



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES SPINALES DE L'ADULTE

(Poliomyelitis anterior acuta et subacuta)

PAR

ADOLPHE COMBE

MÉDECIN DIPLÔMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ANCIEN PROSECTEUR DE LA FACULTÉ
ANCIEN ASSISTANT AU DISPENSAIRE DES ENFANTS
MÉDECIN INTERNE DE L'HÔPITAL DE LAUSANNE



THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour obtenir
le Grade de Docteur en Médecine.

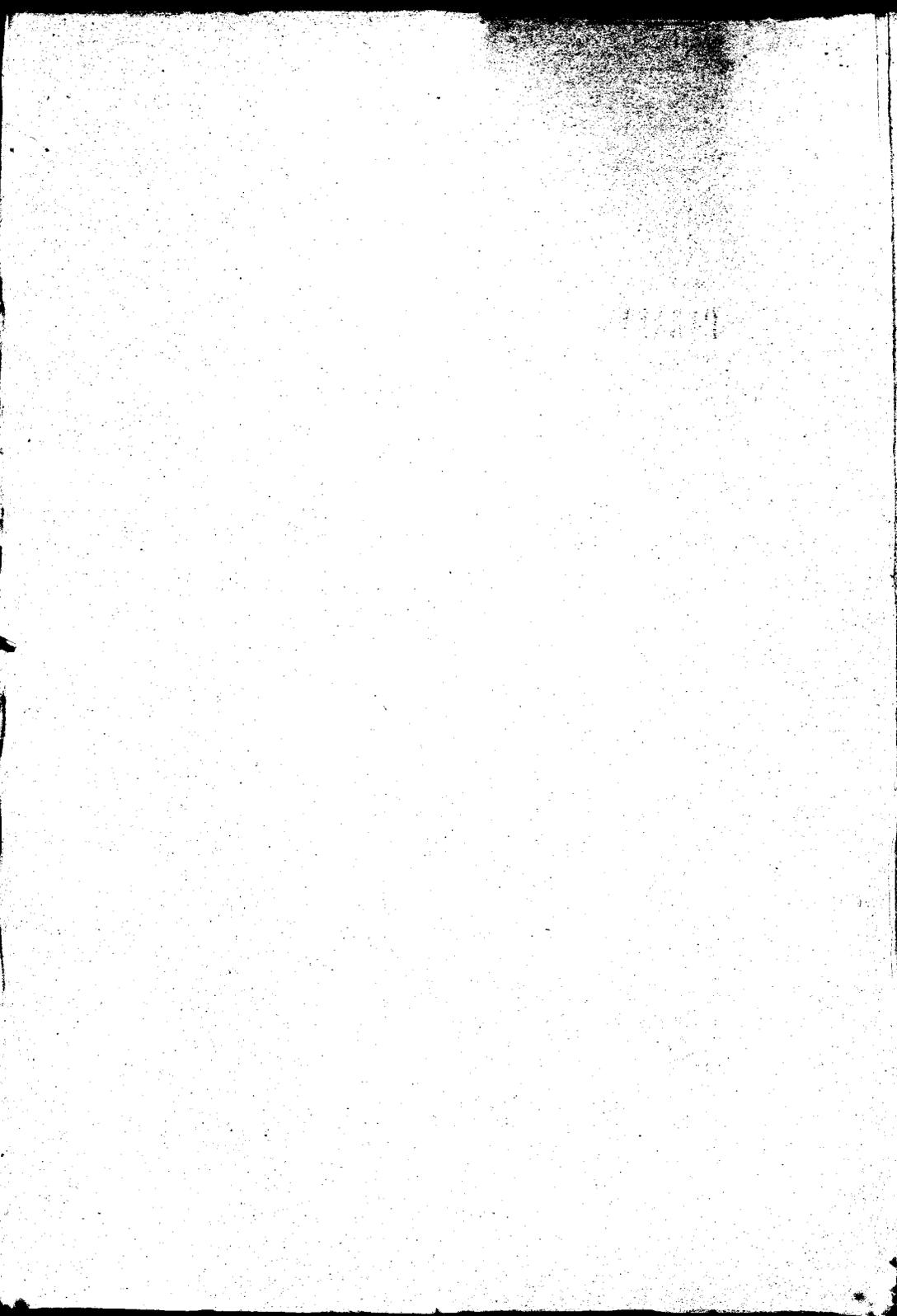


LAUSANNE

IMPRIMERIE AUG. PACHE



1886



CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES SPINALES DE L'ADULTE

(Poliomyelitis anterior acuta et subacuta)

PAR

ADOLPHE COMBE

MÉDECIN DIPLOMÉ DE LA CONFÉDÉRATION SUISSE
ANCIEN PROSECTEUR DE LA FACULTÉ
ANCIEN ASSISTANT AU DISPENSAIRE DES ENFANTS
MÉDECIN INTERNE DE L'HÔPITAL DE LAUSANNE

THÈSE

présentée à la Faculté de Médecine de l'Université de Genève pour obtenir
le Grade de Docteur en Médecine.



LAUSANNE

IMPRIMERIE AUG. PACHE

1886

La Faculté de Médecine, après avoir pris connaissance de la présente Thèse, en autorise l'impression, sans entendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.

Genève, le 29 mai 1886.

Le Doyen de la Faculté,
H.-J. GOSSE.

A la mémoire de mon père

le Docteur A. Combe,

médecin de l'Hospice de Saint-Loup.

A mon cher maître et ami

Monsieur le Docteur Mercanton,

chirurgien de l'Hôpital Cantonal.

*Hommage
d'affection et de reconnaissance.*

A mes chers amis et collègues

Mallet, Meylan, Vittoz, Wisard,



*A mes maîtres
de la Faculté de Médecine de Genève.*

INTRODUCTION

La pathologie médullaire a fait depuis vingt ans des progrès considérables. Délaissée, négligée autrefois, elle occupe aujourd'hui le premier rang dans l'histoire des maladies du système nerveux et son étude a subi une transformation absolue.

Ces progrès sont dus à la connaissance plus exacte de la structure intime de l'axe médullaire, aux recherches expérimentales sur ses fonctions, aux études plus soignées de l'étiologie et des symptômes de ses lésions, mais surtout à l'étude de l'anatomie pathologique qui a permis de décrire beaucoup de maladies jusqu'alors inconnues et de mieux localiser les autres. — Il n'en a pas toujours été ainsi. Les maladies médullaires étaient il y a bien peu d'années encore uniquement étudiées au point de vue clinique et les théories physiologiques et pathologiques alors régnantes étaient la seule base qui pouvait expliquer le tableau symptomatique. Il n'est donc pas étonnant de voir les cliniciens et physiologistes de cette époque, chacun se plaçant plus ou moins exclusivement sur son terrain, donner à la même maladie toujours de nouvelles dé-

nominations qui devaient cadrer avec leurs nouvelles théories.

Tel était l'état de la pathologie nerveuse avant 1865.

Depuis cette époque, Duchenne (de Boulogne), par son génie clinique, par son observation rigoureuse, par ses descriptions d'une clarté si lucide et d'une exactitude si scrupuleuse, fit sortir la pathologie nerveuse de l'obscurité dans laquelle elle se trouvait et la rendit accessible à tous les médecins.

En effet, tout en demandant à la clinique de lui fournir les tableaux symptomatiques, il exigeait avant d'établir nettement le droit d'existence d'une maladie, que l'anatomie pathologique vint confirmer ses prévisions et ses théories.

L'Ecole de la Salpêtrière, en s'inspirant de ce principe que la confirmation histologique est nécessaire pour qu'un tableau clinique puisse prendre rôle par les maladies, a exercé une autorité incontestable et incontestée sur le public médical du monde entier.

Si nous voulions éclairer par un exemple notre dire, nous ne pourrions mieux choisir qu'en citant le groupe des paralysies atrophiques spinales créé par Duchenne.

Appelées autrefois paralysies temporaires par les uns, essentielles par les autres, de dentition par d'autres encore, etc., etc., elles furent réunies en un groupe homogène par Duchenne sous le nom de paralysies *spinales* atrophiques, nom que l'histologie est bientôt venue confirmer d'une manière absolue pour deux d'entre elles (les formes aiguës) et rendre probable pour la troisième (forme subaiguë). Cette troi-

sième forme, nommée par Duchenne paralysie générale spinale antérieure subaiguë a été très vivement attaquée en Allemagne ces dernières années. — Leiden, Eisenlohr, Strumpel et tant d'autres, s'appuyant sur des examens histologiques excessivement démonstratifs, ont presque voulu rayer cette maladie du cadre nosographique.

De même que N. Friederich avait opposé la myosite interstitielle à l'atrophie musculaire progressive, de même ils opposèrent la polyneurite à la paralysie spinale.

L'anatomie pathologique vient donc nous démontrer (comme elle l'a déjà fait pour l'atrophie musculaire progressive) que deux maladies absolument différentes au point de vue anatomique, l'une périphérique, l'autre centrale, peuvent donner un tableau symptomatique presque absolument identique.

On ne pourrait certes pas désirer une démonstration plus éclatante du principe fondamental que nous avons émis plus haut.

Ayant eu l'occasion d'examiner la moelle d'un individu mort de pneumonie *pendant* l'évolution de sa paralysie générale spinale antérieure subaiguë, nous avons pensé que ce serait un cas des plus favorables pour trancher la question si discutée de l'origine centrale de cette maladie. Notre observation nous permet, en effet, de suivre l'altération dans tous ses degrés, en ce sens que la région lombaire nous montre l'état de la moelle après deux ans et demi de maladie déjà en voie de guérison, la partie cervicale malade depuis quelques semaines environ, nous fait voir les lésions en pleine évolution morbide, la partie

dorsale enfin nous permet d'observer tous les stades intermédiaires.

Nous ne nous dissimulons pas, et nous sommes les premiers à le déplorer, qu'il y a une grave lacune dans notre examen anatomique ; n'ayant pas fait nous-même l'autopsie, les nerfs périphériques et les muscles n'ont pu être conservés et n'ont pas été examinés.

Cependant, en comparant (nous reviendrons en détail sur cette question) les lésions considérables de la névrogliose et des vaisseaux médullaires telles qu'elles n'ont jamais été observées dans les cas de polyneurites avec celles des racines antérieures, nous croyons qu'il ne peut persister aucun doute : leurs altérations sont secondaires à celles de la moelle, leur lésion est de nature régressive et non de nature progressive, elle est due à une dégénérescence et non à une inflammation.

Nous croyons donc et nous espérons prouver par ce travail que notre cas représente, soit au point de vue clinique, soit au point de vue anatomo-pathologique, le type de la maladie si rare décrite par Duchenne sous le nom de *Paralysie générale spinale antérieure subaiguë*.

Nous avons à cœur d'exprimer notre reconnaissance à l'éminent médecin de l'Hôpital de Lausanne, M. le Docteur Louis Secrétan, pour sa bienveillance et pour l'amabilité avec laquelle il nous a cédé l'observation et la moelle du malade qui a fait l'objet de cette étude.

Nous remercions M. le professeur Langhans qui a

bien voulu se dessaisir en notre faveur de fragments de moëlle qui étaient dans son laboratoire.

Nous exprimons notre gratitude à notre vénéré maître, M. le professeur Zahn, qui nous a dirigé pour la partie anatomique de notre travail qui a été faite dans son laboratoire.

M. le professeur Revilliod a bien voulu revoir la partie clinique et nous aider de ses conseils. Qu'il accepte ici le témoignage de notre profonde reconnaissance.

Nous remercions MM. les professeurs docteurs Prévost et Ladame de leurs excellents conseils et de l'amabilité avec laquelle ils ont mis leurs bibliothèques à notre disposition.

Merci enfin à mes chers amis et collègues Roger Vittoz, qui a bien voulu se charger de traductions de l'anglais, qui nous étaient indispensables, et René Meylan, qui a dessiné à la chambre claire et autographié la planche qui accompagne notre travail.



HISTORIQUE

Underwood ⁽¹⁾, célèbre clinicien anglais, est le premier qui, en 1784, rendit le monde médical attentif à une paralysie aiguë particulière aux enfants dont il essaya de grouper les divers symptômes.

Mais il faut arriver jusqu'au livre classique de Billiet et Barthez ⁽²⁾ pour trouver une différenciation entre les diverses espèces de paralysies de l'enfance, périphériques, spinales, cérébrales, et pour trouver une description clinique de la paralysie infantile qu'ils nommèrent « paralysie essentielle » de l'enfance.

Avec Heine ⁽³⁾, en 1840, et surtout avec Duchenne (de Boulogne) ⁽⁴⁾, en 1855, la question entra dans une nouvelle phase. Duchenne, après avoir donné dans son *Electrisation localisée* une description magistrale de la paralysie infantile, telle qu'elle n'a été que peu ou pas modifiée par les auteurs qui lui ont succédé, insista sur l'origine probable de la maladie et la nomma *paralysie spinale atrophique* de l'enfance.

(1) Diseases of Children, London, 1784.

(2) Billiet et Barthez, Mal. des enfants, 1853.

(3) Heine, Spinale Kinderlähmung, 1846.

(4) Duchenne, de Boulogne, El. loc. 1855.

Par cette dénomination seule, qui contient tous les caractères de la paralysie infantile, l'esprit éminemment clinique de Duchenne avait séparé cette maladie du groupe des atrophies musculaires progressives, lors même qu'au point de vue anatomique elles ont les plus grandes analogies. Aussi, nous autorisant de son exemple, laisserons-nous ce groupe absolument de côté dans notre exposé historique.

L'hypothèse de Duchenne devint bientôt une réalité prouvée par de nombreux examens microscopiques. Cornil (1) et Laborde (2) trouvèrent les altérations de la substance blanche et grise, mais c'est au professeur Prévost (3), de Genève, que revient l'honneur d'avoir le premier localisé le siège de la maladie dans les grandes cellules ganglionnaires des cornes antérieures. Cette observation fut bientôt confirmée par toute une série d'auteurs. L. Clarke (4), Charcot et Joffroy (5), Roger et Damaschino (6), Leyden (7), Rincke et Recklinghausen (8), Roth (9), Schultze (10), etc.

Le fait important que dans tous les cas de paralysie atrophique de l'enfance on trouve une lésion des grandes cellules médullaires, amena tout naturellement à la conclusion très justifiée que ces cellules étaient un centre trophique.

Mais on alla plus loin : la découverte d'une fonction aussi essentielle conduisit à généraliser cette idée et

(1) Cornil, *Compt. rend. de la Soc. de Biologie*, 1863, p. 187.

(2) *Th. de Paris*, 1864, p. 107.

(3) Prévost, *Compt. rend. soc. biol.*, 1865, p. 217.

(4) L. Clarke, *Lancet*, 1866 sept.

(5) Charcot et Joffroy, *Arch. de phys.*, III, 1870, pag. 283.

(6) *Compt. rend. soc. biol.*, 1871, pag. 51.

(7) Leyden, *Rev. des Sc. méd.*, VIII, 1.

(8) *Rev. des Sc. méd.*, VIII, 1.

(9) *Archiv. de Virchow*, 1873, 78, p. 263.

(10) *Archiv. de Virchow*, 1876, 68, p. 73.

bien vite l'on admit que toute paralysie atrophique était d'origine spinale et reposait sur une lésion des cellules « trophiques » des cornes antérieures de la moëlle.

Cette déduction fut faite par Duchenne et Joffroy dans un travail remarquable (1) paru dans les Archives de physiologie. Ces auteurs réunirent toutes les maladies caractérisées cliniquement par de l'atrophie musculaire ; histologiquement par une lésion des cellules trophiques en un grand groupe, les *Amyotrophies spinales*, qui se subdivise lui-même en deux groupes secondaires : les *Paralysies atrophiques*, dont nous aurons seulement à nous occuper, et les *Atrophies musculaires progressives*.

Duchenne en généralisant les confirmations histologiques obtenues pour la paralysie infantile à deux autres maladies analogues de l'adulte, put former le groupe des *Paralysies spinales atrophiques*, caractérisé *cliniquement* dans la période d'état :

- 1^o Par de la paralysie flasque avec diminution ou abolition de la contractilité faradique ;
- 2^o Atrophie des muscles paralysés ;
- 3^o Diminution ou abolition des réflexes ;
- 4^o Absence de troubles sensitifs, des sphincters et trophiques cutanés.

Anatomiquement par une lésion des cellules motrices des cornes antérieures.

Cette conclusion fut acceptée partout.

En France, Charcot l'appuya de sa grande autorité et proposa pour ces maladies le nom de *Téphromyérites antérieures*.

(1) Arch. de phys. 1870, III, p. 490.

En Allemagne, Kussmaul, qui les nomma *Poliomyélite antica* ⁽¹⁾.

Les Téphromyérites ou Poliomyélites antérieures (nous employerons indistinctement ces deux dénominations) sont au nombre de trois :

1° Téphromyérite antérieure aiguë de l'enfance, paralysie infantile ;

2° Téphromyérite antérieure aiguë de l'adulte, paralysie spinale de l'adulte ;

3° Téphromyérite antérieure subaiguë ou chronique (Kussmaul, Erb et Ross), correspondant à une maladie encore mal classée, quoique bien définie : la paralysie générale spinale antérieure subaiguë et chronique, que Duchenne range, avec raison, dans la dernière édition de son *Electrisation localisée*, dans le groupe des Poliomyélites antérieures.

Il nous reste encore rapidement à parcourir l'histoire des deux dernières formes de paralysies spinales qui se trouvent presque exclusivement chez l'adulte.

I. Paralysie spinale aiguë de l'adulte. — Duchenne avait longtemps cru que le tableau symptomatique de la paralysie infantile ne se retrouvait pas chez les adultes, mais en 1872 ⁽²⁾ il fit connaître par quatre observations, rigoureusement discutées, la paralysie spinale antérieure de l'adulte, à laquelle Kussmaul donna le nom plus commode de poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte, caractérisée :

1° Par une paralysie rapidement envahissante avec ou sans fièvre ;

(1) Nous ferons remarquer que la plupart des auteurs classiques allemands, Erb, Strumpel, Leyden, et anglais Ross, réservent le nom de *Poliomyélites* pour les *paralysies atrophiées*, en laissant de côté les atrophies musculaires progressives.

(2) Loc. cit., p. 437.



- 2° Atrophie des muscles paralysés ;
- 3° Diminution ou abolition des réflexes et de l'excitabilité électrique et réaction de dégénérescence ;
- 4° Absence de troubles sensitifs, des sphincters, jamais d'eschares ;
- 5° Régression de tous ces symptômes avec guérison absolue ou, plus ordinairement, guérison partielle.

Vulpian ⁽¹⁾, Gombault ⁽²⁾, Charcot ⁽³⁾, en France ; Kussmaul ⁽⁴⁾, Bernhardt ⁽⁵⁾, Erb ⁽⁶⁾, en Allemagne, décrivent bientôt de nouveaux cas qui confirmèrent l'observation de Duchenne au point de vue clinique.

L'autopsie de Hallopeau ⁽⁷⁾, les examens microscopiques de Gombault ⁽⁸⁾ et de Schultze ⁽⁹⁾, vinrent démontrer combien Duchenne avait vu juste en localisant la lésion dans les cellules des cornes antérieures.

II. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë.

— C'est encore à Duchenne que nous devons la description de la troisième forme, beaucoup plus rare que les deux autres. Kussmaul propose à la place de ce nom compliqué, le terme adopté partout en Allemagne, en Angleterre et en Amérique de *Poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique*. Cette maladie, à sa marche près (au lieu de jours elle emploie des semaines ou des mois pour envahir l'individu), a les plus grandes ressemblances avec la forme aiguë.

