apparent avec le système ner-

(1) Duchenne (de Boulogne) fils, *De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*. Paris, 1864.

La description de cette maladie est peut-être, de toutes celles qu'on lui doit, la plus parfaite, celle où ses qualités d'analyse fine et d'observation perspicace se montrent avec le plus d'éclat.

Quoi de plus frappant que le tableau qu'il trace de cette curieuse affection, gênant d'abord l'articulation des consonnes linguales, plus tard celle des labiales, plus tard la faculté d'articuler en général; « bientôt la déglutition est atteinte et devient de plus en plus difficile : la voix est nasonnée, et le mouvement de diduction de la mâchoire inférieure se paralyse peu à peu; dans une période plus avancée, la puissance expiratrice s'affaiblit, ainsi que la phonation; dans une période ultime, les fonctions cardiaques sont quelquefois profondément atteintes; enfin le cœur cesse tout à coup de battre, et conséquemment la mort est instantanée. » Et il ajoute : « Je n'eus pas plus tôt exposé l'étude clinique de cette maladie, que je fus tourmenté par le désir de rechercher l'explication physiologique des symptômes... Cette explication, les travaux sur la structure normale du bulbe dus à Stilling, à Luys, à Lockhart-Clarke et ses propres recherches la lui faisaient pressentir; elle a été donnée complète et décisive par une autopsie de M. Charcot, où la lésion atrophique des cellules des noyaux bulbaires a été constatée (*Arch. de phys.*, 1870). Duchenne lui-même, en collaboration avec M. Joffroy, a pu depuis, dans un cas nouveau, vérifier l'exactitude de cette localisation anatomique.

La dernière découverte importante de Duchenne est celle de la maladie qu'il a désignée du nom de *paralysie pseudo-hypertrophique* ou *paralysie myo-sclérotique* (*Arch. gén. de méd.*, 1868); du reste il l'avait déjà nettement entrevue dès 1861 et décrite sous le nom de *paraplégie hypertrophique de l'enfance*. Paralysie curieuse entre toutes, particulière aux enfants et aux adolescents, qui débute par un affaiblissement des muscles des membres inférieurs et du bassin; mais qui, au lieu de s'accompagner d'amaigrissement et d'atrophie, est caractérisée par l'augmentation excessive de volume des muscles atteints; il en résulte « que les membres inférieurs paralysés sont énormément

ment développés et contrastent par leur grosseur avec la maigreur relative des membres supérieurs, où la force motrice est normale. » Cette hypertrophie, du reste, n'est qu'apparente et tient à un développement excessif du tissu connectif interstitiel. Cette affection, grave dès le début, est généralement progressive et aboutit à une terminaison fatale. L'anatomie pathologique, jusqu'ici, a été muette sur la cause centrale de la maladie; la moelle a été trouvée intacte.

Nous avons jusqu'ici omis de mentionner l'étude la plus populaire de Duchenne, celle qui a surtout contribué à fonder sa célébrité, l'*ataxie locomotrice progressive*; nous l'avons fait à dessein, car ceci nous ramène à la question, tant de fois débattue par la critique, des droits de Duchenne à la priorité de cette découverte. Pour quiconque a parcouru, dans la 2^e édition du *Traité de Romberg*, le chapitre consacré au *tabes dorsalis*, aucun doute ne saurait subsister; c'est bien une maladie, une entité morbide, et non le symptôme ataxie que vise la description de Romberg : les principaux signes de la maladie, les douleurs fulgurantes, les troubles de la vision, le contraste entre l'impotence des muscles pendant la marche, et leur énergie quand on les explore le malade étant couché, tout s'y trouve, même l'indication des crises gastriques si bien étudiées récemment par M. Charcot; comme caractéristique anatomique, la dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle est nettement indiquée.

Or la date de cette édition est 1851; celle du premier travail de Duchenne, sur le même sujet, 1858; le fait chronologique de priorité n'est donc pas discutable. Mais il est certain aussi que Duchenne n'a pas eu connaissance, au moment où il publiait ses recherches, de l'ouvrage du médecin allemand; et du reste, combien sa description si vivante, si minutieuse est supérieure aux quelques pages pressées, écourtées, que Romberg consacre au *tabes* ! En accordant même que Duchenne n'ait fait que développer les sortes d'aphorismes par lesquels aimait à procéder le professeur de Berlin, il est permis de dire qu'ici le commenta-

teur a singulièrement surpassé l'original. Et celui qui voudra se faire une idée vraie de l'ataxie locomotrice, ce n'est pas dans la sèche esquisse de Romberg qu'il la puisera jamais, mais bien dans le tableau si ferme, si magistral, si conforme à la réalité clinique que Duchenne en a tracé.

(*Archives générales de médecine*, 1875.)

LE BRAIDISME.

Ce nom, probablement ignoré des lecteurs étrangers à l'histoire du système nerveux, est peut-être plus familier que la chose même à ceux qui se sont occupés de ces études. Il représente une des phases les plus instructives de l'évolution du magnétisme animal et nous a paru mériter un exposé tout impartial.