(1) Vulpian, Arch. de phys., V, p. 95.
(2) Gombault, Arch. de phys., V, p. 80.
(3) Lecons, p. 188.
(4) Berl. Kl. Woch., 1874, p. 3, 13, 28.
(5) Archiv. f. Psychiatrie, IV, p. 370.
(6) Erb, Arch. f. Psych., V, p. 762.
(7) Arch. de méd., 1872, p. 72.
(8) Arch. de phys., 1873, p. 189.
(9) Arch. de Virchow, 78, p. 444.

Ses caractères sont d'après Duchenne :

1° Affaiblissement progressif des mouvements volontaires affectant primitivement les membres inférieurs et se généralisant ensuite ;

2° Atrophie en masse des muscles paralysés ;

3° Perte ou diminution des réflexes, de l'excitabilité électrique et réaction de dégénérescence ;

4° Absence de troubles sensitifs, des sphincters, jamais d'eschares ;

5° Régression rarement complète, le plus souvent incomplète des accidents paralytiques et atrophiques.

Beaucoup d'auteurs, en France surtout, classent cette maladie parmi les myélites diffuses (Bernheim) ⁽¹⁾, d'autres l'identifient avec la paralysie de Landry (Petit fils) ⁽²⁾, (Grasset) ⁽³⁾, d'autres la rapprochent de l'atrophie musculaire progressive (Poché) ⁽⁴⁾.

Charcot ⁽⁵⁾, Landouzy et Déjerine ⁽⁶⁾, en France ; Erb ⁽⁶⁾ et Strumpel ⁽⁷⁾ en Allemagne ; Ross ⁽⁸⁾, en Angleterre, la rapprochent, et avec raison, suivant en cela l'exemple donné par Duchenne lui-même, des paralysies atrophiques dont elle représente la forme chronique.

Les cliniciens de tous les pays viennent donner la preuve clinique de l'existence de la maladie nouvellement décrite par Duchenne. Mais il n'en est pas de même de la démonstration anatomo-pathologique qui est loin d'être satisfaisante.

(1) Art. moelle in *Dict. Dechambre*, p. 701.

(2) *Petit fils*, Th. de Paris, 1873.

(3) *Poché*, Th. de Paris, 1874.

(4) *Léçons*, II, p. 138.

(5) *Rev. méd.*, 1882, pag. 646.

(6) *Erb*, *Ziemssen*, XI, p. 718.

(7) *Strumpel*, *Lehrb. der Path.*, p. 255.

(8) *Ross*, *Diseases of Nerv. Syst.*, I, p. 962.

(9) *Traité des mal. du syst. nerv.*, 1886, p. 466 et p. 478.

En effet, cette maladie est rare, le pronostic est bon, la guérison est la règle, de là la pénurie d'examens histologiques.

Le premier cas, de Cornil et Lépine ⁽¹⁾, a été réfuté par presque tous les auteurs qui leur ont succédé ; ni Leyden ⁽²⁾, ni Landouzy et Déjerine ⁽³⁾ ne peuvent admettre qu'il s'agisse d'un cas de paralysie spinale subaiguë.

Le second, de Webber (Contribut. of the stud. of myel), que nous n'avons pu lire dans l'original, est pour Leyden ⁽⁴⁾, qui discute à fond la question, ainsi que le cas de Déjerine ⁽⁵⁾, une polyneurite.

Ces auteurs ont trouvé en effet des altérations très considérables des nerfs et des racines antérieures, la moelle elle-même avait peu souffert, seules les cellules étaient altérées (vacuoles), sans aucune participation de la névroglie et des vaisseaux.

Quant au quatrième cas de Kettly, ⁽⁶⁾ il donne (c'est Leyden qui parle) « une description si obscure et si » incomplète de la moelle qu'on ne saurait lui attribuer la moindre importance. »

Sans vouloir aller aussi loin que l'illustre professeur, il faut avouer que les foyers de ramollissement, — que l'auteur décrit dans les cordons postérieurs, latéraux et antérieurs et qu'il admet être des produits artificiels causés par un mauvais durcissement, — ne concordent guère avec les faibles altérations de la substance grise.

(1) Compt. rend. soc. biol., 1875, p. 75.

(2) Leyden, Zeitsch. f. Kl. med., I, p. 308.

(3) Rev. méd., 1882, p. 1034.

(4) Loc. cit., p. 309.

(5) Arch. de Phys., VIII, p. 430.

(6) Wien. med. Wochens., 1877, p. 678.

Tel est le résultat des examens microscopiques de cette maladie, il est tel que Strümpel peut dire : (1) « La poliomyélite chronique attend toujours encore sa » preuve anatomique et sa démonstration histologique. » C'est aussi l'opinion exprimée par Laudouzy et Déjerine dans leur excellent article sur les paralysies atrophiées à marche rapide et curable. Mais on a été plus loin. Leyden, se mettant à la tête du mouvement, chercha à détrôner la poliomyélite et à lui substituer la polynéurite.

Aussi voyons-nous aujourd'hui l'origine périphérique des paralysies atrophiées acceptée avec enthousiasme en Allemagne par Leyden et son école, et l'origine spinale complètement laissée de côté.

Cette réaction contre la doctrine de la poliomyélite a eu le bon côté de mettre en évidence une maladie qui, malgré son importance, nous paraît être peu remarquée en France. La polynéurite est pourtant d'origine française, puisque c'est Duménil (2) qui la décrit le premier en 1864 et qui montra « la ressemblance » entre cette paralysie et celle que M. Duchenne a » décrite sous le nom de paralysie générale spinale » antérieure. » En Allemagne les observations de Leyden, (3) de Eichhorst, (4) pour une paralysie de Landry, de Eisenlohr (5) qui publient des cas de paralysie spinale avec moëlle saine et polynéurite viennent confirmer les idées exprimées par Duménil.

En France, Déjerine, (6) dans un cas de paralysie de

(1) Arch. f. Psych. XIV, p. 340.

(2) Gaz. hebdomad. 1864, p. 203, et 1866, p. 4.

(3) Arch. f. Psychiat. V, p. 271, 1875.

(4) Arch. de Virehov 69, 1876, p. 265.

(5) Monats Centralbl. f. Neurol. 1879, p. 1.

(6) Arch. de Physiol. VII, p. 253, 1875.

Landry, trouve une altération évidente des nerfs périphériques et des racines antérieures et la moëlle saine. Joffroy (1) publie plusieurs cas de névrite parenchymateuse généralisée qui avaient présenté les symptômes de paralysie spinale subaiguë.

Toutes ces observations auxquelles s'ajoutent bientôt celle de Strümpel, (2) les articles de Scheube (3) et de Bæz (4) sur le beriberi, etc., viennent démontrer l'existence de la polyneurite, permirent d'en définir les symptômes et les lésions, mais surtout montrèrent l'extrême difficulté que présente le diagnostic différentiel entre les paralysies atrophiqnes d'origine spinale et d'origine périphérique.

Il est aujourd'hui indiscutable (c'est pour cela que l'histoire de la polyneurite rentre dans l'histoire des poliomyélites) que beaucoup de cas comptés autrefois parmi les paralysies spinales appartiennent aux paralysies périphériques.

Mais admettre pour cela que la forme spinale aiguë est beaucoup plus rare que la périphérique et que la forme chronique n'existe pas, comme Leyden et son école le soutiennent, nous paraît beaucoup trop exclusif et peu conforme aux faits observés jusqu'à aujourd'hui.

(1) Arch. de Phys. XI, p. 172.

(2) Archiv. f. Psych. XIV, p. 348.

(3) Archiv. de Virchow 95, p. 146.

(4) Archiv. de Virchow 28, p. 173.

ÉTIOLOGIE



L'étiologie de la paralysie spinale est des plus obscure, dit Duchenne, et cependant, à première vue, il semblerait qu'une maladie aussi grave, présentant une marche aussi typique, devrait avoir des causes étiologiques graves et certaines. Mais aujourd'hui encore on en est réduit à faire des hypothèses.

I. **Causes prédisposantes.** — *Age.* Duchenne admettait comme limites de 18-45 ans pour la forme aiguë et de 35-50 pour la chronique, celle-ci étant pour lui une maladie de l'âge adulte exclusivement.

Voici le relevé de notre tableau synoptique. (1)

		Forme aiguë.	Forme chronique.
Au-dessous de	40 ans	—	4
De	15 à 20 »	23	4
»	20 à 25 »	14	4
»	25 à 30 »	6	3
»	30 à 35 »	8	2
»	35 à 40 »	4	4
»	40 à 45 »	5	4
»	45 à 50 »	2	4
Au-dessus de	50 »	3	6
		-----	-----
		65	35

(1) A notre grand regret nous avons dû supprimer ce tableau de notre thèse à cause des difficultés d'impression.

En étudiant ce tableau, on peut voir que, au point de vue de l'âge, la forme aiguë se trouve le plus ordinairement entre 15 et 35 ans, sans que pour cela on puisse lui assigner des limites précises. La forme chronique, au contraire, est une maladie de tous les âges, elle s'observe aussi bien chez les enfants que chez les vieillards. Citons à l'appui de cette opinion opposée aux idées actuellement régnantes le cas de Erb (1) observé chez un enfant de 6 ans qui a présenté tous les symptômes de la paralysie spinale antérieure subaiguë de Duchenne.

Sexe. La forme aiguë se trouve 50 fois sur 70, la forme chronique 25 fois sur 35 chez l'homme. Ce n'est très probablement pas le sexe comme tel qui a une influence, mais bien les excès sexuels, de boissons, de travaux, auxquels l'homme s'expose beaucoup plus que la femme.

L'Hérédité ne semble avoir aucune influence; dans un seul cas (Charcot, Pr. méd. 1874, p. 93) on trouve notée une affection nerveuse chez la mère.

Les *Antécédents* sont plus importants. C'est ainsi que plusieurs maladies médullaires chroniques et particulièrement l'ataxie peuvent par propagation s'étendre aux cornes antérieures et déterminer le début d'une tephromyélie.

Bernhardt (2), Kahler et Pick (3), Raymond et Oulmont (4) décrivent des cas de tabes typiques sur lesquels est venue se greffer une poliomyélite aiguë ou chronique. M. le professeur d'Espine en a observé

(1) *Medic. Centralblatt* 1883, p. 170.

(2) *Arch. f. Psych.* III, p. 315.

(3) *Prag. Vierteljahrschrift* 1879, 2 p. 49.

(4) *Gaz. méd. de Paris* 1882, p. 114.

dernièrement un cas qui sera publié ultérieurement, dans lequel l'autopsie est venue confirmer complètement le diagnostic.

Plus importante encore qu'une maladie de la substance blanche, est un ancien foyer de poliomyélite. C'est ce que tendraient à prouver les cas de Cou-doin, (1) Landouzy (2) et Déjerine et un article de Ballet et Dutil. (3)

Les cas publiés par ces auteurs montrent que les individus qui ont eu autrefois une paralysie infantile sont plus prédisposés aux maladies médullaires que les personnes saines. Ce foyer ancien est un *locus minoris resistentiæ*, il peut être le point de départ de poussées congestives et inflammatoires qui peuvent donner lieu à la poliomyélite aiguë ou subaiguë. Strümpel, (4) qui défend l'origine infectieuse de la poliomyélite, admet que cette nouvelle poussée n'est qu'une récurrence, de même que, d'un ancien foyer tuberculeux enkysté, une tuberculose généralisée peut tout d'un coup se développer.

Fr. Muller a étudié le début de la maladie au point de vue des *saisons*. Voici son tableau :

janvier 7	avril 1	juillet 3	octobre 2
février 2	mai 1	août 7	novembre 3
mars 1	juin 1	septembre 12	décembre 4

Le maximum se trouve en janvier, août et septembre, les mois les plus froids ou au contraire chauds et hu-

(1) Th. Paris 1879, p. 35.

(2) Rev. de méd. 1882, p. 81.

(3) Rev. de méd. 1884, p. 18.

(4) Centralblatt f. Med. 1884, p. 136.

mides, deux causes qui prédisposent aux refroidissements.

La poliomyélite semble pouvoir se développer pendant le cours de certaines maladies :

Le rhumatisme articulaire aigu ou subaigu est noté plusieurs fois comme cause occasionnelle. (Lemoine (Lyon méd., 75, p. 559); Seguin (Schmidt's Jahrb., 176, p. 207); Eulán (Berl. Klin., 86, p. 93), et notre observation.)

Landouzy, dans son excellente thèse d'agrégation⁽²⁾, écrit : « Les paralysies atrophiques ne sont pas rares après le rhumatisme articulaire. » Litten⁽¹⁾ vit un cas de rhumatisme se compliquer de poliomyélite et se guérir sous l'influence du salicylate.

Si l'on réfléchit que souvent la Téphromyélie, et ajoutons la Polyneurite, débutent par des douleurs, par des symptômes fébriles, que la tuméfaction vasomotrice des membres s'observe quelquefois, on ne sera pas éloigné d'admettre avec nous que ce rhumatisme articulaire n'est autre chose que le début de la poliomyélite elle-même.

Notre malade en est un exemple frappant : il a été soigné par plusieurs médecins de Genève et de Lausanne pour du rhumatisme articulaire et ce n'est que l'impotence fonctionnelle avec la disparition des douleurs qui a permis le diagnostic précis une année environ après le début de la maladie.

Les autres maladies : variole (Laveran, Sauze) ; rougeole (Erb) ; tuberculose (Charcot) ; fièvre typhoïde

(1) Paralysies dans les mal. aiguës, p. 397.

(2) Zeitschrift f. Kl. méd., II, p. 688.

(Laveran, Sauze), sont trop rarement signalées pour pouvoir faire un rapprochement quelconque.

La coïncidence avec la *malaria* (Hermann, Bataille, Erb) semblerait être accidentelle, si Gibney (1) ne rapportait pas le cas d'un enfant de sept ans ayant eu à cinq reprises différentes des attaques de poliomyélite avec paralysie et atrophie des quatre extrémités, coïncidant avec des rechutes de fièvre palustre guéries chaque fois sous l'influence du sulfate de quinine.

Quant à l'*alcoolisme* et à la *syphilis* (onze fois), ces deux affections sont si fréquentes sans produire de poliomyélite, qu'il nous semble risqué, malgré le cas de Déjerine (2), d'admettre leur influence déterminante dans la production de cette maladie. Il est probable cependant qu'elles ont une influence prédisposante, en diminuant la résistance de l'individu contre les agents extérieurs.

II. Les **causes déterminantes** sont beaucoup plus importantes. Le *froid* ou, pour mieux dire, le *refroidissement*, ³²/₁₁₀, est une cause essentielle de la maladie. Rappelons ce cas de Duchenne (3) : un étudiant qui après de fortes libations avait fait le pari de se coucher nu dans la neige. Ce soldat de Laveran (4), qui s'étend sur le sol détrempé par les pluies. Cette jeune fille de Kussmaul (5), qui couverte de sueur tombe dans une rivière. Ce marchand de Goldammer (6), qui après avoir pris un bain chaud fait une promenade en traineau par une froide journée d'hiver. Notre malade,

(1) Mendels, Centralblatt, 1882, p. 254.

(2) Arch. de Phys., IX, 1877, p. 430.

(3) Loc. cit., p. 440.

(4) Progr. méd., 1876, p. 183.

(5) Berl. Kl. Woch., 1874, p. 14.

(6) Berl. Kl. Woch., 1876, p. 335.

enfin, qui indique comme cause de sa maladie une course faite à Jussy par une pluie froide. Tous ces exemples que nous pourrions multiplier, prouvent l'influence indéniable du froid sur le développement de la poliomyélite.

Quant à expliquer cette action, la chose est bien difficile, peut-être pourrait-on penser que l'ischémie cutanée produit une hyperémie collatérale de la melle qui, sous certaines conditions, encore peu compréhensibles (si l'on n'admet pas l'infection), détermine une inflammation aiguë ou chronique.

Les *Fatigues* sont aussi souvent citées comme cause étiologique. Ce malade de Duchenne (1) qui est atteint par la maladie après un fort travail aux champs ; ce soldat de Rank, (2) après les fatigues des grandes manœuvres, suffisent pour prouver cette influence qui s'explique parfaitement.

Rappelons, en effet, que chez l'enfant la paralysie se développe au moment où il apprend à marcher, chez l'adulte après des travaux violents. L'hypothèse semble permise d'admettre que l'inflammation se localise sur les cornes antérieures, précisément parce que le mouvement musculaire forcé agit en produisant un travail exagéré de la partie antérieure motrice des cornes. *Ubi stimulus, ibi fluxus.*

De même que, chez l'enfant, les premiers mouvements volontaires, les efforts pour apprendre à marcher peuvent influencer sur le système nerveux central, si excitable à leur âge, de même, chez l'adulte les efforts exagérés et les fatigues intenses.

(1) Loc. cit., p. 145.

(2) Arch. f. Kl. med., 1880, p. 145.

Nous rappelons la localisation de la tuberculose dans les méninges chez les enfants, au moment où un monde nouveau s'ouvre à leur observation et où ils font travailler leur cerveau outre mesure. Chez l'adulte, la localisation de la syphilis tertiaire dans le cerveau, chez les hommes de lettres qui ont une excitation cérébrale presque constante.

Les *excès sexuels*. Miles (1) rapporte le cas de ce jeune homme de 23 ans qui, après une excitation sexuelle intense, couvert de sueur, se jette dans un bain froid et est atteint rapidement de poliomyélite. Nous ferons remarquer que le refroidissement joue dans ce cas un rôle au moins aussi important que l'excitation sexuelle.

Le *traumatisme* est cité par Seguin (2). C'est le cas d'un jeune cavalier dont le cheval s'emporte et qui est précipité contre un arbre.

En résumé, les causes les plus importantes sont le froid et l'excès du travail.

Plusieurs auteurs modernes, Strumpel en tête, soutiennent l'*origine infectieuse* de la maladie.

Cette origine, qui est aujourd'hui acquise pour une grande partie des polyneurites, diphthérie, béri-béri, etc., ne l'est pas du tout pour la poliomyélite.

Sans vouloir émettre des hypothèses inutiles sur la pénétration du virus dans l'organisme, nous voulons rapidement résumer l'observation que le Dr Bruun a faite sur lui-même (3).

Cette observation nous a d'autant plus frappé que nous avons connaissance d'un cas très semblable, que

(1) Schmidt's Jahrbuch, 173, p. 299.

(2) Schmidt's Jahrbuch, 168, p. 11.

(3) Canstatt Jahrbuch, 1879, 2, p. 57.

nous ne pouvons malheureusement pas publier, où la poliomyélite s'est déclarée à la suite d'une angine *non diphthérique*, si peu intense qu'elle a presque passé inaperçue.

En janvier 1877, le docteur Brunn fut pris, après une forte fatigue, compliquée de refroidissement, d'une angine avec fièvre légère. Le soir il mange des moules et sort en voiture après le dîner. Une heure et demie après, il sent des fourmillements dans les doigts, après deux heures tout son corps est couvert d'urticaire et il souffre de douleurs rhumatoïdes dans les bras et le dos. Le lendemain en se levant, il s'aperçoit que sa jambe gauche est plus faible, les jours suivants cette faiblesse augmente et après quinze jours la jambe droite se prend et les extrémités parésiées s'atrophient. Les supérieures deviennent à leur tour de plus en plus faibles, surtout la gauche. Après huit mois le mieux se fait sentir. Après douze mois il peut reprendre sa clientèle et il ne lui reste plus qu'une atrophie permanente du vaste interne gauche.

Cette observation semblerait prouver que les amygdales enflammées pourraient être une des portes d'entrée du virus.

Quant à la nature du virus, elle est absolument inconnue.

Notre cas aurait été excessivement favorable pour la recherche des microbes, puisque le malade est mort *pendant* l'évolution du processus morbide dans la région cervicale. Mais l'examen n'a pu être fait de suite et quoique nous ayons trouvé à plusieurs reprises des amas de granulations réfringentes (*micrococcus*) dans les espaces périvasculaires (observation qui a été

contrôlée par M. le professeur Zahn), il est évident que ce fait n'a aucune valeur et que l'on ne peut en tirer aucune conclusion, puisque l'examen a été fait plusieurs mois après la mort de l'individu.

Nous concluons donc que nos connaissances sur l'étiologie de la poliomyélite sont encore bien rudimentaires et que seules les fatigues et le refroidissement peuvent être relevés comme cause certaine de cette maladie.



SYMPTOMES

La paralysie spinale atrophique se présente chez l'adulte sous deux formes cliniques, suivant que l'invasion et le développement des troubles moteurs est plus ou moins rapide : nous décrirons donc successivement la forme aiguë et la forme chronique.

Forme aiguë. — *Paralysie spinale aiguë.* — *Polio-myélite antérieure aiguë.* — *Téphromyélite antérieure aiguë.*

La paralysie spinale aiguë de l'adulte peut, comme celle de l'enfant, être divisée en trois grandes périodes :

1^o *Période d'invasion.* Après un refroidissement, une marche ou un travail excessif, un individu est pris subitement de douleurs dans les membres, de symptômes généraux fébriles et de troubles moteurs ; ces derniers envahissent les extrémités, non pas aussi brusquement que chez l'enfant, mais cependant rapidement en quelques heures, ou en quelques jours, en débutant le plus ordinairement par les extrémités inférieures (forme ascendante) ou par les extrémités supérieures (forme descendante).

2^o *Période d'état.* La période d'état ou paralytique survient ensuite, elle est caractérisée :

a) par une paralysie flasque, stationnaire, générale, hémiparalytique, paraplégique, monoplégique ;

b) par une atrophie en masse des muscles paralysés ;

c) par une diminution ou abolition des réflexes tendineux ;

d) par une absence absolue de troubles sensitifs et des sphincters ; jamais d'eschares :

e) par une diminution et une modification de l'excitabilité électrique (Réaction de dégénérescence = *E a R.*) :

f) par des troubles vasomoteurs.

3^e *Période de régression.* Après un temps plus ou moins long survient la période de régression. La paralysie diminue, la motilité revient lentement, l'atrophie commençante disparaît avec la paralysie et dans quelques cas rares, la maladie guérit sans laisser de traces, mais le plus ordinairement elle ne guérit pas complètement, mais se localise. Certains muscles restent paralysés ; leur atrophie augmente graduellement et les désordres produits restent irréparables, atteignant souvent un ou plusieurs membres, non dans leur développement, comme dans la paralysie infantile, mais dans leur fonctionnement physiologique.

Tel est, rapidement tracé, le tableau de la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte.

Nous allons revenir en détail sur chacune de ces périodes et sur les symptômes qui les caractérisent.

I. **Période d'invasion.** — A. *Fièvre.* La poliomyélite antérieure aiguë, comme Sauze (1) le fait très bien remarquer dans son excellente thèse, a plusieurs modes de début. Si le malade a été exposé à un refroidissement intense, la maladie débutera par des symptômes généraux graves qui l'ont fait confondre quelquefois avec la fièvre typhoïde ; si la cause occasionnelle a été moins intense, la maladie survient sans grands malaises et la fièvre s'installe insidieusement.

Frantz Müller (2) admet que la fièvre est un symptôme constant. Eulenburg (3) prétend, au contraire, que la fièvre n'est pas un symptôme de la poliomyélite aiguë ; il y a évidemment exagération des deux côtés, notre tableau synoptique nous a montré que la fièvre a été constatée 48 fois sur 75.

Si l'on réfléchit que le plus ordinairement c'est le malade qui donne cette indication, que le médecin

(1) Thèse de Paris, 1880, p. 15.

(2) Akut. atrophisch. Spinalähmung Erwachs. Stuttgart, 1880, p. 59.

(3) Lehrbuch der Nervenkrankheiten, p. 378.

n'assiste pas au début, on n'hésitera pas à admettre que dans beaucoup de cas la fièvre a passé inaperçue. Nous pouvons en conclure que la fièvre est un symptôme presque constant de la forme aiguë.

Son *intensité* varie considérablement; c'est tantôt un frisson unique (Hermann, Th., Paris, 76, p. 46), tantôt des frissons répétés (Duchenne, Elect. loc., 76, p. 446), suivis d'une brusque élévation de la température; mais dans la plupart de cas le frisson fait défaut. L'élévation de température ne semble pas dépasser 40°, mais le peu d'observations ne permet pas de tirer une conclusion touchant le type de la fièvre. Cette *intensité* ne paraît, du reste, pas être en rapport avec l'étendue de la lésion.

La *durée* de la fièvre est aussi très variable, elle est le plus souvent de quelques heures ou de quelques jours, mais dans de rares cas elle peut se maintenir 8 jours (Charcot, Pr. méd., 74, p. 94) (Proust et Comby, Pr. méd., 81, p. 47), même 15 jours et plus (Erb, Arch., f. Psych., V, p. 267).

Fréquemment la fièvre se complique de symptômes généraux : céphalalgie, nausées, vomissements, délire (Charcot Leçon II, 74, p. 188), dans d'autres cas, de malaise et de courbature.

B. *Troubles de la sensibilité* : a) *hyperesthésie*. Les *douleurs* sont un symptôme presque constant de la première période (46 fois sur 75). Ce sont des douleurs d'irritation d'origine centrale, qu'il faut distinguer des douleurs de la troisième période qui sont périphériques et dues à l'atrophie des muscles. Dans la première période, elles sont exécrables ou fulgurantes, spontanées et dans tout le

membre, *et ne suivent pas le trajet des nerfs* ; dans la troisième, au contraire, elles sont sourdes et ne se produisent que par la pression ou les mouvements passifs et siègent dans les muscles atrophiés.

Ces douleurs marquent souvent le début de la maladie, la fièvre ne survenant qu'après ; elles sont alors véritablement prodromiques. D'autrefois les douleurs coïncident avec la fièvre et les œdèmes vasomoteurs, aussi n'est-il pas étonnant que dans des cas semblables on ait diagnostiqué un rhumatisme articulaire aigu.

Sauze (1) admet que ces douleurs constituent une différence absolue avec la paralysie infantile, nous ne le pensons pas ; il est difficile, il est vrai, de savoir si les cris des enfants se rapportent à des douleurs ou à des malaises provoqués par la fièvre, mais chez des enfants plus âgés, qui peuvent rendre compte de leurs sensations, on a pu constater l'existence de douleurs vives dans les membres atteints par la maladie.

Archambault (2) et Charcot en ont rapporté chacun un exemple.

Les douleurs se localisent au sacrum *ou se diffusent dans les membres qui seront paralysés*. Ce phénomène très important, l'est encore beaucoup plus dans la forme chronique, où il permet, plusieurs semaines à l'avance, de pronostiquer la paralysie de membres qui sont absolument sains.

Leyden (3) affirme que la forme aiguë se développe sans douleurs.

(1) *Loc. cit.*, p. 17.

(2) Benoit, *Th. de Paris*, 1883, p. 47.

(3) *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*, II, p. 196.

Strümpel ⁽¹⁾ de même admet « que les douleurs » dans le dos et dans les extrémités ne se trouvent pas » dans la vraie poliomyélite, mais seulement dans les » cas de polyneurites » ; et, pour ce dernier auteur, tous les cas débutant par des douleurs, et ce sont les plus nombreux (46 sur 75), seraient des névrites et non pas des poliomyélites. Si cela était, ce serait un point important pour le diagnostic différentiel peu facile de ces deux maladies.

Nous ne pouvons admettre cette manière de voir, car dans notre cas ces douleurs étaient excessivement fortes et l'autopsie est pourtant venue confirmer le diagnostic de poliomyélite.

Les *paresthésies* notées sont rares ; cependant, la sensation de fourmillement et d'engourdissement a été signalée dans plusieurs observations (Duchenne, *Electr. loc.*, 72, p. 430).

b) *L'anesthésie*. Les troubles de sensibilité, qui manquent absolument dans la période d'état, font généralement défaut dans la première période. Dans quelques observations (Vulpian, *Arch. de Phys.*, 73, p. 95), on trouve une légère et passagère diminution de la sensibilité de contact et de douleur, qui s'explique parfaitement par l'extension momentanée de l'hypéremie aux cornes postérieures. Les cas qui présentent des troubles de sensibilité plus accusés doivent être rayés du cadre des paralysies spinales atrophiées et classés dans celui des myélites diffuses.

C. *Troubles de la motilité*. — *Mode d'invasion*. La paralysie, symptôme dominant de la maladie, débute pendant ou peu après la fièvre ; son invasion n'est jamais

(1) *Lehrbuch der speciellen Pathologie*, II, p. 255.

aussi rapide que chez l'enfant ; 20 fois sur 75 elle envahit tout le corps en 24 heures , toujours par étapes successives et jamais subitement ; la paralysie commence alors par les membres inférieurs, n'envahissant les supérieurs qu'après quelques heures (forme ascendante) ; dans des cas plus rares les membres supérieurs sont les premiers paralysés (forme descendante) : c'est ce que nous pourrions appeler la marche rapide. La marche lente est la plus commune, contrairement à l'opinion de Müller (1), 40 fois sur 75, il faut alors plusieurs jours, une semaine (Charcot, Pr. méd., 74, p. 93), dix jours (Leyden, Klinik der Rückenmarks kr., p. 198), pour que la paralysie ait envahi tout le corps ; dans ce cas le début s'annonce par un sentiment de faiblesse et d'engourdissement progressif des membres qui augmente et s'étend jusqu'à ce que la paralysie soit complète ; le malade voit, pour ainsi dire, la paralysie se développer sous ses yeux.

Sauze cite des cas de paralysies complètes au bout de plusieurs semaines. Ces cas, suivant nous, appartiennent à la forme subaiguë et non à la forme aiguë.

Ces différents modes d'invasion de la paralysie peuvent s'accompagner de contractures passagères (Meyer, Th. Hermann, p. 56).

Les formes de paralysie sont très variées ; le plus fréquemment, on observe la forme généralisée, souvent la paraplégie, rarement la monoplégie et très rarement la paralysie croisée.

Un tableau de 62 observations de paralysie infantile dû à Duchenne fils (2) nous servira de point de comparaison.

(1) Muller, loc. cit., p. 63.

(2) Thèse de Montpellier, 1864.

	Paralytie de l'adulte	Paralytie de l'enfant
Paralytie des quatre membres	30	5
Paraplégie cervicale	2	2
Paraplégie lombaire	16	9
Hémiplégie	4	4
Paralytie croisée	1	2
Monoplégie supérieure droite	1	25
Monoplégie supérieure gauche	3	7
Monoplégie inférieure droite	3	10
Monoplégie inférieure gauche	1	0
	70	61

Il résulte de ces chiffres que les paralysies généralisées sont plus fréquentes chez l'adulte que chez l'enfant, et que les monoplégies (forme la plus fréquente chez l'enfant) est la plus rare chez l'adulte.

D. *Troubles vasomoteurs.* Müller seul a étudié les troubles vasomoteurs de la première période, cet auteur a eu la chance, rare dans la forme aiguë de cette maladie, de voir la paralysie se développer sous ses yeux; à son arrivée à l'hôpital, sa malade (Atroph. Sp. Lähmung 80, p. 20) avait une paralysie croisée, supérieure gauche, inférieure droite. Ce cas présentait le précieux avantage de permettre la comparaison avec les membres non paralysés. Le thermomètre marquait :

Pli du coude gauche 37,3 — Pli du coude droit 36,4
Creux poplité gauche 36,3 — Creux poplité droit 37,6

Le pouls radial gauche était plus fort que le droit, la peau était rouge et turgescence dans les membres paralysés; blanche et pâle dans les extrémités encore saines.

Nous pouvons conclure de ce cas qu'il y a hype-

rémie et augmentation de température des membres paralysés dans la première période.

E. *Troubles des fonctions végétatives.* Dans quelques rares observations on cite une rétention d'urine qui exige le cathétérisme (Sainton, Bataille, Th., Paris, 78, p. 15). Les fonctions du rectum ne sont jamais entravées, à peine un peu de constipation pendant la fièvre.

II. **Période d'état.** — Cette période est de durée très variable, ainsi que l'indique le tableau suivant :

8 jours	1 cas	2 à 6 mois	34 cas
15 jours	7 cas	6 mois à 1 an	6 cas
1 mois	14 cas	plus d'un an	2 cas

La durée moyenne est donc de 1 à 6 mois.

A. *Troubles moteurs.* La paralysie développée dans la première période reste stationnaire sans progresser ni reculer, les extrémités sont flasques, sans contractures, mais aussi sans tonus musculaire ; les membres soulevés tombent inertes dès qu'on ne les soutient plus.

Franz Müller insiste avec raison sur le fait que, souvent, on trouve dans le territoire d'un même nerf des muscles paralysés à des degrés très différents, sans que pour cela on puisse dire que certains muscles jouissent d'une immunité particulière comme le long supinateur dans la paralysie saturnine. C'est ainsi qu'aux membres supérieurs la paralysie est fréquemment plus prononcée dans le deltoïde, le biceps, le coraco-brachial et le long supinateur, muscles innervés par des nerfs différents, mais correspondant au point d'Erb (Arch. f. Psychiatr. V, p. 367), qui, irrité, détermine, comme on le sait, la contraction de ces

muscles. Aux membres inférieurs les extenseurs sont plus fortement atteints que les fléchisseurs.

Nous concluons que la téphromyélie cause des paralysies systématisées, en atteignant surtout les muscles synergiques. Pour expliquer ce fait, Grasset⁽¹⁾ émet l'hypothèse « que les centres spinaux du mouve-
» ment ne correspondent pas aux nerfs périphériques
» mais à certains groupements dont la physiologie est
» la base. » Cette hypothèse est devenue réalité depuis la découverte du célèbre « point d'Erb, » dont l'irritation électrique fait contracter des muscles animés par des nerfs très différents.

B. *Troubles trophiques.* L'atrophie atteint tous les muscles paralysés, mais elle ne devient visible que le dixième ou douzième jour. Elle ne se limite pas à une fibre musculaire ou à une partie de muscle comme dans l'atrophie musculaire progressive ; c'est une *atrophie en masse* atteignant tous les muscles paralysés ; on assiste, en quelque sorte, à la diminution progressive du volume du membre qui se fait très rapidement, comme le montre le tableau suivant dû à Müller :

Bras (circonfér.)	26 octobre	33 cm.	29 octobre	22 cm., 5
Avant-bras		22 cm., 5		21 cm., 7
Cuisse		42 cm.		40 cm., 5
Jambe		30 cm.		29 cm., 5

Il convient d'insister sur ce fait que, si tous les muscles s'atrophient, ils ne le font pas tous également. L'atrophie est beaucoup plus forte dans certains muscles que dans d'autres ; ces muscles sont ceux qui perdent très rapidement leur excitabilité faradique et

(1) Grasset, *Maladie du système nerveux*, p. 406.

qui, dans la troisième période, loin de se régénérer et de recouvrer leur volume normal comme les autres, continueront à s'atrophier et resteront indéfiniment paralysés. Cette atrophie est souvent accompagnée de myalgies, dont nous avons déjà parlé, et plus rarement de contractions fibrillaires.

Les troubles trophiques cutanés manquent absolument dans les cas typiques, Schultze a cependant observé une grande sécheresse et une desquamation facile de la peau. (Arch. de Virchow, 68, p. 128.)

C. *Réflexes*. Les mouvements réflexes sont en général fortement diminués, fréquemment même abolis. Si la perte de la motilité est rapide, la perte des réflexes l'est aussi. Dans quelques cas rares, ils sont conservés. (Meyer, Th. Paris, Hermann, p. 56.)

D. *Troubles sensitifs et végétatifs*. La sensibilité reste intacte dans cette période et sous toutes ses formes : douleur, tact, température, etc.

Les fonctions des sphincters sont absolument normales dans tous les cas typiques. Sauze note (Th. Paris, 80) une absence absolue d'érection dans la deuxième période.

E. *Excitabilité électrique des nerfs et des muscles* :
1^o COURANT FARADIQUE. L'excitabilité faradique des nerfs et des muscles est profondément modifiée dans la période d'état de la poliomyélite. Pour les muscles, Duchenne déjà, avait pu constater que leur excitabilité faradique était très rapidement diminuée (3 à 5 jours), et même (après 10 jours) abolie, quand leur paralysie doit être de longue durée. Si la diminution de l'excitabilité ne se fait que lentement ou même pas du tout, on peut en conclure à coup sûr que la paralysie ne

durera que peu de temps et que la motilité sera bientôt rétablie. Pour les nerfs, les mêmes modifications ont été observées.

2^o COURANT GALVANIQUE. Les résultats ci-dessus ont été étendus et précisés depuis que l'on pratique l'examen des nerfs et des muscles par le courant galvanique. On trouva alors que la perte de contractilité faradique, découverte par Duchenne, n'était qu'une partie de la réaction dite de dégénérescence (Entartungsreaction) (1) que Salomon constata le premier dans la paralysie infantile ; mais c'est à Erb que l'on doit son étude systématisée. Elle peut être totale ou partielle.

La *E a R totale* est caractérisée par :

1^o Diminution ou perte rapide de l'électricité faradique *du nerf et du muscle* pendant toute la durée de la paralysie, le retour de la motilité précédant presque toujours le retour de l'excitabilité faradique.

2^o Perte rapide de l'excitabilité galvanique *du nerf*. Dans *le muscle*, au contraire, on observe dès les premières semaines, après le début de la paralysie, une augmentation de l'excitabilité mécanique et galvanique, avec renversement de la formule normale, soit $ASZ > KSZ$ au lieu de $KSZ > ASZ$. La contraction produite est dans ce cas lente et paresseuse.

Cette excitabilité exagérée diminue après deux ou trois mois ; après un an, on n'en trouve plus que des traces ; mais, fait important, pendant tout ce temps la formule est et reste renversée. (Erb, Electrothérapie, p. 174.)

La *E a R partielle* qui se rapproche beaucoup de

(1) Pour plus de simplicité, nous emploierons dorénavant pour désigner cette réaction l'abréviation proposée par Erb : E a R.

la « Mittelform » décrite par Erb dans la poliomyélite chronique et qui indique une paralysie moins longue et moins marquée, est caractérisée par :

1° Une excitabilité faradique et galvanique conservée pour le nerf quoique toujours diminuée.

2° Diminution mais conservation de l'excitabilité faradique du muscle et E a R totale galvanique du muscle.

F. *Troubles vasomoteurs.* La température des membres paralysés est abaissée, la peau est froide et cyanosée; le thermomètre descend quelquefois au-dessous de 36° (Müller, Fr.). Dans quelques cas (Erb) on a cité une sécrétion sudorale augmentée.

III. **Période de régression.** — A. *Troubles moteurs.* Comme son nom l'indique, cette période est caractérisée par la disparition lente et progressive de la paralysie. Après un temps variable, les muscles paralysés recouvrent peu à peu leur puissance motrice. Si la paralysie était générale, elle se localise à un membre; si elle était limitée, elle se limite encore davantage, à un muscle par exemple, ou même à une partie de muscle.

Dans quelques rares cas, 8 sur 75, la guérison est absolue, c'est-à-dire que le mouvement reparait dans tous les muscles, sans exception. Il n'a malheureusement pas été constaté, croyons-nous, pour la forme aiguë, si ces cas correspondaient, au point de vue électrique, à la « Mittelform » d'Erb, c'est-à-dire à la E a R partielle. Dans la grande majorité des cas, 67 sur 75, la guérison n'est pas absolue, la paralysie régresse comme dans les autres cas, mais pas complètement, certains muscles restent définitivement paralysés; ce

sont surtout : le deltoïde (16 sur 75), le jambier antérieur et les péroniers (24 sur 75).