En juin 1842, un modeste praticien de Manchester, le docteur Braid, soumettait à la section médicale de l'Association britannique ses recherches sur ce qu'il appela le *névro-hypnotisme*. Ils'offrait à répéter devant une commission spéciale ou devant la section elle-même ses expériences. On répondit à sa demande par un refus formel, et l'Association passa outre. Braid n'était pas homme à se décourager pour si peu. L'offre qu'on avait officiellement déclinée fut acceptée par quelques membres moins indifférents ou moins hostiles. Ce fut son premier essai de publicité, qui n'eut d'ailleurs qu'un médiocre retentissement. Convaincu, d'autant plus dévoué à son œuvre qu'elle était moins favorablement accueillie, le médecin de Manchester se fit, comme il est arrivé à tant d'inventeurs, le propagateur infatigable de ce qu'il tenait pour une découverte; il multiplia les séances expérimentales à Liverpool, à Londres, à Manchester; il eut recours aux journaux, d'ailleurs peu sympathiques, et se décida à publier son livre intitulé : *Nevrypnology, or the rationale of nervous sleep considered in relation with animal magnetism*, un titre qui n'a pas besoin d'être traduit.

L'inspiration lui était venue au cours d'une *conversazione*, organisée en 1841 par Lafontaine, venu en Angleterre pour y ré-

veux, Duchenne regardait l'atrophie musculaire progressive comme une affection idiopathique des muscles ; il est vrai que Cruveilhier dès 1853 émettait l'opinion que l'altération musculaire pouvait probablement dépendre d'une lésion spinale, et en 1860, dans un cas d'atrophie musculaire, M. Luys constatait, « au niveau des racines antérieures atrophiées, dans les cornes antérieures, la disparition des cellules nerveuses. » Malheureusement le cas observé n'était pas un cas pur, car l'auteur note que « les cellules nerveuses des régions *postérieures* correspondantes étaient également méconnaissables. » Ce fait, tout en affirmant la nature spinale de la maladie, ne pouvait donc servir à une localisation précise. Pour ce qui est de la paralysie infantile, elle était regardée comme *essentielle*, c'est-à-dire myopathique, par les uns, comme spinale par les autres, mais sans preuve convaincante. Des recherches anatomiques récentes poursuivies avec autant de persévérance que de talent mirent en lumière un fait important : dans la paralysie infantile (Vulpian et Prévost, Charcot et Joffroy, Parrot et Joffroy, Roger et Damaschino), ainsi que dans l'atrophie musculaire progressive (Lockhart-Clarke, Charcot et Joffroy, Hayem), la lésion initiale est une altération, primitivement et systématiquement confinée pour les formes pures du moins, dans les grandes cellules des cornes antérieures de la moelle, altération qui évolue suivant le mode aigu dans la paralysie infantile, d'une façon chronique, mais progressive, dans l'atrophie musculaire.

Ce que nous tenons surtout à faire remarquer, c'est que les beaux travaux de localisation spinale qui font l'honneur de la jeune école de la Salpêtrière, s'ils ont singulièrement éclairé la pathogénie et facilité la compréhension des types morbides créés par Duchenne, n'ont rien retranché ni ajouté d'essentiel au tableau clinique qu'il en a tracé ; ce sont des cadres anatomiques, que ses descriptions cliniques sont venues remplir comme d'elles-mêmes, et son œuvre y a puisé une sanction nouvelle et définitive, celle des faits anatomo-pathologiques.

Cela est si vrai que, dans la dernière édition du *Traité de*

l'électrisation localisée, Duchenne a pu faire une place importante à l'exposé de ces données anatomiques récentes, sans se voir condamné, dans ce travail de remaniement, à sacrifier aucun point essentiel de ses descriptions cliniques. En revanche il a pu, mettant à profit ces enseignements anatomo-pathologiques, jeter quelque lumière sur le groupe confus de faits qu'il a désignés du nom de *paralysie générale spinale* et constituer ainsi, à l'aide de données cliniques déjà anciennes, mais mieux interprétées, des chapitres d'attente pour des formes pathologiques nouvelles, auxquelles il ne manque plus que la confirmation de l'autopsie. C'est ainsi que, sous le nom de *paralysie spinale antérieure aiguë* de l'adulte, il décrit un processus identique, à peu de chose près, à la paralysie atrophique de l'enfance et il localise très rationnellement la lésion dans le système antérieur de la moelle ; de même, sous la rubrique *paralysie générale spinale antérieure subaiguë*, il désigne une paralysie atrophique toute particulière, qu'en 1853 il avait distinguée de l'atrophie musculaire d'une part, de la myélite diffuse de l'autre, et dont la symptomatologie s'explique facilement par l'hypothèse d'une lésion du système spinal antérieur. Une autopsie d'un cas analogue, pratiquée récemment, a justifié ces prévisions anatomiques (Cornil et Lépine).

Quel que soit l'avenir réservé à ces tentatives de localisation spinale, tout le monde admirera avec nous la sincérité et le zèle que Duchenne a apportés dans l'adaptation de son œuvre aux progrès récents de l'anatomie pathologique ; cette dernière manière du maître n'est pas la moins intéressante à étudier, et elle témoigne de la souplesse singulière de son talent et de l'ardeur de sa curiosité scientifique.

La structure anatomique du bulbe a été l'objet presque exclusif des recherches de ses dernières années et la mort l'a surpris dans son travail de prédilection ; prédilection bien justifiée du reste de la part de celui qui, le premier, a décrit la plus importante des paralysies bulbaires, la *paralysie glosso-labio-laryngée*.