B. *Troubles trophiques.* A mesure que les muscles recouvrent leurs mouvements, ils augmentent de volume et toute trace d'atrophie peut alors disparaître ; ceux, au contraire, qui restent définitivement paralysés, s'atrophient de plus en plus, à tel point que la peau semble collée aux os et que le membre prend un aspect squelettique.

L'atrophie chez l'enfant est beaucoup plus considérable que chez l'adulte, parce que l'arrêt de croissance que le développement des parties saines rend encore plus apparent, vient se joindre à l'atrophie. L'arrêt de développement (le non-croît et pas le décroît, comme le dit le public) ne s'observe pas chez l'adulte, la croissance osseuse étant déjà effectuée.

C. *Réflexes et excitabilité électrique.* Comme Landouzy et Déjerinne (1) le font remarquer dans la forme chronique, les réflexes et la contractilité électrique ne reparaissent le plus souvent qu'après le retour du mouvement volontaire.

En résumé, la forme aiguë, après une durée variable, aboutit le plus rarement à une guérison absolue, le plus ordinairement elle laisse après elle une atrophie et une paralysie définitives de certains muscles ou groupes de muscles qui causent des désordres graves dans les fonctions des membres.

La mort observée 3 fois sur 75 cas n'était jamais le résultat de la maladie, mais le résultat d'affections

(1) Revue de Médecine 1882, p. 674.

intercurrentes : fièvre typhoïde (Hallopeau, Arch. de Méd. 72, p. 72), cancer (Gombault, Arch. de Phys. 73, p. 81), tuberculose (Schultze, Arch. de Virch. 68, p. 128).

OBSERVATION

Observation n° 1. Nous avons eu l'occasion d'observer à Lausanne, dans le service de M. le docteur L. Secrétan, médecin de l'Hôpital, le cas suivant, qui, symptomatiquement, rappelle le tableau de la poliomyélite aiguë :

P..., Pierre, de Vauderens (Fribourg), tonnelier, âgé de 39 ans, entre le 23 octobre 1885 à l'Hôpital.

Anamnèse. Père mort d'emphysème, mère morte d'apoplexie, un frère rhumatisant. Bonne santé antérieure, constitution robuste. Deux jours avant le début de sa maladie, c'était un vendredi, il travaille plusieurs heures par une pluie froide, qui le mouille et le transpire complètement. Le soir, le samedi et le dimanche il a des frissons, une forte soif, et des bouffées de chaleur à la figure (il ne veut pas avouer avoir eu de la fièvre), ce n'est qu'à grand'peine qu'il peut se réchauffer et transpirer un peu. Le surlendemain, le dimanche, il ressent des douleurs dans les deux jambes, mais surtout à gauche, et une douleur en ceinture au niveau du nombril. Le lundi, les jambes deviennent faibles, cette faiblesse augmente rapidement au point de rendre la marche impossible, ce qui l'oblige à s'aliter quelques jours après. L'extrémité inférieure gauche est absolument paralysée, la droite incomplètement. Le 23, le patient entre à l'Hôpital où on le traite sans succès par l'antipyrine, le salicylate, etc.

Status. Homme de grande taille, brun ; système pileux très développé, decubitus dorsal.

Les *extrémités supérieures* ne présentent aucune anomalie, à l'inspection, tous les mouvements sont possibles, le dynamomètre montre 53 à gauche, 55 à droite, le serrement de main est vigoureux des deux côtés, pas d'atrophie, pas de mouvements fibrillaires.

Les *extrémités inférieures* attirent immédiatement l'attention par leur amaigrissement considérable, les masses musculaires ont pour ainsi dire disparu, dans certaines parties; des deux côtés, mais surtout à gauche, les muscles sont flasques, mous, sans aucune résistance à la pression.

Mensuration à 10 cm. au-dessous de la rotule, à gauche 25 cm., à droite 26 cm.

Mensuration à 15 cm. au-dessus de la rotule, à gauche 35 cm., à droite 37 cm.

(Trois mois après on mesurait :

15 cm. au-dessous de la rotule, à gauche 24, à droite 24 cm.

10 cm. au-dessus " " 35, " 30 cm.)

Motilité. La marche est impossible.

Jambe droite peut s'élever à 45°, mais fléchie et non étendue, le triceps étant paralysé, le talon ne quitte pas le lit: la flexion s'exécute presque entièrement par le psoas.

La flexion du pied est impossible, l'extension très limitée.

Jambe gauche. Aucun mouvement n'est possible.

Sensibilité. a) provoquée, les muscles sont douloureux, surtout à gauche, les mollets, les extenseurs et le triceps sont très sensibles à la pression. *Les nerfs sont aussi douloureux à la pression, surtout le sciatique gauche qui montre un point ischiatique, fessier, crural et poplité.* Le sciatique poplité externe gauche est très douloureux au niveau de la tête du péroné, il semble plus volumineux que le droit et, fait important, sa compression brusque cause une douleur fulgurante dans tout le membre.

b) spontanée. Les douleurs sont moins intenses qu'autrefois, mais persistent encore, le long du sciatique surtout.

Toutes les formes de la sensibilité, tact, température, position, traction et forme, sont normales.

Trophiques et Sphincters. Aucun trouble trophique catané, aucun trouble des sphincters.

Vasomoteurs. Les extrémités sont froides et les deux pieds, le gauche surtout, sont constamment couverts de gouttelettes de sueur.

Réflexes. Réflexe patellaire aboli à gauche, diminué à droite.

Examens électrique. a) courant faradique: à gauche, aucun muscle ne réagit, ni par l'irritation du nerf, ni par l'irritation du muscle: à droite, tous les muscles réagissent à la cuisse, à la jambe la réaction n'existe pas.

b) galvanique: à gauche, l'excitabilité pour le nerf n'existe pas; à droite, elle existe faiblement: pour le muscle KSZ est très rapproché de ASZ ou même égal, la contraction est lente et paresseuse.

Il résulte de cet examen que ce malade présente tous les symptômes de la poliomyélite aiguë, forme paraplégique. Nous croyons cependant que les symptômes donnés par l'examen objectif des nerfs (sensibilité à la pression, points douloureux, productions de douleurs fulgurantes par compression, mais surtout leur augmentation de volume) nous oblige à modifier ce diagnostic en celui de « polyneurite, » notre malade en présentant tous les symptômes, nous y revenons en parlant du diagnostic.

M. le docteur Louis Secrétan, de Lausanne, à qui nous devons cette observation, nous apprend que le malade a présenté depuis que nous l'avons examiné un herpes zoster, ce qui vient confirmer le diagnostic que nous avons porté.

Forme chronique. — *Paralysie générale spinale antérieure subaiguë et chronique, de Duchenne (de Boulogne).* — *Téphromyéélite ou poliomyélite antérieure subaiguë et chronique.*

Cette maladie a exactement les mêmes symptômes cliniques que la forme aiguë; elle n'en diffère que par sa marche, qui, au lieu d'envahir les membres en quelques jours, emploie des semaines (forme subaiguë) ou même des mois (forme chronique). Comme la forme aiguë, la poliomyélite chronique envahit par poussées successives, séparées par des intervalles souvent considérables; comme elle, après une période stationnaire, elle régresse, soit complètement, soit incomplètement. Elle représente donc, soit au point de vue clinique, soit, comme nous le verrons, au point de vue anatomique, la forme chronique de la téphromyéélite antérieure, et, à ce titre, elle doit en être rapprochée.

1^o *Période d'invasion* : Un adulte est pris, avec ou sans symptômes fébriles, de douleurs, ordinairement dans les membres inférieurs, douleurs ayant souvent un caractère ascendant. Peu après, le malade sent ses jambes devenir faibles, il voit la parésie augmenter en intensité et en extension et devenir une véritable paralysie. Après un temps variable les mêmes phénomènes se passent dans les extrémités supérieures (forme ascendante). Plus rarement les douleurs et la parésie débudent dans les extrémités supérieures (forme descendante). Nous retrouvons ici notre première période d'invasion de la forme aiguë :

2^o *Période d'état* : Cette période présente les mêmes symptômes que la forme aiguë, seulement elle se trouve modifiée par la lenteur même du développement de la première période. Dans les cas subaigus seuls, on peut dire que la période d'état succède à la période d'invasion. Dans la forme chronique, il n'en est pas de même : souvent, les extrémités infé-

rieures sont *absolument* paralysées; c'est-à-dire en pleine période d'état, alors que les supérieures n'en sont encore qu'à la période d'invasion.

La seconde période est caractérisée :

- a) Par une paralysie flasque, stationnaire des membres envahis;
- b) Par une atrophie en masse des membres paralysés;
- c) Par une diminution ou abolition des réflexes tendineux;
- d) Par une absence absolue de troubles sensitifs et des sphincters;
- e) Par une diminution et une modification de l'excitabilité électrique [E à R];
- f) Par des troubles vasomoteurs.

3^e *Période de régression* : Ici encore, remarquons que comme symptomologie cette période correspond absolument à la même période de la forme aiguë; elle n'en diffère que par la lenteur de la marche. Ainsi dans notre cas, les extrémités inférieures sont dans la période de régression, alors que les supérieures sont encore dans celle d'invasion.

Cette période est caractérisée par une disparition lente et progressive de la paralysie, la motilité revient, l'atrophie des muscles disparaît avec la paralysie et les membres reprennent leur force et leur volume.

Dans quelques cas rares, la maladie disparaît sans laisser de traces, mais le plus souvent certains muscles ou groupes de muscles restent paralysés et leur atrophie augmente graduellement en produisant des désordres irréparables.

Dans des cas excessivement rares, les symptômes au lieu de régresser, progressent, et la mort survient par paralysie bulbaire.

Si nous comparons les tableaux cliniques des deux formes aiguë et chronique, nous remarquons que : *toutes deux* présentent les mêmes causes; *toutes deux* les mêmes lésions; *toutes deux* ont une période d'invasion, d'état et de régression; *toutes deux* enfin ont des symptômes identiques.

La seule différence, grande, nous le concédons, consiste dans la marche qui, dans l'une est aiguë et dans l'autre est chronique, mais entre deux nous trouvons tous les intermédiaires.

Ces raisons nous semblent suffisantes pour rapprocher ces deux formes et les réunir en un même groupe sous le nom de poliomyélites (1) ou téphromyé-

(1) Nous entendons réserver ce terme, à l'exemple de Erb et des Anglais, aux *paralysies* spinales atrophiques, en laissant complètement de côté l'atrophie musculaire progressive.

lites antérieures, que, suivant la marche, on pourra diviser en aiguë et chronique.

Nous allons rapidement examiner en détail les périodes ci-dessus, en évitant, autant que possible, de répéter ce que nous avons déjà dit pour la forme aiguë.

1^o **Période d'invasion.** — Tantôt l'invasion se fait d'une façon subaiguë (19 fois sur 40), en quelques jours ou en quelques semaines; tantôt d'une façon chronique (21 fois sur 40), qui demande des mois et même des années pour devenir complète; il est donc impossible de fixer une durée même approximative à cette première période.

A. *Fièvre.* La fièvre est rare (3 fois sur 40), elle ne se voit que dans les cas où le début de la maladie a été précédé d'un vif refroidissement (Halla Prag. Med. Woch. 83, 42 et 43), elle peut s'accompagner de malaises et de symptômes gastriques qui font rarement défaut lors même que le début est apyrétique.

B. *Troubles de la sensibilité:* a) *Hyperesthésies.* Les *douleurs* font rarement défaut (21 fois sur 40), elles présentent les mêmes caractères que dans la forme aiguë; souvent localisées au sacrum elles ont quelquefois dans les membres un caractère ascendant. Le plus ordinairement elles précèdent la parésie, ce qui permet de les appeler douleurs prodromiques. Dans notre cas, elles ont précédé de plusieurs mois, soit dans les membres inférieurs, soit dans les membres supérieurs, le début de la parésie, ce qui a permis de la pronostiquer.

Les *paresthésies* sont fréquentes, ce sont le plus souvent des fourmillements aux pieds et aux mains.

b) *Anesthésie.* On a fréquemment noté au début

de cette période une légère anesthésie pour le tact et la douleur (Charcot, Rev. de Méd. 82, p. 1036).

C. *Troubles moteurs.* Les troubles de la motilité débutent généralement par les membres inférieurs (25 fois sur 40). Le malade ne ressent que de la fatigue, puis une faiblesse dans une jambe ou dans les deux, faiblesse qui augmente lentement et progressivement. Dans un espace variant de plusieurs jours à plusieurs semaines, cette faiblesse devient une parésie, le malade ne peut plus monter un escalier ou sauter; en effet, les fléchisseurs se prennent les premiers (Duchenne), il en résulte que le patient, qui peut marcher sur un plan horizontal, ne peut suffisamment fléchir la jambe et le pied pour gravir une pente ou monter un escalier. Les extenseurs se parésient ensuite, la marche devient très difficile et le malade se voit obligé de garder le lit. Dans cette paralysie progressive, on n'observe ni tremblements, ni ataxie. Dans notre cas et dans plusieurs autres (Cornil et Lépine), on a constaté l'existence de crampes et de contractures passagères. Ajoutons encore que l'impotence peut devenir absolue.

Le plus souvent la paralysie monte aux membres supérieurs après un laps de temps très variable, comme l'indique le tableau suivant :

Après 1 jour	3 cas.	Après 1 mois	12 cas.	Après 2 ans	2 cas.
» 15 jours	3 »	» 2 »	4 »	» 3 »	1 »
» 21 »	5 »	» 6 »	6 »		
» 28 »	1 »	» 12 »	7 »		

Souvent dans la forme subaiguë l'extrémité supérieure commence seulement à se prendre, alors que l'extrémité inférieure est déjà complètement paralysée.

Dans la forme chronique, la main commence à se

paralyser, tandis que la régression se fait déjà aux extrémités inférieures.

Quoi qu'il en soit, dans l'extrémité supérieure la paralysie se fait des extrémités à la racine du membre, les mouvements de la main deviennent maladroits, faibles, le bras devient pesant et la parésie passe progressivement des fléchisseurs aux extenseurs (Duchenne). Dans la forme descendante la parésie suit un chemin inverse, elle se propage lentement des membres supérieurs aux membres inférieurs.

D. *Troubles vasomoteurs*. Dans quelques observations on cite des rougeurs et des œdèmes (Euler, Berl. klin 86, p. 93).

E. *Fonctions végétatives*. Souvent au début, malgré qu'il n'y a pas de fièvre, on note un malaise général, de l'anorexie, de la constipation.

II. **Période d'état**. — Comme dans la forme aiguë, cette période est de durée très variable.

1 mois 6 cas	12 mois 13 cas
2 » 2 »	18 » 2 »
3 » 6 »	2 ans 0 »
6 » 3 »	2 ans $\frac{1}{2}$ 1 »

Elle dure donc de 6 mois à un an environ, mais nous le répétons, elle n'évolue pas en même temps et sa durée est différente pour les extrémités supérieures et inférieures, sans que l'on puisse établir une règle fixe à cet égard.

A. *Troubles moteurs*. La motilité des membres est fortement diminuée, plus dans le pied et la jambe que dans la cuisse; plus dans la main et l'avant-bras que dans le bras. Les muscles paralysés sont flac-

cides, sans tonus et sans contractures ; le patient est dans le décubitus dorsal, les extrémités inférieures étendues en rotation externe, les bras immobiles dans la position où on les place. Ici encore, certains groupes musculaires sont plus fortement paralysés que d'autres.

Quant aux formes affectées par la paralysie, comme dans l'aiguë, c'est le mode général de la paralysie qui est la plus fréquente, puis la paraplégie, enfin l'hémiplégie ; la monoplégie est excessivement rare, si tant est qu'elle existe :

4 membres	29 cas	paraplégie cervicale	4 cas
paraplégie lombaire	6 cas	hémiplégie	4 cas

B. *Troubles trophiques.* Les extrémités paralysées s'atrophient en masse. Les fesses, les mollets s'émaiciennent. De semaine en semaine, on peut suivre, par la mensuration, la diminution du volume du membre. Cette atrophie peut aller jusqu'à la disparition complète des reliefs musculaires, elle est souvent accompagnée de contractions fibrillaires et de douleurs à la pression : myalgies atrophiques déjà signalées dans la forme aiguë.

C. *Réflexes.* Les réflexes patellaires sont très diminués ou même quelquefois abolis.

D. *Troubles sensitifs et végétatifs.* Les troubles sensitifs manquent absolument, toutes les formes de la sensibilité sont conservées.

Les fonctions végétatives sont intactes, les fonctions du rectum et de la vessie sont normales. L'appétit est bon, la digestion se fait bien, le sommeil est calme.

E. *Excitabilité électrique.* L'examen électrique des extrémités paralysées donne exactement les mêmes

résultats que dans la forme aiguë, mais à un degré moindre à cause du développement beaucoup plus lent des symptômes morbides.

Duchenne (1) avait déjà noté la diminution considérable de l'excitabilité faradique au début, diminution qui s'accroît plus ou moins rapidement suivant la marche plus ou moins rapide de la maladie. « On ne » doit pas s'attendre, dit-il, à voir l'excitabilité électrique s'éteindre complètement (ce qui ne peut arriver que dans la dernière période de la maladie), le » plus ordinairement, elle n'est que diminuée et, dans » quelques cas, au début, il faut la plus grande attention pour constater l'affaiblissement de cette propriété. » Au moment où l'excitabilité électrique va disparaître, on constate, dans quelques cas (Vierordt Kast) ce que l'on a appelé la « réaction de dégénérescence faradique » (E a R faradique), décrite pour la première fois par Erb (2) dans une paralysie traumatique du cubital, en second lieu par E. Remack (3); elle consiste en une contraction lente et paresseuse du muscle. On peut constater la E a R faradique au moment de la disparition de la contractilité faradique du muscle et au moment de sa réapparition.

Duchenne avait trouvé une partie de la réaction de dégénérescence. Celle-ci a été trouvée complète (et nous insistons sur ce fait) par Erb (4). Elle est caractérisée par : 1° une inexcitabilité absolue des nerfs, soit pour le courant galvanique, soit pour le courant faradique; 2° une inexcitabilité des muscles par le

(1) Loc. cit., p. 467.

(2) Archiv. für klinische Medizin VI, p. 19.

(3) Archiv. für psychiatrie IX, p. 51.

(4) in Ziemsen XI, p. 726.

courant faradique ; 3^e une excitabilité galvanique augmentée dans les premières semaines de la maladie (diminuée, il est vrai, plus tard), avec renversement constant de la formule $ASZ > KSZ$, les contractions étant lentes et paresseuses ; 4^e excitabilité mécanique augmentée.

La E a R complète a été trouvée ensuite par Bernhardt⁽¹⁾, puis enfin par Kahler et Pick⁽²⁾, qui ont écrit un article excessivement intéressant sur les réactions électriques de la poliomyélite chronique. Aussi avons-nous été fort surpris, en lisant l'excellent article de Landouzy et Déjerine⁽³⁾, de voir ces auteurs, dont le nom fait autorité en pareille matière, non seulement en France mais à l'étranger, s'attribuer à deux reprises différentes l'honneur d'avoir trouvé, pour la première fois, la E a R dans la paralysie générale antérieure subaiguë.

Il est vrai que, si elle est presque toujours typique dans la forme subaiguë, il ne faut pas s'attendre à la trouver toujours complète dans la forme chronique ; on trouve bien le renversement de la formule, mais non pas, dans tous les cas, une augmentation d'excitabilité galvanique.

En effet, dans la forme chronique le processus est lent : une fibre nerveuse dégénère après l'autre, une fibre musculaire après l'autre ; ce n'est donc que successivement qu'elles subissent les transformations nécessaires pour montrer la E a R. C'est pour cela que, quand le nombre des fibres dégénérées sera assez grand pour donner la E a R, la modification subie par

(1) Archiv. de psychiatrie IV, p. 370.

(2) Prager Vierteljahrschrift 79, p. 49.

(3) Revue de Médecine 1882, p. 1035 et 1047.

les fibres sera suffisamment avancée pour changer la qualité et la forme de la contraction, mais ne sera plus assez pour montrer l'augmentation de l'excitabilité galvanique. Dans la *majorité* des cas de la *forme chronique* nous aurons donc :

- 1^o Inexcitabilité galvanique et faradique des nerfs;
- 2^o Inexcitabilité faradique des muscles;
- 3^o Excitabilité galvanique *diminuée*, mais avec renversement de la formule et contraction paresseuse et lente.

Nous avons dit : *dans la majorité des cas*. On observe, en effet, dans la forme subaiguë, plus rarement dans la forme chronique, des malades qui présentent tous les caractères symptomatiques de la maladie; à une seule exception près, la E a R n'est pas totale, elle n'est que partielle. Cette E a R partielle, trouvée par Erb et Bernhardt dans les paralysies faciales, a été appelée « *Mittelform*; » elle est caractérisée par :

- 1^o Excitabilité galvanique et faradique du nerf *conservée*, quoique diminuée;
- 2^o Excitabilité faradique du muscle *conservée*, quoique diminuée;
- 3^o Mais E a R galvanique complète pour le muscle, c'est-à-dire renversement de la formule, contraction lente et paresseuse caractéristique. Excitabilité mécanique augmentée.

Cette « *MITTELFORM* » est importante, car elle indique que la maladie aura une marche rapide et curable. Les cas de Landouzy et Déjerine que ces auteurs considèrent comme « une nouvelle forme, à marche rapide et curable, » ne constituent pas une

nouvelle forme, mais ne sont que des « *Mittelform* » de Erb.

L'examen électrique détaillé et excessivement bien fait, que donnent ces auteurs, montre : 1^o l'excitabilité faradique du nerf (la galvanique n'est pas mentionnée) est *conservée*, quoique diminuée ; 2^o l'excitabilité faradique du muscle est *conservée*, quoique diminuée ; 3^o E a R galvanique typique pour le muscle et excitabilité galvanique augmentée. C'est donc un exemple frappant de « *Mittelform*. »

Le cas de Læwenfeld (?), celui de Vierordt (!) qui se terminent par une guérison rapide et absolue, présentent aussi, au point de vue électrique, la « *Mittelform* » qui constitue un point important pour le pronostic.

F. *Troubles vasomoteurs*. Les extrémités sont froides et souvent cyanosées (Goldammer), on a observé plusieurs fois la cessation absolue de la transpiration des pieds, antrefois très abondante (Bernhardt, Adamkiewitz).

III. **Période de régression.** — A. *Troubles moteurs*. Après un laps de temps très variable (15 jours à 2 ½ ans), la paralysie commence peu à peu à régresser, le plus souvent par les extrémités supérieures, les mouvements deviennent de plus en plus libres, de plus en plus vigoureux, mais il faut des mois avant que les malades puissent manger, écrire, etc. ; la régression se fait ensuite aux extrémités inférieures.

Dans un nombre de cas impossibles à déterminer d'une manière absolue (dans notre tableau 6 sur 40)

(1) Deutsch. Méd. Wochen 1884, p. 4 et 5.

(2) Archiv. F. Blin, Méd. 1884, p. 511, XXXI.

(parce que le médecin perd son malade de vue après un ou deux ans ou qu'il publie l'observation avant la terminaison complète de la maladie), le patient guérit absolument et radicalement (*Mittelform*). Dans la majorité des cas, la guérison est incomplète, c'est-à-dire que certains muscles ou groupes de muscles restent absolument paralysés (Deltoïde, région du sciatique poplité externe). Dans de rares cas, la paralysie gagne le bulbe et le malade meurt d'une paralysie labio-glosso.

B. *Troubles trophiques*. Les muscles reprennent leur volume en même temps que leur mouvement. Dans les muscles qui restent paralysés, l'atrophie continue sa marche et les saillies musculaires disparaissent pour toujours.

C. *Réflexes et excitabilité électrique*. Les réflexes et l'excitabilité électrique ne reviennent que peu à peu à l'état normal, le plus souvent après le retour de la motilité. Quant aux muscles, qui ne se régénèrent pas, ils ne recouvrent jamais leur excitabilité électrique.

En résumé : la forme chronique après une durée variable aboutit le plus rarement à une guérison absolue, le plus ordinairement à une guérison partielle, en laissant pour toujours certains groupes musculaires ou muscles paralysés et atrophiés.

Plus rarement la mort est le résultat de l'extension de la paralysie au bulbe (n° 6, n° 20, n° 27, n° 29), Duchenne, Weber, Hermann.

OBSERVATION

Observation n° II. Cette observation présente les symptômes typiques de la forme chronique de la poliomyélite antérieure. La mort du sujet nous a permis d'étudier les lésions de cette affection et ce sont elles qui font le sujet du chapitre IV de ce travail, consacré à l'étude de l'anatomie pathologique.

Le nommé Eid..., Jules, de St-P... (Vaud), domicilié à Lausanne, âgé de 46 ans, écrivain, entre à l'hôpital de Lausanne le 20 avril 1884, dans le service de M. le docteur Secrétan. Pas d'antécédents héréditaires, péricardite à 26 ans.

Anamnèse. En hiver 1882 (il y a 15 mois environ), E. qui demeurait alors à Genève, fit une course à Jussy par une pluie très froide « qui le mouilla jusqu'aux os. » Dès le lendemain, douleurs vives dans les deux jambes, qui se tuméfient, simulant un rhumatisme articulaire. La tuméfaction disparaît avec quelques frictions, pour ne plus revenir : les douleurs, par contre, persistent aux malléoles et sont accompagnées de fourmillements dans les orteils, surtout du côté gauche ; ces douleurs montent peu à peu et lentement aux genoux, puis, un an plus tard, aux cuisses, enfin dans tout le membre inférieur. En même temps le malade sent ses jambes devenir faibles, il marche avec peine, appuyé sur une canne ou sur le bras d'une personne. En automne 1883, le patient vient se fixer à Lausanne, c'est à ce moment que les douleurs montèrent aux cuisses, et dès lors il ne peut plus sortir seul, à cause de l'augmentation de la faiblesse de ses jambes. Peu de temps après son arrivée à Lausanne, le malade est pris subitement, le matin au lit, de crampes si violentes dans la jambe gauche, que celle-ci se fléchissait ; cette très douloureuse flexion n'est calmée que par une pression continue sur le genou, qui empêche les violentes contractures en maintenant le membre en extension. Un médecin consulté ordonne le massage et dix jours après les « crampes » cessent pour ne plus revenir. La douleur, à ce moment, gagne les reins, la parésie augmente, le malade ne peut plus marcher seul, chose remarquable, il peut encore, quoique difficilement, monter les escaliers, mais ne peut les descendre. C'est à cette époque que le malade remarque la diminution considérable du volume de ses jambes.

Status. Homme de taille moyenne, de constitution robuste, décubitus dorsal : pas de déformations des hanches, ni des genoux, les extrémités inférieures sont fortement atrophiées, surtout la gauche, les mollets sont flasques, mous, atrophiés, mais également des deux côtés ; la cuisse est très anémique et l'atrophie porte surtout sur les extenseurs. La cuisse mesure, à 20 centimètres au dessous de la rotule, 41 cm. à droite, 39 cm. à gauche.

Système respiratoire normal.

Système circulatoire normal.

Système digestif : appétit bon, selles régulières.

Système urinaire normal, urines normales.

Système nerveux : a) *Sensibilité, douleur* : actuellement le malade souffre de douleurs spontanées dans les mains et les bras, celle des extrémités inférieures ont disparu. *Les nerfs ne sont pas douloureux à la pression. Aucun point douloureux sur le trajet du sciatique.*

Toutes les formes de la sensibilité sont normales (douleur, tact, température, traction).

b) *Réflexes* : patellaire diminué, surtout à gauche,

c) *Motilité* : mouvement d'élévation de la jambe à peine possible, un à deux centimètres au plus, avec la jambe gauche, encore ce mouvement se fait-il par les muscles du bassin ; l'élévation de la jambe droite se fait mieux.

L'extension de la jambe sur la cuisse est absolument impossible, ce qui rend la marche presque impraticable.

Sauf la douleur, les extrémités supérieures sont absolument libres, *le malade écrit, mange, se sert de ses mains* comme avant le début de sa maladie.

Examen électrique : Contraction faradique du muscle très diminuée.

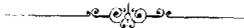
Contraction galvanique du muscle *diminuée*, $1SZ \equiv kSZ$.

Le 1^{er} octobre, le malade quitte l'hôpital, les mouvements commencent à revenir sous l'influence de l'électricité et des injections de strychnine, il monte seul les escaliers en rentrant chez lui.

Six mois après sa sortie de l'hôpital, le 18 mars 1885, il rentra à l'hôpital pour une pneumonie du sommet droit et meurt le lendemain 19.

Les renseignements obtenus, après la mort, ont appris que depuis peu de temps seulement les mains étaient devenues faibles, l'extension difficile, l'écriture était encore possible et le malade, qui ne se plaignait que de douleurs dans les bras, pouvait encore se nourrir seul.

Il est inutile d'insister, croyons-nous, sur le tableau symptomatique présenté par ce malade. Qu'il nous suffise de faire remarquer que les symptômes et la marche ci-dessus correspondent absolument à la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne, diagnostic, qui, comme nous le verrons, a été pleinement confirmé par l'autopsie.



ANATOMIE PATHOLOGIQUE



L'autopsie a été faite par mon excellent ami le docteur G. Borel, de Neuchâtel.

I. AUTOPSIE

Eind. (1), Jules, de Saint-Prex, âgé de 47 ans, entré le 18 mars 1885, au soir, mort le 19 mars 1885.

Diagnostic : Poliomyélite. — Pneumonie droite.

Homme de grande taille, extrémités inférieures très amaigries, surtout la gauche; extrémités supérieures normales. Panicule adipeux très développé.

Péricarde contient 30-40 cl. de liquide citrin. *Cœur* lipomateux, musculature bonne, aucune dégénérescence graisseuse. *Aorte* athéromateuse. *Plèvre droite* très injectée, recouverte de pseudo-membranes fibrineuses, contient $\frac{3}{4}$ de litre d'un liquide trouble. *Poumon droit* : lobe supérieur hépatisé, coupe coloration grise ardoisée, lobes moyen et inférieur œdématisés. *Plèvre gauche* : un peu de liquide clair, peu injectée. *Poumon* bien rétracté œdématisé. *Foie*, reins, intestin, organes génitaux normaux. Rate un peu grande.

Mélie épinière. Méninges normales. Le renflement lombaire et le cervical ont presque disparu en tant que renflements. La partie cervicale est beaucoup moins consistante que le reste de la mélie.

A la coupe, on constate un ramollissement ou, pour mieux dire, un effondrement tel des deux cornes antérieures, que dans la région cervicale la coupe montre deux canaux qui remplacent les cornes antérieures.

Diagnostic anatomique. Pneumonie du lobe supérieur droit au stade d'hépatisation grise. Pleurésie droite. Effondrement des cornes antérieures de la région cervicale de la mélie.

La mélie est placée dans la liqueur de Muller, puis successivement dans de l'alcool de plus en plus concentré.

(1) Observation clinique se trouve dans le chapitre des symptômes (p. 54).

Examen de la moelle 10 mois après la mort.

II. ASPECT MACROSCOPIQUE

La dure-mère spinale est normale, l'arachnoïde et la pie-mère ne présentent pas d'altérations visibles à l'œil nu.

Les renflements lombaires et cervicaux ne sont plus visibles. La région cervicale se continue en diminuant graduellement de volume avec la dorsale et celle-ci avec la lombaire en croissant progressivement.

Nous avons été obligé, pour savoir si les altérations correspondaient exactement au renflement cervical, de prendre une moëlle normale comme point de comparaison et de compter les racines. Les racines antérieures sont atrophiées, mais surtout dans la partie inférieure de la moëlle.

III. EXAMEN MICROSCOPIQUE

I. RÉGION CERVICALE (1)

Loupe. La première chose qui frappe la vue quand on examine les coupes de cette région, est une lacune sur les coupes minces, un foyer de tissu pâle, rarifié sur les coupes épaisses. (Fig. 1.)

A chaque coupe, en effet, quand elles ont moins de 4-5 divisions microtomiques, la partie centrale s'effondre ou plutôt est remplacée par une perte de substance, par une lacune qui occupe exactement le centre des deux cornes antérieures. Ses bords sont constitués uniquement par de la substance grise, nulle part elles n'atteignent les cordons blancs. Cette lacune est beaucoup plus accentuée à gauche qu'à droite; à gauche on n'aperçoit qu'un mince rebord de substance grise; à droite, ce n'est que la partie centrale qui fait défaut. Ces lacunes présentent environ 6 cm. de longueur à partir du quatrième nerf cervical jusqu'au premier dorsal, occupant ainsi presque toute l'étendue du renflement cervical. Leur maximum se trouve au niveau du septième nerf cervical, elles diminuent graduellement de largeur, en haut et en bas, en prenant la forme d'un fuseau allongé.

Dans les coupes épaisses, on trouve un tissu friable, excessivement pâle, formant de larges mailles. Dans plusieurs coupes, la lacune est remplacée par une hémorragie qui remplit absolument le foyer de ramollissement. Ces hémorragies se trouvent beaucoup plus fréquemment à gauche qu'à droite. Qu'on ne nous objecte pas que ce foyer est dû à un artifice de préparation ou au mauvais durcissement, puisqu'il avait tout d'abord attiré l'attention lorsque l'on fit l'autopsie.

A. *Substance grise.* La substance grise, en général, semble avoir diminué de volume: la *corne antérieure* gauche est un peu plus petite que la droite (fig. 2). Cette atrophie porte, comme dans le cas de Charcot, surtout sur le prolongement externe très développé normalement dans

(1) Supér., 3^e nerf, 30 coupes.
Moyenne, 5^e nerf, 50 coupes.
Infér., 7^e nerf, 30 coupes.
8^e nerf, 30 coupes.

cette région et qui donne aux cornes de cette région un aspect anguleux caractéristique.

Dans notre moëlle, les cornes, surtout la gauche, sont arrondies, les angles ne sont plus visibles.

Quant aux *cellules*, à droite, les groupes interne et antérieur sont conservés, mais les cellules sont moins nombreuses; à gauche, la corne antérieure montre encore des cellules dans le groupe postero-latéral.

La colonne de Clarke est normale à la loupe.

Les cornes postérieures sont plus petites que normalement. La commissure grise et le canal épendymaire ne présentent pas d'altérations visibles.

La *substance blanche* normale, les travées conjonctives sont peut-être un peu plus épaisses dans le voisinage de la substance grise.

Les *racines antérieures* sont petites, mais moins qu'on ne pourrait s'y attendre; les *postérieures* sont normales.

Les *vaisseaux* sont très visibles et gorgés de sang, tortueux et contrastent fortement avec la gracilité habituelle des vaisseaux médullaires. Cette vascularisation anormale se voit surtout dans la substance grise, où les artères et veines qui entourent le canal de l'épendyme, sont très dilatés.

A. Examen au microscope.

I. **Substance grise.** — A. *Corne antérieure droite.* Les *cellules* sont un peu moins nombreuses que normalement, mais la différence n'est certainement pas très grande. Ces cellules présentent des aspects très variés.

a) Cellules très grandes 60-70 μ (micromètre Zeiss), qui ont perdu leur forme anguleuse caractéristique, elles sont globuleuses, leur protoplasma peu altéré, le noyau volumineux fortement coloré, les prolongements énormes, varioux et tordus dans tous les sens, quelquefois en hélice (fig. 3). Autour des cellules se trouve un espace péricellulaire qui, dans beaucoup de cas, a une largeur 9-15 μ . Il nous semble probable que nous avons à faire ici à des cellules hypertrophiées hydropiques, qui se sont ratatinées sous l'influence du durcissement. C'est un état tout-à-fait analogue à celui décrit dernièrement par Barraquer (1). L'espace péricellulaire si considérable démontre qu'elles ont été plus grandes et l'augmentation de volume du noyau et des prolongements que nous pouvons encore constater, parlent tout-à-fait en faveur de l'état hydropique de la cellule (Charcot).

b) Cellules plus petites, 10-30 μ , à noyau très souvent peu visible. Les prolongements, fréquemment gros, semblent cassés et ne peuvent être poursuivis au loin comme dans la première forme; le protoplasme est gorgé de petites granulations jaunâtres ou brunâtres, qui ne prennent que difficilement la coloration. Ce pigment occupe le plus souvent toute la cellule, qui prend alors cette teinte ocreuse, si bien décrite par Charcot (2), qui ressort vivement sur la couleur rose de la névroglie.

(1) Gacel. Catalan. II, p. 12, in Archives de Neurolog.

(2) Archiv. de Physiol., 70, p. 252.

Quelquefois le pigment est accumulé dans une partie de la cellule, le plus souvent autour du noyau, et c'est pour cette raison que celui-ci est invisible, le reste du protoplasme se colore en rose par le carmin.

Si l'on traite ces préparations avec l'acide osmique au $\frac{1}{100}$, ce pigment semble se colorer en noir; au moins quand celui-ci est limité à une partie de la cellule, c'est dans cette partie que l'acide osmique donne cette coloration noire. Examinées avec l'objectif à immersion homogène de Leitz (n° 13), ces cellules *semblent* être remplies de petites granulations homogènes, réfringentes, dont la plupart contiennent un petit amas de pigment. Nous disons *semblent*, car il se pourrait que le pigment soit en dehors de la gouttelette que l'acide osmique nous montre être de nature graisseuse. Mais un examen attentif permet de voir chaque petit amas de pigment entouré d'une zone réfringente qui diminue ou augmente d'épaisseur, suivant le mouvement de la vis micrométrique, ce qui nous paraît suffisant pour affirmer que le pigment se trouve dans la gouttelette graisseuse.

c) Ici et là on trouve de petits corps sans noyau ni nucléole, sans prolongements, remplis de pigment ocreux; quelquefois même, on ne peut reconnaître la forme de la cellule, on n'a qu'un amas de pigment ocreux sous les yeux. Ce sont probablement, comme l'admet Charcot, des restes de cellules.

d) Mentionnons enfin, comme détail curieux, que nous avons vu une ou deux fois, des cellules à deux noyaux ou avec un noyau en biseau; il est bien difficile de dire si nous avons à faire à une régénération ou à une dégénérescence.

Au point de vue de la localisation, les cellules des groupes antérieur et interne ont peu souffert, dans le groupe latéral la majorité des cellules sont altérées.

Le tissu *interstitiel* a subi des modifications considérables. Au lieu de trouver un réseau excessivement fin, formé de fibrilles nerveuses s'entrecroisant intimement avec les mailles émanées des cellules araignées de la névroglie, le tout plongé dans une substance homogène ou légèrement granuleuse, on trouve un tissu de nature toute différente mais variable comme aspect, suivant que l'on examine le centre ou la périphérie de la corne antérieure.

La périphérie montre un tissu légèrement condensé, qui semble vouloir former une membrane limitante au foyer de ramollissement central. On y trouve des fibrilles de tissu conjonctif se colorant par le carmin en rose, qui se continuent avec les travées de la substance blanche sans cependant former du véritable tissu scléreux. Ce tissu n'est pas (encore ?) cicatriciel, car il n'étrangle pas les cellules, nous avons, au contraire, insisté sur l'espace péricellulaire qui les entoure. Dans le groupe latéral où les cellules ont le plus souffert, le tissu conjonctif est aussi plus développé et prend un aspect radiaire sans que l'on puisse dire, et pour les mêmes raisons, qu'il y ait compression.

Tout ce tissu est littéralement gorgé de petits corps ronds de 7μ qui ont un noyau très distinct, vivement coloré par les réactifs, et un proto-

plasma peu considérable et difficile à voir qui entoure le noyau et qui ne se colore presque pas. Ces petits corps, décrits par les uns comme noyaux libres (Körne), par d'autres, et avec raison selon nous, comme cellules lymphoïdes, sont, d'après Schultze (1), de nature inflammatoire. Ces cellules lymphoïdes, comme nous le verrons plus tard, se trouvent aussi dans la substance blanche qui avoisine la corne antérieure.

Au milieu de ce tissu, souvent en connexion directe avec les cellules, on peut poursuivre les fibres nerveuses extrêmement loin. La plupart sont beaucoup plus larges que normalement et présentent des parties renflées; peut-être avons-nous à faire à l'état varié des fibres nerveuses.

Le centre de la corne présente un tissu excessivement fin et délicat, si délicat que, comme nous l'avons dit, il s'effondre dans les coupes trop fines. Aussi avons-nous dû prendre pour cette étude des coupes beaucoup plus épaisses de cinq divisions micrométriques et plus.

Ce tissu est formé par un réseau fibrillaire excessivement fin, formé en grande partie par les cellules de Deiters, dont les prolongements filiformes et très réfringents s'entrecroisent dans tous les sens, en formant des mailles larges, ressemblant beaucoup au tissu élastique.

Dans un grand nombre de préparations on trouve ces cellules libres, probablement à la suite des nombreuses manipulations qu'ont subies les coupes (Ranvier). On constate alors que leur forme est irrégulière, le noyau très distinct est fortement coloré, le protoplasme est au contraire très difficile à voir. De sa périphérie partent des prolongements ténués en grand nombre, très réfringents, qui s'entrecroisent avec ceux des autres cellules.

Schultze admet que ces cellules sont un produit inflammatoire.

Il n'en est rien. Décrites en 1865 par Deiters, en 1871 par Iastrowitz, ces cellules se trouvent normalement dans la névroglie de la substance blanche et grise (Ranvier) (2). Mais leur grand nombre, qui n'est en rien comparable à celui de la moelle normale, nous permet d'admettre une prolifération. Simon, (3) en décrivant les gliomes à cellules araignées, a démontré qu'elles pouvaient proliférer.

Ici aussi tout ce tissu contient des cellules lymphoïdes, quoique beaucoup moins qu'à la périphérie.

Dans les coupes inférieures de cette région on trouve des globules rouges en grande quantité, qui dans certaines coupes augmentent à un tel point, qu'ils remplissent complètement le foyer central.

Tous ces globules sont frais, ils ont conservé leur hémoglobine, aucune trace de dégénérescence, pas de pigment sanguin.

Suivant le conseil de Damaschimo, nous avons examiné des coupes à la glycérine et alors nous avons pu constater que dans le foyer de ramollissement se trouvaient de nombreux corps granuleux qui n'étaient pas visibles dans les préparations éclaircies avec l'essence de girofle et le

(1) Arch. de Virchow, 73, p. 449.

(2) Archiv. de Phys., 1883, p. 178.

(3) Arch. de Virchow, 1878, p. 80.

baume du Canada. L'acide osmique nous a démontré que ces corps granuleux contenaient des gouttelettes graisseuses, ce sont probablement des cellules lymphoïdes dégénérées graisseusement.

Corne antérieure gauche. Nous serons très bref à ce sujet, les altérations sont les mêmes, mais à un degré encore plus accentué.

B. Cornes postérieures. Nous avons été très étonnés de trouver une altération assez prononcée de ces cornes.

La colonne vésiculaire de Clarke a peu souffert, les cellules sont peu pigmentées, le noyau et le nucléole sont visibles, leurs prolongements ne sont pas variqueux. Les cellules disséminées dans les cornes ne nous ont pas paru altérées, elles sont légèrement ocreuses, mais l'acide osmique ne montre aucune gouttelette graisseuse.

La névroglie, au contraire, est altérée, un tissu conjonctif fibrillaire contenant beaucoup de cellules lymphoïdes remplace le tissu homogène des cornes postérieures.

C. Commissure grise. Le canal central est complètement obstrué (comme cela est si fréquent chez les adultes), par la prolifération des cellules enbriques, qui le remplissent absolument: les cils vibratiles ne sont pas visibles. Le tissu de la commissure grise est normal au centre; au niveau du col des cornes il prend tous les caractères des altérations des cornes antérieures.

Aucun corps amyloïde, ni avec l'iode, ni avec le violet de Méthylène.

II. Substance blanche. — *Les cordons antérieurs* comparés à ceux d'une moelle normale ne montrent aucune altération appréciable. Les travées conjonctives qui partent de la pie-mère ne sont pas épaissies, on y observe quelques cellules plates à noyau fortement coloré, mais pas en plus grand nombre que normalement. Nulle part une infiltration de cellules conjonctives. Les fibres nerveuses sont très distinctes avec leur gaine de myéline réfringente, présentant souvent leurs couches concentriques caractéristiques.

Les cordons postérieurs ne présentent aucune altération appréciable.

Les cordons latéraux. Les cordons pyramidaux et cérébelleux sont tout à fait normaux.

La partie du cordon latéral qui avoisine la corne et qui est parcourue par les fibres qui sont destinées à réinnervier les cellules ganglionnaires entre elles (Schiff), fibres qui ne vont pas directement au cerveau et que l'on a appelées fibres commissurales, présente une altération manifeste, quoique beaucoup moins considérable que dans la région dorsale et surtout lombaire. Cette altération n'est pas uniforme. La névroglie a proliféré, les travées sont épaissies, les cellules lymphoïdes s'y trouvent en grand nombre. Quelques fibres nerveuses sont aussi altérées.

Les unes présentent un volume exagéré, 4-5 fois plus gros que les fibres normales, cette hypertrophie portant soit sur la myéline, soit sur le cylindrax. Chez d'autres la gaine de myéline a disparu et le cylindrax apparaît seul au milieu du tissu qui l'entoure. On peut trouver des fibres absolument normales, tranchant singulièrement avec des fibres voisines absolument altérées. Comme nous l'avons dit, cette altération n'est pas systématisée.

III. Vaisseaux. — Les vaisseaux sont très développés, ils sont gorgés de globules rouges, leur parois sont très épaissies et se colorent fortement par le carmin. Beaucoup des cellules lymphoïdes infiltrent les parois des vaisseaux.

Cette altération est localisée dans la substance grise, dans les artères commissurales antérieures et postérieures et dans les artères paraspinales.

Les vaisseaux de la substance blanche sont normaux ou à peu près.

L'acide osmique montre à certains endroits dans la gaine périvasculaire des gouttelettes noires, probablement des gouttes graisseuses.

IV. Racines. — A. *Racines antérieures.* Il est très difficile d'étudier les racines antérieures dans la moelle, elles suivent en effet un trajet oblique dans le cordon antérieur et la coupe transversale ne montre que leur section oblique.

En dehors de la moelle les racines sont faciles à examiner. Leur altération dans cette région est beaucoup moins forte que l'on ne pourrait s'y attendre. Le tissu conjonctif est bien développé, mais pas beaucoup plus que normalement, on ne trouve pas d'infiltration de cellules lymphoïdes.

Quelques fibres (2-3-5 suivant les coupes) semblent altérées, elles sont énormes, 6-10 fois (au micromètre) plus grosses que les normales, la myéline est pour ainsi dire boursoufflée, elle n'est plus homogène mais granuleuse, on n'y voit pas de couches concentriques. Le cylindre-axe est aussi plus volumineux, sa coupe montre des angles et des irrégularités qui contrastent avec l'aspect homogène et régulier qui lui est habituel. Dans d'autres (1 ou 2) la gaine est beaucoup plus petite, le cylindre-axe est si petit que sa coupe vivement colorée par le carmin a un aspect ponctiforme.

B. *Racines postérieures.* Soit dans leur trajet intramédullaire, soit en dehors de la moelle, les racines postérieures sont absolument normales.

IV. EXAMEN AU MICROSCOPE POLARISANT.

Schiff a indiqué en 1870 à l'assemblée des savants allemands à Baden-Baden un procédé pour reconnaître l'altération des fibres à myéline. Depuis ce temps il l'a recommandé dans divers écrits « Atelectasis medullæ » (1); Anwendung des Polarisation apparatus in der Pathologisch. Anatomie (2), sans que ce procédé soit entré dans la pratique. Elève de l'illustre professeur, nous avons pu l'employer sous ses yeux et nous convaincre de son utilité.

Bien loin de nous d'admettre que cette méthode est supérieure aux autres procédés, mais elle a un grand avantage surtout pour un clinicien, c'est de démontrer immédiatement et rapidement la partie altérée, sans avoir besoin de faire des coupes fines et d'employer des colora-

(1) Arch. de Pflüger, XXI.

(2) Arch. de Psych., XI.

tions. Une fois localisée la lésion pourra être soigneusement examinée et à fort grossissement, soit par la coloration au picro, soit par la méthode de Weigert à l'hématoxyline. La polarisation facilite donc considérablement les recherches et elle les rend abordables même à ceux qui n'ont pas une grande habitude du microscope.

Mais elle a un autre avantage, elle permet, dans certains cas, de mieux limiter les lésions que le microscope ordinaire. S'il s'agit d'une sclérose, d'une inflammation ancienne, les lésions sont bien limitées, la coloration particulière, l'image donnée par le microscope ordinaire permettra très facilement l'examen et la limitation de la lésion. Il n'en est pas de même dans l'inflammation récente comme dans notre cas où la prolifération cellulaire, la dilatation vasculaire s'étendent au-delà de la région lésée. Dans ce cas, la polarisation est non seulement utile, mais nécessaire si l'on veut exactement limiter la lésion.

Après ce préambule un peu long, mais nécessaire pour démontrer l'utilité de ce moyen de contrôle trop peu employé, passons à la description. Schiff a prouvé que la myéline était anisotrope si elle n'a pas été durcie dans un acide.

Si on croise les deux nicols d'un microscope polarisant, toutes les fibres nerveuses myéliniques normales deviennent brillantes. Cette « splendeur » permet d'isoler chaque fibre normale qui montre une partie noire centrale entourée d'un cercle blanc resplendissant, le tout sur un fond noir. Avec un grossissement un peu fort on distingue dans chaque fibre une croix de Malte, indice des cercles concentriques que présente la myéline.

Nous choisissons alors des coupes non colorées et épaisses de la région cervicale, et prenant un faible grossissement (40) qui permette d'avoir presque toute l'hémiaocle dans le champ visuel, nous croisons les prismes.

Les cordons postérieurs et antérieurs présentent leur splendeur normale. Le cordon latéral normal au niveau des cordons pyramidaux et cérébelleux devient de plus en plus obscur, à mesure que l'on se rapproche de la corne antérieure. Mais cette obscurité n'est pas uniforme, ce sont des taches noires disséminées qui tranchent sur la distribution des cercles brillants si régulière dans les autres parties de la moelle.

Une ou deux taches se voient dans les racines antérieures. Les postérieures sont absolument normales.

II. RÉGION DORSALE (1)

Les coupes de la région dorsale présentent un aspect intermédiaire entre celles de la région cervicale et celles de la région lombaire, en ce sens que celles de la région dorsale supérieure ressemblent beaucoup à celles de la région cervicale, les coupes dorsales inférieures sont tout à

(1) Dorsale sup. 2^e n. dors. 30 coupes.
Dorsale moyenne 5^e n. dors. 30 coupes.
Dorsale inf. 10^e n. dors. 50 coupes.

fait analogues aux lombaires. Il est difficile par conséquent de résumer ces trois descriptions en une seule.

A. Loupe. Les coupes de la région dorsale (fig. 4) présentent une asymétrie très remarquable. Le cordon antérolatéral gauche est plus petit que le droit, qui lui-même est plus petit que normalement. Il en résulte que les coupes de la région dorsale n'ont plus la forme d'un cercle, mais d'un ovoïde à grosse extrémité postérieure (diam. post. 9 mm. 75, diam. ant. 8 mm. 50). La diminution, l'atrophie des cordons antérolatéraux, beaucoup plus prononcée à gauche qu'à droite, porte sur la substance blanche, mais surtout sur la grise (Micromètre corne ant. gauche 502 μ , corne ant. droite 1020) qui est beaucoup plus petite. Cet aspect se trouve dans toutes les séries, il ne tient donc pas à l'obliquité de la coupe.

Substance grise. — Cornes antérieures. — Les cellules de la corne ant. gauche se voient encore dans le groupe interne et supérieur, mais à la loupe on n'en distingue plus dans le groupe latéral. Celles de la corne droite sont plus visibles et plus nombreuses qu'à gauche dans les groupes interne et supérieur, moins dans le latéral.

Cornes postérieures normales à la loupe.

Commissure grise idem.

Substance blanche normale. Les travées conjonctives dans la partie du cordon latéral voisine de la substance grise sont plus développées que dans la région cervicale, elles sont aussi plus nombreuses.

Faisceaux sont très visibles.

Racines antérieures plus grêles à gauche qu'à droite et toutes deux beaucoup plus que les postérieures.

B. Microscope. — SUBSTANCE GRISE. — A. Cornes antérieures. Les cellules présentent des altérations variables :

a) Les grandes cellules avec noyau volumineux, prolongements tortueux, espace péricellulaire agrandi, si nombreuses dans la région cervicale, sont beaucoup plus rares dans la dorsale supérieure et ne se trouvent plus du tout dans la dorsale moyenne et inférieure :

b) Par contre, on trouve ici et là dans plusieurs des coupes des cellules absolument normales :

c) La majorité des cellules sont plus petites, fortement pigmentées, ocreuses, les prolongements ne peuvent être poursuivis loin et souvent le noyau n'est pas visible. Chose remarquable, l'acide osmique les colore beaucoup moins, il semble que la graisse a disparu, au moins en partie :

d) Enfin des amas ocreux, derniers vestiges des cellules :

e) Pas de cellules à deux noyaux.

Au point de vue de leur localisation, les cellules normales et peu altérées sont dans les groupes interne et supérieur, celles qui ont subi de profondes modifications se trouvent dans le groupe latéral.

Névralgie a subi de profondes modifications. Elle est remplacée par du tissu conjonctif beaucoup plus développé que dans la région cervicale. Ce sont des travées fibreuses mesurant 2-5 μ d'épaisseur, fortement

colorées par le carmin picrique ou par le carmin à l'alun. Dans la partie inférieure, il forme un feutrage serré, qui entoure les cellules atrophiées. Les cellules lymphoïdes sont en beaucoup moins grande quantité que dans la région cervicale. Ces altérations sont beaucoup plus prononcées à gauche qu'à droite.

B. *Cornes postérieures*. Les cellules de Clarke sont un peu plus petites et plus pigmentées que normalement. Les autres cellules des cornes ne sont pas visiblement altérées. Le tissu interstitiel est presque normal ici et là quelques cellules lymphoïdes et au niveau du col un tissu légèrement fibrillaire.

C. *Commissure grise*. Canal épendymaire perméable; le tissu conjonctif comme dans la région cervicale. L'iode et le violet de méthyle montrent quelques corpuscules amyloïdes dans les scissures et dans les cornes.

II. *Substance blanche*. Présente la même disposition que dans la région cervicale, le cordon latéral cependant présente une coloration plus intense près des cornes et l'on peut s'assurer que le tissu conjonctif est plus développé que dans la région cervicale; le microscope à polarisation montre les taches noires plus grandes et plus nombreuses.

Les vaisseaux et les racines comme dans la région cervicale.

III. RÉGION LOMBAIRE (1)

A. **Loupe**. Les coupes de cette région montrent cette même diminution de volume des cordons antéro-latéraux, constatée dans la région dorsale. Les coupes de la moëlle lombaire normale ont une forme de poire tronquée à grosse extrémité antérieure (diam. ant. 11,50, post. 8 mm.). Dans nos coupes, la forte diminution du volume de la partie antérieure (ant. 8,50, post. 8,25 mm.) donne à la moëlle une forme ovale qui la fait ressembler aux coupes de la région dorsale. Cette diminution de volume porte particulièrement sur la substance grise antérieure qui a perdu ces trois renflements caractéristiques et en plus petite partie sur la blanche. La moitié gauche est encore ici plus petite que la droite (de 1 mm.), quoique beaucoup moins que dans la région dorsale.

Substance grise. La corne antérieure gauche mesure 290 μ , la droite 350 μ , les cellules sont bien visibles, excepté dans les groupes latéraux.

Cornes postérieures et commissure normales.

Substance blanche présente les mêmes modifications, mais plus fortes encore que dans la région dorsale.

Vaisseaux et racines comme dans la région supérieure.

B. **Microscope**. — I. SUBSTANCE GRISE. — *Corne antérieure*. Les cellules sont ou normales, ou fortement ocreuses avec prolongements et noyau, ou pigmentées sans prolongements ni noyau, ou représentées uni-

(1) Lombaire sup. 1^{re} n. 30 coupes.
Lombaire moyenne 2^e n. 30 coupes.
Lombaire inf. 5^e n. 20 coupes.
Queue de cheval 18 coupes.

quement par des amas ocreux. Nulle part on ne trouve une cellule à deux noyaux ou une cellule hypertrophiée comme elles sont si fréquentes dans la région cervicale. L'acide osmique ne permet plus ici de distinguer des gouttelettes graisseuses, le pigment est beaucoup plus distinct, il se colore en rouge par le violet de méthyle.

La substance intercellulaire est fibrillaire et fortement colorée par les réactifs, par places on trouve un feutrage épais scléreux ressemblant au tissu conjonctif fasciculé des membranes d'enveloppe. Il envoie des prolongements épais et nombreux dans la substance blanche avoisinante. Dans d'autres coupes, cet aspect fibrillaire est beaucoup moins prononcé, par places même le tissu est peu ou pas altéré.

Les cellules lymphoïdes sont rares, surtout en comparaison avec les régions supérieures.

Dans la région tout à fait inférieure, et dans cet endroit seulement, nous avons trouvé dans toute la substance grise, et plus rarement dans la blanche, de petites boules réfringentes striées radiairement, ressemblant beaucoup à des corps amyloïdes, mais qui n'en donnent pas la réaction. Ces corps, excessivement nombreux, rangés sous forme de chapelet, se colorent en noir avec l'acide osmique. Archambault et Damascchino (1) les ont déjà décrits : nous pensons que ce sont des corps de Leucine.

Les cornes postérieures sont normales. Les cellules du noyau de Stilling sont moins nombreuses et très pigmentées, les autres absolument intactes. Le tissu interstitiel, un peu fibrillaire au niveau du col, est normal dans tout le reste de son étendue.

Commissure et canal épendymaire comme dans la région dorsale.

II. SUBSTANCE BLANCHE. Cette substance, connue dans les autres régions, est normale dans les cordons postérieurs et antérieurs. Le cordon latéral présente les mêmes altérations et au même endroit, mais elles sont encore plus accentuées. Un tissu conjonctif scléreux et épais remplace les fines travées de la substance blanche, un certain nombre de fibres ont disparu, d'autres sont fortement altérées, soit que leur myéline ait disparu, soit qu'elle montre des variétés, mais on en trouve encore beaucoup de normales. C'est ce que montre le microscope polarisant : les taches noires sont plus nombreuses, mais toujours séparées par des fibres normales resplendissant sur le fond sombre.

III. VAISSEAUX. Ils sont très grands, leur paroi est fortement hypertrophiée, mais on ne trouve plus l'adventice gorgée de cellules lymphatiques comme dans la région cervicale.

IV. RACINES de la queue de cheval. Les racines antérieures sont plus petites et plus pâles que les postérieures, le tissu fibreux est très développé, mais ici non plus pas d'infiltration de cellules lymphoïdes. Une certaine quantité de fibres nerveuses a disparu et sont remplacées par du tissu conjonctif. La gaine de myéline est parfaitement normale dans d'autres fibres voisines et montre ses couches régulièrement concentriques.

(1) Th. de Paris, Benoit 83, p. 86.

Dans d'autres encore elle est fortement augmentée de volume, la gaine de Schwann est épaissie.

Le cylinder-axis est aussi modifié, dans certains endroits il est le seul vestige de la fibre, la myéline a disparu et la gaine de Schwann épaissie semble l'étrangler. Dans d'autres, il est lui-même très volumineux ou bien si mince qu'il n'est représenté que par un point. En résumé, c'est la même altération que dans les régions supérieures, mais beaucoup plus avancée.

Les racines postérieures sont normales.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

Nous n'avons malheureusement pas pu faire cet examen nous-même, mais, pour être complet, nous résumerons les travaux de Schultze (1) et Gombault (2) à ce sujet.

A. 20 mois après le début (Schultze) :

Les nerfs sciatiques présentent une grande partie des fibres nerveuses intactes (probablement nerfs sensitifs), une petite partie plus étroites, par places entièrement remplacées par du tissu conjonctif. Aucune infiltration cellulaire. Vaisseaux normaux.

B. 7 ans après le début (Gombault) :

Les nerfs contiennent de véritables îlots de sclérose, dans lesquels un développement abondant du tissu conjonctif semble avoir pris la place de tubes nerveux disparus depuis longtemps.

MUSCLES

A. 20 mois après le début (Schultze) :

Les fibres musculaires sont très atrophiées, pâles, souvent variqueuses et les noyaux musculaires fortement proliférés.

B. 7 ans après le début (Gombault) :

Les muscles sont sclérosés, beaucoup de fibres remplacées par du tissu conjonctif adulte. Ici et là une fibre très atrophiée, mais présentant encore sa striation. Souvent des îlots de cellules adipeuses se trouvent au sein du tissu altéré.

OS

Sont absolument normaux.

PEAU

Ne présente jamais d'altérations.

(1) Archiv. de Virch. 73, p. 451.

(2) Archiv. de Phys. 73, p. 86.

DISCUSSION

A. Résumé. — Résumons rapidement les altérations trouvées dans la moëlle. La première chose qui nous frappe est la grande différence que présentent les lésions de la région cervicale et lombaire. Quant à la dorsale elle forme pour ainsi dire un trait d'union entre les deux, les altérations de la partie supérieure ressemblent à celles de la moëlle cervicale, les lésions de l'inférieure ont une analogie incontestable avec celles présentées par la moëlle lombaire.

I. *Dans la moitié supérieure* on trouve un foyer de ramollissement dans les deux cornes antérieures, mais surtout à gauche il occupe toute l'étendue du renflement cervical depuis le 4^{me} nerf cervical en haut jusqu'au 1^{er} dorsal environ.

Au microscope on trouve des altérations :

1^o Cellules ; 2^o Névroglie ; 3^o Vaisseaux ; 4^o Substance blanche et racines.

1^o *Cellules.* Les cellules se présentent sous quatre formes :

a) Cellules énormes (50-90 μ) avec noyau volumineux, prolongements tortueux, protoplasme peu pigmenté, avec espace péricellulaire considérable, rarement deux noyaux ;

b) Cellules plus petites (20-40 μ) avec noyau et prolongements peu distincts, mais très fortement pigmentées, montrant des gouttelettes grasses avec l'acide osmique ;

c) Cellules sans noyau ni prolongements gorgées de pigments ocreux, l'acide osmique donne quelquefois la même réaction ;

d) Amas de pigment ocreux sans forme de cellules.

Que représentent au point de vue pathologique ces divers états de la cellule ? Nous nous sommes déjà expliqué sur l'interprétation que nous croyons pouvoir donner au premier état (*a*). Pour nous c'est la cellule hydropique, hypertrophiée, décrite par Charcot dans les myélites aiguës ; elle représente la première étape de la dégénérescence, la *tuméfaction trouble*. C'est pour cela que l'acide osmique ne les colore pas en noir.

Les trois autres états (*b*, *c*, *d*) sont, comme Charcot lui-même l'admet, trois périodes, trois phases d'un même processus : l'« atrophie ocreuse », atrophie dont l'explication n'est pas encore donnée.

M. le prof. Zahn (¹) a décrit, il y a bien des années déjà, des cellules ocreuses dans le cartilage des vieillards. Ranvier, qui les mentionne aussi (²), croit que « le pigment n'ayant pu venir du dehors, a été formé dans son sein. » M. Zahn a pu démontrer que ce pigment était presque toujours de l'hémoglobine provenant du pigment sanguin et qu'il ne se trouvait que dans des cellules contenant ou ayant contenu des granulations graisseuses. Virchow et Langhans ont depuis longtemps démontré que le pigment sanguin a la plus grande affinité pour la graisse et que c'est dans les cellules adipeuses qu'il faut rechercher les traces d'une hémorrhagie ancienne, fait qui explique parfaitement la pigmentation des cellules dégénérées graisseusement.

(¹) Arch. de Virchow, 1872, p. 110.

(²) Traité d'histologie, p. 281.

Sur le conseil de M. Zahn nous avons traité du cartilage pigmenté de vieillard par l'acide osmique, et nous avons été frappé de l'analogie qui existait entre ces cellules et celles de la moëlle, si différentes à d'autre point de vue. Ici aussi nous avons trouvé des cellules cartilagineuses gorgées de gouttelettes graisseuses colorées en noir par l'acide osmique, dont beaucoup, sur les préparations non colorées, contenaient un petit amas ocreux, dans d'autres la cellule était ocreuse sans que l'on pût apercevoir de gouttelettes, dans d'autres, enfin, la cellule avait disparu et la capsule cartilagineuse contenait un amas ocreux sans forme cellulaire.

Nous avons à peine besoin d'insister sur l'incontestable analogie de ce processus avec celui qui se passe dans la moëlle. Là aussi nous avons décrit dans la région cervicale (cell. *b*) le pigment comme contenu dans de petites gouttelettes colorées en noir par l'acide osmique. Ou bien la dégénérescence s'arrête, la graisse est résorbée et le pigment reste seul (cell. *c*), ou bien, enfin, la cellule dégénère complètement, la graisse est résorbée et le pigment seul subsiste sous forme d'amas ocreux (*d*), dernier vestige indiquant l'existence antérieure d'une cellule.

L'analogie est d'autant plus frappante, que normalement, dans la moëlle comme dans le cartilage, les cellules deviennent ocreuses chez le vieillard.

Nous croyons donc être autorisés à émettre l'hypothèse que l'« atrophie ocreuse » de Charcot n'est qu'une forme particulière de la dégénérescence graisseuse des cellules en général.

La tuméfaction trouble et la dégénérescence gris-

seuse, ces deux stades de toute dégénérescence des cellules, se retrouvent aussi dans celle des grandes cellules ganglionnaires.

2^e *Névroglic*. La névroglic est très altérée, beaucoup plus en comparaison que les cellules. Dans le foyer de ramollissement un fin réseau fibrillaire gorgé de cellules lymphoïdes, qui montrent pas leur coloration intense la quantité considérable de chromatine qu'elles contiennent, une prolifération intense des cellules de Deiters, une quantité de corps granuleux (visibles à la glycerine seulement) et des hémorragies. A la périphérie un tissu plus dense encapsulant, pour ainsi dire, le foyer de ramollissement, comme dans le cas de Roger et Damaschino. Aucun corps amyloïde.

3^e *Les vaisseaux* sont fortement dilatés, remplis de globules rouges, leurs parois sont épaisses, l'adventice est gorgée de corps lymphoïdes, l'espace lymphatique périvasculaire contient souvent des cellules granuleuses, et des gouttelettes colorées en noir par l'acide osmique, comme dans le cas de Byron-Bramwel (1). Le réseau capillaire est gorgé de sang autour et dans le foyer.

4^e *Les cornes postérieures* sont visiblement altérées, les cellules sont à peu près normales, mais la base de la corne est gorgée de cellules lymphoïdes et par places on trouve de petits foyers de ramollissement.

5^e *Substance blanche et les racines*. La substance blanche est normale excepté au voisinage des cornes antérieures. Dans le cordon formé par les fibres commissurales on observe de faibles altérations qui aug-

(1) *Maladies de la moëlle*, p. 45.

mentent de haut en bas. Sclérose, diminution de volume de la myéline et du cylinder-axis.

Les racines antérieures sont peu altérées, 8-10 fibres sclérosées ou variqueuses, les postérieures sont normales.

II. *Dans la moitié inférieure* le fait le plus remarquable est la diminution considérable de toute la moitié antérieure de la moëlle, diminution qui porte surtout sur la substance grise mais aussi sur la blanche.

Cette forte atrophie antérieure combinée avec l'état absolument normal de la partie postérieure donne aux coupes transversales une image absolument différente de celle que l'on a l'habitude de voir. Elle est surtout frappante dans les sections de la moëlle lombaire où l'aspect pyriforme à grosse extrémité antérieure est devenue ovalaire. Les mesurations sur lesquelles nous nous sommes longuement expliqué nous donnent une diminution de 2-3^{mm}.

Les cornes antérieures ne présentent pas de foyers de ramollissement, au contraire elles sont transformées au moins par places en un feutrage épais fortement coloré par le carmin.

1° *Les cellules* sont ou bien absolument normales ou bien présentent tous les degrés de l'atrophie ocreuse, nulle part on n'y trouve les gouttelettes graisseuses par l'acide osmique. Pas de cellules hypertrophiées, ni de cellules à deux noyaux dans cette région.

Dans la partie inférieure le pigment ocreux se colore en brun par l'iode et en rouge par le violet de méthyle. Y aurait-il là une explication de la formation des corps amyloïdes que nous trouvons dans la

partie inférieure? Nous n'osons l'affirmer, mais il était bon de le signaler.

2° La *névroglie* est, ou bien très légèrement fibrillaire, presque normale, ou bien transformée en tissu conjonctif adulte ressemblant par places au tissu conjonctif fasciculé des membranes d'enveloppe. Ce tissu étrangle les cellules, qui prennent souvent une forme allongée.

Pas de corps granuleux, les cellules lymphoïdes sont rares, quelques corps amyloïdes et dans la partie inférieure les corps de Leucine, les « boules noires » de Damaschino, qui accompagnent souvent les dégénérescences dans les centres nerveux.

3° Les *vaisseaux* sont dilatés, leurs parois hypertrophiées, plus même que dans la région supérieure, beaucoup moins de cellules lymphoïdes infiltrées, aucun corps granuleux dans la lacune périvasculaire.

4° Les *cornes postérieures* sont normales dans cette région à part un peu de tissu fibrillaire à leur base.

5° *Substance blanche et racines*. Dans le cordon latéral avoisinant la substance grise les altérations sont beaucoup plus fortes que dans la région supérieure, la sclérose a augmenté et envahi beaucoup plus de fibres, ce qui se voit surtout avec l'appareil de polarisation.

Les racines antérieures sont aussi beaucoup plus sclérosées que dans la région cervicale. Les postérieures sont normales.

Les altérations se trouvent dans toute la hauteur de la moelle épinière. Nous n'avons pas trouvé une seule coupe qui ne montre, à un degré plus ou moins avancé, des altérations pathologiques.

Examinons maintenant et recherchons quelles sont les processus morbides qui ont pu amener des modifications aussi considérables dans l'axe médullaire.

DISCUSSION

La cause première peut être périphérique ou centrale. Dans le premier cas la lésion médullaire sera secondaire, dans le second elle sera primitive.

La cause première est-elle périphérique ?

Elle tiendra alors soit à une lésion musculaire, soit à une lésion des nerfs.

1^o *Muscles.* Vulpian (1) cherche en 1868 à résoudre la question « si l'atrophie des muscles et l'inactivité prolongée des parties de la substance grise en rapport » avec les nerfs destinés à ces muscles, » peut produire l'altération de ces parties de la moelle. Sur une femme amputée depuis plus de 47 ans il constate une diminution de volume de la substance blanche et grise de la moelle, les cellules sont peut-être un peu plus atrophiées que normalement. Mais la névrogie et les vaisseaux sont normaux. Il est à peine besoin de relever les différences entre ces altérations et celles présentées par notre moelle. Au reste, dans notre cas, l'atrophie musculaire n'est pas le phénomène primitif et si la question peut être douteuse dans certains cas

(1) Arch. de Phys., I, p. 443.

d'atrophie musculaire progressive, il ne saurait en être question dans le cas de paralysie spinale.

2^o Les *nerfs*. Depuis quelques années l'étude de l'influence qu'exercent les nerfs enflammés sur la moelle a pris un grand développement et comme elle a une grande importance au point de vue du diagnostic clinique de la poliomyélite, nous nous y arrêterons un peu plus longuement.

Les premiers auteurs, Eichhorst (1), Eisenlohr (2) avaient trouvé des lésions considérables des nerfs et des racines antérieures, mais la moelle intacte. Duménil (3) cependant, avait déjà décrit une apparence vitreuse des cellules ganglionnaires. Dans d'autres cas (Leyden) on les a trouvées atrophiées, fortement ocreuses, souvent moins nombreuses que normalement, *mais dans tous les cas la névroglie et les vaisseaux étaient normaux*. C'est en s'appuyant sur ces faits que Leyden déclare que les autopsies de Déjerine (4) et de Weber (5), peut-être même celle de Landouzy et Déjerine (6), parlent en faveur d'une polynévrite et pas d'une poliomyélite. Des altérations médullaires peuvent donc être causées par une polynévrite, mais jamais elles n'atteignent la névroglie, jamais elles ne produisent des altérations vasculaires comme dans notre cas. Il est certainement très regrettable, et nous sommes les premiers à le déplorer, que l'examen des nerfs périphériques n'ait pu se faire, mais les altéra-

(1) Arch. de Virchow. 69, p. 265.

(2) Mendel Centralblatt 79, p.

(3) Gazette hebdomadaire 64, p. 204.

(4) Transact. of Nevrol. Assoc. 1875.

(5) Arch. de Phys. VIII, p. 430.

(6) Revue de Méd. 82, p. 674.

tions considérables de la névroglie, l'atrophie de la substance blanche et grise et surtout les modifications profondes des vaisseaux suffisent à prouver que l'altération médullaire est primitive.

Les altérations centrales sont de nature progressive ou régressive.

Les métamorphoses régressives sont dues :

1° A un trouble nutritif général (atrophie des cellules);

2° A un trouble local :

a) Hémorrhagie;

b) Embolie.

1. *L'atrophie simple des cellules.* Cette théorie, proposée et appuyée par la puissante autorité de Charcot, a été universellement adoptée jusqu'aux recherches de Roger et Damaschino en France, Rinecke, Roth, Schutze en Allemagne, qui démontrèrent que le célèbre professeur n'avait eu sous les yeux que les restes d'un processus depuis longtemps éteint, qui ne lui avait pas permis de reconstruire la cause première des lésions. L'atrophie simple des cellules serait plus uniforme, elle ne serait pas prévalente d'un côté ou à un certain endroit. On ne trouverait pas de cellules hypertrophiées et dégénérées grasseusement. La névroglie ne prendrait pas une part aussi active à la lésion, à moins d'admettre que la cellule atrophiée agisse comme corps irritant ou comme principe virulent.

Les vaisseaux enfin ne présenteraient aucune altération. Ces raisons suffisent pour l'éliminer.

II. *L'hémorrhagie* est excessivement rare en dehors de l'inflammation. Nous avons, il est vrai, décrit à

plusieurs reprises (fig. 2, fig. 3) des hémorragies abondantes, mais elles sont de date récente, les hématies ne sont pas altérées, elles ont conservé leur hémoglobine et il n'existe pas à l'entour d'inflammation réactive. Tout ceci nous fait supposer que les nombreuses hémorragies constatées sont une conséquence et non pas une cause des désordres produits. Rappelons, en effet, que notre malade est mort *au début* de l'évolution de la maladie dans les membres supérieurs, qu'il est mort de pneumonie ; il se peut fort bien que, sous l'influence de la fièvre et de l'augmentation de pression sanguine, le tissu autour des vaisseaux étant ramolli et n'offrant aucune résistance, la paroi vasculaire se soit rompue quelques heures (?) avant la mort.

Quant à une hémorragie ancienne, rien, ni dans les symptômes ni dans l'aspect de la moëlle, ne nous permet de l'admettre. Nulle part des foyers ocreux, à part, peut-être, dans les cellules, qui puissent faire penser à une hémorragie. En outre, la lésion serait beaucoup plus localisée dans le sens longitudinal, moins dans le transversal.

Les symptômes, enfin, qui nous montrent un début lent et une marche graduellement progressive, nous permettent de l'éliminer.

III. L'*embolie* serait beaucoup plus admissible au point de vue de la lésion que l'hémorragie. Nous avons constaté en effet un foyer de ramollissement contenant des corps granuleux. Mais le ramollissement ischémique diffère considérablement du nôtre. Au lieu de vaisseaux vides de sang, nous avons décrit, sur des coupes épaisses dans toute l'étendue du foyer,

les capillaires dilatés gorgés de sang ou ayant donné lieu à des hémorrhagies. Nulle part de thrombus ou d'embolies.

Au lieu de trouver tous les éléments du foyer en pleine dégénérescence graisseuse, nous constatons une évidente prolifération des cellules de Deiters, une infiltration de cellules lymphoïdes riches en chromatine.

L'altération, en outre, ne serait pas limitée à la substance grise, les artères n'étant pas terminales, elle ne serait pas étendue à toute la moëlle; enfin, on aurait trouvé d'autres embolies dans le corps.

En outre, les embolies médullaires sont rares, très rares, si bien qu'il faut user de moyens spéciaux pour en produire artificiellement, ainsi que le prouvent les belles expériences du professeur Prévost.

Les symptômes ne permettent pas non plus d'admettre une embolie. Le début aurait été plus brusque, la marche différente, « tout ou rien » comme le dit si justement et si simplement le professeur Revilliod, ou bien nous aurions observé un retour rapide ou bien une guérison impossible, la moëlle étant inapte à se régénérer, comme Schiff l'a prouvé.

Le raisonnement nous a permis ainsi d'éliminer tous les processus régressifs possibles, *il nous faut donc admettre un phénomène progressif, une inflammation.*

Le processus morbide est donc une myélite, une myélite limitée à la substance grise, une *Poliomyélite* d'après Kussmaul, une *Téphromyérite* pour Charcot. (*)

(*) Le terme de Spodromyérite proposé par Vulpian est, comme le fait remarquer Erb, inutile et peu correct: *σπόδρος* signifie cendre et non cendré.

La poliomyélite peut être parenchymateuse ou interstitielle.

I. *Poliomyélite parenchymateuse.* Charcot, (1) qui se rallie à cette opinion, décrit dans plusieurs de ses cas des coupes qui n'offraient pas d'autres altérations qu'une atrophie des cellules, mais dans toutes les observations ces coupes étaient isolées, les autres présentaient à un degré plus ou moins prononcé des altérations de la névroglie.

Damaschino, (2) Roth, (3) Schultze (4) ont constaté dans des cas plus récents, et nous avons pu pleinement confirmer leur dire dans notre examen microscopique, des altérations si considérables de la névroglie (prolifération des cellules de Deiters, infiltration de cellules lymphoïdes, altération des parois vasculaires) que le diagnostic d'inflammation interstitielle s'impose.

II. *Poliomyélite interstitielle.* Dans une première période, période d'infiltration, que nous trouvons dans la région cervicale, l'exsudation du sérum, l'émigration de globules blancs, la prolifération cellulaire compriment et troublent la nutrition des cellules ganglionnaires qui subissent la tuméfaction trouble et la dégénérescence graisseuse et se chargent de pigment. Si à ce moment la compression cesse, tout rentre dans l'ordre, mais dans certains foyers, où l'irritation est plus forte, les cellules proliférées en trop grande quantité dégèrent; de là la formation de foyers de ramollissement avec destruction des tissus qui, dans une seconde période, devront se guérir par cicatrice et

(1) Leçons T. II, p. 185.

(2) Compt.-rend. Soc. Biol. 71, p. 59.

(3) Arch. de Virchow 58, p. 233.

(4) Arch. de Virchow 68, p. 73.

formation de tissu conjonctif adulte qui, en se rétractant, comprimera les cellules et les détruira pour toujours. C'est cette seconde période que nous retrouvons dans la moëlle lombaire. Voilà pourquoi dans cette région les cornes sont rétractées, atrophiées, pourquoi les cellules sont ou normales ou en pleine destruction, pourquoi la région lombaire est plus riche en fibrilles adultes et moins riche en cellules embryonnaires que la région cervicale, pourquoi enfin on y trouve des corps amyloïdes et de Leucine, derniers restes de la dégénérescence cellulaire.

La région dorsale est dans un stade intermédiaire. *Nous concluons donc de cette longue discussion Poliomyélite interstitielle ayant débuté dans la région lombaire et étant devenue lentement ascendante (deux ans) jusque dans la région cervicale, où nous la trouvons en plein développement.*

Diffuse dans la région cervicale, cette inflammation se localise dans la région lombaire, où l'altération si évidente des cornes postérieures a disparu sans laisser de traces. Comme dans toute inflammation, il s'est fait une hyperémie, un exsudat de sérum, une émigration des globules dans les cornes postérieures suffisante pour donner des symptômes cliniques, mais insuffisante pour produire des lésions définitives.

Quant à la lésion du cordon latéral et des racines, elle est certainement en grande partie secondaire, ce qui le prouve c'est qu'elle augmente d'intensité à mesure que l'on se rapproche de la région lombaire.

L'inflammation proprement dite, l'inflammation destructive, est limitée, systématisée aux cornes anté-

ricures, c'est ce que Charcot a voulu exprimer par le nom de *Téphromyéélite antérieure*.

On pourrait, il est vrai, nous objecter que dans notre cas l'inflammation était diffuse dans le sens de la longueur de la moelle et trouver dans ce fait un élément suffisant pour la séparer anatomiquement de la poliomyélite aiguë, qui est localisée en foyers, limités aux renflements cervicaux et lombaires.

Ayant pu juger par notre cas, combien des lésions qui paraissent considérables dans la région cervicale sont devenues limitées dans la région lombaire, quoique la disparition d'un grand nombre de cellules montre que aussi ici l'inflammation a dû être violente, nous en concluons que si dans un cas ancien on trouve des lésions localisées en foyers, on n'a pas le droit de dire qu'au début l'inflammation n'ait pas été diffuse dans tout l'axe spinal gris.

Au reste, sans parler des symptômes qui montrent que souvent dans la paralysie infantile l'inflammation s'étend à toute la colonne grise antérieure, les examens plus récents de Damaschino, Roth, Schultze, etc., démontrent avec toute évidence que les lésions de la paralysie infantile, d'abord étendues à tout l'axe gris, se localisent seulement plus tard en foyers circonscrits.

Nous pouvons donc soutenir qu'au point de vue anatomique et histologique, comme nous l'avons déjà fait au point de vue symptomatique, *qu'il n'y a aucune différence essentielle entre la forme aiguë et la forme chronique de la poliomyélite*, que la seule différence consiste dans la marche qui est tantôt rapide, aiguë, tantôt lente, chronique.

Notre diagnostic anatomique est donc :

Poliomyélite antérieure interstitielle chronique.

Quant à la cause de cette inflammation, elle reste inconnue, nous mentionnons en passant qu'à plusieurs reprises nous avons vu, autour des vaisseaux, des amas de corps réfringents ayant la plus grande analogie avec des micrococci, il est évident qu'étant données les conditions de cet examen, nous ne pouvons ni ne voulons en tirer aucune conclusion.



PATHOGENIE

I. Physiologie normale des cornes antérieures. —

Au point de vue physiologique, les cornes antérieures ont cinq fonctions essentielles.

1° *Fonction trophique.* Si au point de vue anatomique la relation des trois éléments nerveux constitutifs des cornes antérieures (cellules ganglionnaires, prolong. de Deiters, réseau de Gerlack) donne matière à discussion, cela est encore bien plus le cas au point de vue physiologique. Il vient de paraître dans l'archiv de Pfluger un article très intéressant de Schiff (1) qui cherche à élucider cette question.

L'illustre physiologiste, s'appuyant sur ses propres recherches et celles de Golgi, admet que les *racines antérieures n'ont aucun rapport direct avec les cellules ganglionnaires*, mais qu'elles sont indirectement en communication par les prolongements de Deiters qui ne sont que les analogues des fibres en T décrites par Ranvier pour les ganglions spinaux.

« Au point de vue anatomique, conclut-il, les cel-

(1) Neue Versuche über die Erregbarkeit des Rückenmarks. Pfluger, Archiv, 1886, II, p. 83.

» lules ganglionnaires sont pour les nerfs moteurs
» l'analogue des ganglions spinaux pour les nerfs sen-
» sitifs. »

L'analogie, de même, se trouve au point de vue *physiologique*, comme le prouvent les expériences de Mayser et de Veja (1).

Ces cellules donc n'ont qu'une seule et unique fonction, la fonction trophique, elles ne sont pas motrices de même que les ganglions spinaux ne sont pas sensitifs.

La pathologie vient confirmer l'idée de Schiff. Admettre que la cellule puisse avoir deux fonctions, l'une motrice, l'autre trophique, passe encore, mais admettre qu'une lésion puisse frapper tantôt l'une, tantôt l'autre de ces fonctions, n'est plus admissible. Or, dans la pathologie, on peut trouver soit une paralysie avec atrophie, soit l'atrophie sans paralysie et dans les deux cas une lésion des cellules ganglionnaires. L'atrophie est donc le seul symptôme constant de leur lésion, si l'on ne veut pas distinguer, avec Duchenne et Joffroy (2), les cellules en cellules motrices et cellules sensitives, ce qui ne fait que tourner la difficulté sans l'expliquer.

2^o *Fonction motrice.* Les fibres nerveuses médullaires qui conduisent les excitations motrices du cerveau aux muscles sont contenues dans le faisceau de Tuck direct et le faisceau pyramidal croisé.

Comment ces fibres cérébrales arrivent-elles dans les racines antérieures ?

Comme schéma probable, on peut représenter la chose comme suit : les fibres destinées à un certain nerf

(1) Archiv. de Physiol. VII, p. 77.

(2) Archiv. de Physiol. III, p. 500.

quittent le cordon pyramidal croisé, traversent obliquement le cordon latéral et pénètrent dans la substance grise. Après leur entrée dans cette substance, ces fibres s'amincissent et se subdivisent pour entrer en connexion avec le réseau de Gerlach.

Dans ce même réseau, naît par des fibrilles qui s'accolent, en devenant de plus en plus épaisse, la racine antérieure qui reçoit toujours une fibre trophique directe venant d'une cellule ganglionnaire de la corne antérieure. Tel est le trajet probable des fibres du cordon pyramidal. Quelques-unes cependant, comme nous l'avons nous-même observé, passent directement dans la racine antérieure sans se confondre avec le réseau de Gerlach, avec lequel elles sont sans doute en communication intime. Comme une coupe nous le montre, cette espèce de fibre reçoit, elle aussi, une fibre trophique des cellules ganglionnaires.

Quoi qu'il en soit, nous tenons seulement à relever un point, c'est que, selon Schiff, *le centre du mouvement dans la moelle n'est pas la cellule ganglionnaire, mais bien le réseau de Gerlach*, qui est pour ainsi dire noyé dans la névroglie, qui lui forme un manchon protecteur.

3° *Fonctions sensitives*. Nous serons bref à ce sujet qui ne nous occupe qu'indirectement. Si l'on ne peut nier que la corne antérieure ne contienne des éléments sensitifs, tous les auteurs admettent que la partie principale se trouve dans les cornes postérieures.

4° *Fonctions réflexes*. Maintenant que nous connaissons la disposition du réseau de Gerlach et sa valeur

de l'atrophie sans paralysie et sans troubles des réflexes. Ce sont là les symptômes, tant histologiques⁽¹⁾ que cliniques, de l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

2. *Inflammation interstitielle.* Dans une première période, nous aurons de l'hypérémie, de la dilatation vasculaire, l'exsudation du plasma sanguin, la diapédèse des globules blancs et une prolifération des cellules conjonctives. Cette inflammation ne se limite pas aux cornes antérieures, mais s'étend, dans la majorité des cas, à la base des cornes postérieures⁽²⁾. Le réseau de Gerlach, absolument compris dans l'inflammation, a ses fonctions supprimées. Au point de vue symptomatique, une paralysie flasque, sans atrophie au début, une abolition des réflexes, une diminution de la contractilité électrique, des troubles vasomoteurs. Les douleurs, les faibles troubles sensitifs sont expliqués par la congestion des cornes postérieures.

Dans une seconde période nous trouvons : dans les endroits où l'inflammation a été légère, plus d'hypérémie, l'exsudation diminuée, les cellules lymphoïdes proliférées dégèrent et sont résorbées, le tissu est presque normal. Le symptôme correspondant est la régression de la paralysie.

Aux places où elle a été plus forte, les cellules conjonctives prolifèrent en grande quantité, compriment les vaisseaux, puis dégèrent en formant des foyers de ramollissement où le réseau de Gerlach est détruit. Les cellules ganglionnaires souffrent de cette compression et subissent toutes les phases de la tuméfac-

(1) Eisentohr Zeitschrift f. Klin. méd. I, p. 455.

(2) Roth-Schultze loc. cit.

tion trouble et de la dégénérescence grasseuse. Le tissu conjonctif cicatriciel, formé aux dépens des nombreuses cellules embryonnaires qui infiltrèrent ces tissus, se rétracte et diminue le volume des cornes antérieures. *Ainsi s'explique l'atrophie secondaire et la paralysie définitive de la seconde période.*

La poliomyélite interstitielle explique donc parfaitement tous les symptômes de la paralysie spinale atrophique.

3° *Inflammation mixte.* Cette forme doit nécessairement exister et d'une manière relative on peut y faire rentrer un grand nombre de ces formes de myélopathies, qui tiennent soit cliniquement, soit histologiquement, tantôt plus de l'une, tantôt plus de l'autre de ces maladies : atrophie musculaire progressive et paralysie spinale atrophique.

Symptomatiquement la forme mixte absolue a été observée et décrite, il y a dix jours environ, par Charcot et Marie (1).

Ces auteurs décrivent une forme spéciale, héréditaire, d'atrophie musculaire progressive, dont ils donnent cinq observations personnelles (2), dix d'Eichhorst, une d'Hammond, deux d'Ormerod et trois de Schultze.

Cette forme est caractérisée par :

1° Marche *parallèle* de l'atrophie et de la paralysie, débutant par les membres inférieurs et montant lentement aux membres supérieurs (après 2-5 ans). Ces deux symptômes, dit Charcot, semblent être dans une relation étroite par rapport l'un à l'autre.

(1) Revue de Méd. février 1886, p. 98.

(2) Berlin Klinische 15, 1873.

2° Contractions fibrillaires ; réflexes tendineux diminués ou abolis.

3° Contraction galvanique et faradique des nerfs abolie. Réaction de dégénérescence du muscle.

4° Troubles vasomoteurs.

5° Douleurs spontanées, sensibilité normale.

On aurait voulu *à priori* chercher quels étaient les symptômes de la poliomyélite mixte que l'on n'aurait pas pu donner un tableau plus frappant que celui présenté par le malade de Charcot et Marie.

Ajoutons que, l'autopsie n'ayant pas été faite, il ne s'agit ici que d'une hypothèse rendue probable par l'analogie existant avec les autres poliomyélites antérieures.

Nous croyons donc que notre cas rentre histologiquement *dans le cadre de la poliomyélite interstitielle chronique.*

Pour être complet nous avons encore à revenir sur certains points.

Comment expliquer les altérations de la substance blanche ?

1° Le cordon pyramidal a son centre trophique dans le cerveau, c'est qui explique son intégrité.

2° Il en est de même pour le cordon postérieur et le cordon cérébelleux qui ont leur centre trophique dans le ganglion spinal (Schiff) et non pas dans la colonne de Clarke, comme le croyait Byrom Bramwell (1).

3° Les fibres commissurales du cordon latéral, destinées à réunir deux cellules trophiques, situées dans

(1) Malad. moelle épîn. 1883, p. 35.

des plans différents, ont deux centres trophiques. C'est pourquoi elles restent intactes dans les sections médullaires. Mais si nous nous imaginons que les deux cellules correspondantes sont détruites, la fibre intermédiaire doit dégénérer et le tissu conjonctif-névroglique proliférer pour prendre sa place.

Ce que le plus habile expérimentateur n'a jamais pu faire, la maladie le fait et c'est comme cela que nous expliquons la dégénérescence manifeste des fibres commissurales dans notre cas. Remarquons qu'elle augmente de haut en bas, c'est-à-dire avec l'ancienneté de la maladie et avec la disparition des cellules, qu'elle n'est pas régulière et que l'on trouve une fibre saine à côté d'une fibre malade.

Ces faits ne s'expliqueraient pas si nous voulions admettre, comme les auteurs, que cette dégénérescence est due seulement à l'extension de l'inflammation au cordon latéral.

Atrophie. Comment expliquer l'atrophie ? Question bien difficile et bien discutée.

On sait, par les expériences de Cl. Bernard, Schiff, etc., que la respiration et probablement la nutrition du muscle, est proportionnelle à sa contraction.

Il faut, pour qu'un muscle soit normal, qu'il puise constamment dans le sang les matériaux nécessaires à sa vie et à son développement. L'apport de sang et sa qualité sont donc des conditions importantes, aussi n'est-il pas étonnant que l'on ait accusé les nerfs vasomoteurs et surtout le sympathique d'être la cause de l'atrophie musculaire. Mais la pathologie démontra l'intégrité absolue du sympathique dans les cas d'amyotrophie. Faut-il admettre des nerfs trophi-

ques ? Ecoutez Cl. Bernard : « L'anatomie n'a pas démontré leur existence, la physiologie et la pathologie n'ont pas encore établi suffisamment leur nécessité. »

Et pourtant l'influence trophique du nerf est indiscutable, indéniable, la trophonévrose faciale en est le plus bel exemple, puisque les vaisseaux conservent leur calibre normal pendant toute la durée de la maladie (Virchow).

On en est réduit à admettre (Brown Sequard) une excitation morbide produite par les nerfs ou les centres irrités qui produisent une atrophie rapide ou (Vulpian) la suppression de l'influence trophique des cellules ganglionnaires (1).

Mais la question reste, quelle est l'influence trophique des cellules ganglionnaires ? Il nous semble qu'une *hypothèse* toute naturelle permet de l'expliquer suffisamment, à la condition qu'on ne la regarde que comme une hypothèse.

Si l'on considère que les troubles trophiques musculaires sont toujours parallèles aux lésions des fonctions des nerfs moteurs et que les trophiques cutanés sont parallèles aux maladies des nerfs sensitifs (eschares des myélites diffuses), on pourrait en conclure que cette influence trophique est *due au fonctionnement du nerf* ; si, en outre, on sait que l'atrophie du muscle est toujours prédite par la réaction de dégénérescence des nerfs (abolition des réactions galvanique et faradique), la deuxième conclusion sera qu'il faut admettre *l'intégrité de structure du nerf*.

(1) Pugibert, Th., Paris 75.

Deux conditions influent donc sur la nutrition des muscles : 1^o l'intégrité de la fonction et 2^o l'intégrité de la structure du nerf qui se rend au muscle.

Matiucci, Marianini, Dubois, Reymond, Hermann, Schiff, etc., ont prouvé que tout nerf *normal, actif*, est parcouru par un courant électrique, dit courant d'action. A quoi sert ce courant ? On ne le sait pas. La belle étude de Déjerine (1) prouve l'influence antitrophique, si je puis m'exprimer ainsi, du courant électrique après la section des nerfs. On sait aussi combien les courants électriques favorisent les phénomènes d'osmose.

Ces raisons nous semblent suffisantes pour admettre l'hypothèse que *l'influence trophique du nerf est due à son courant d'action* ; toutes les fois que l'excitation du nerf se fait sentir, la contraction se produisant ou non.

Déjerine donc, par son courant électrique, ne fait que remplacer le courant normal.

L'inaction, les paralysies cérébrales, par exemple, atrophient aussi le muscle, mais moins complètement ; en effet, le nerf n'est pas dégénéré. L'influence nerveuse, chaque fois que le malade essaie de faire un mouvement, produit un courant qui agit sur la nutrition, lors même que le mouvement ne se fait pas.

Dans les *lésions médullaires ou périphériques*, au contraire, les centres trophiques ou les nerfs sont lésés ; le nerf dégénère (E a R), aucun courant ne se produit plus et une atrophie rapide s'en suit.

(1) Soc. de biologie 75.



DIAGNOSTIC

Dans la période fébrile, le diagnostic est très difficile, pour ne pas dire impossible. La poliomyélite est en effet rare chez l'adulte.

La fièvre continue ou rémittente, les fourmillements, les douleurs dans les membres, la rachialgie, et souvent l'œdème pourraient faire croire à la fièvre typhoïde ou au rhumatisme articulaire aigu, diagnostic que la *paralysie rapide* permettra bientôt de rectifier en faisant penser à *une affection du système nerveux* : cérébral, médullaire ou périphérique.

I. **Paralysie cérébrale.** — *Paralysie d'origine cérébrale.* Le début brusque, l'apyrexie, les troubles cérébraux, l'hémiplégie faciale inférieure, les mouvements réflexes conservés, l'excitation électrique (galvanique et faradique) normale, élimineront la paralysie spinale atrophique.

II. **Paralysies médullaires.** — A. *Myélites diffuses aiguë ou chronique.* Dans les deux formes, le début peut être fébrile ou apyrétique, accompagné de paralysie flasque, avec atrophie rapide, d'abolition des réflexes et E a R. Mais la conservation de la sensibilité,

le manque de douleurs en ceinture, l'intégrité des fonctions de la vessie et du rectum, l'absence d'eschares établiront facilement le diagnostic d'avec les myélites diffuses aiguë ou chronique *généralisées*.

Les mêmes symptômes, plus l'absence des mouvements réflexes distingueront notre affection de la myélite aiguë ou chronique *localisée* aux divers segments.

B. *Myélites* SYSTÉMATISÉES à la substance blanche. Le *tabes dorsal*, à cause des douleurs fulgurantes et de l'abolition des réflexes au début (deux cas de Déjerine) (1) pourrait prêter à confusion : L'absence de troubles oculaires et particulièrement de l'immobilité pupillaire réflexe (signe d'Aryl Robertson), de crises viscérales, de troubles urinaires qui font rarement défaut au début ; la paralysie atrophique enfin, permettent d'éloigner la présence du *tabes*. Cependant il ne faut pas oublier que les deux maladies peuvent coïncider.

Les contractures du *tabes spasmodique*, ainsi que l'exagération des réflexes, excluent la paralysie atrophique.

Myélites systématisées à la substance grise :

1^o *Atrophie musculaire progressive, type Aran Duchenne*. Ici, comme dans la forme chronique, nous avons une marche lente, une faiblesse et une atrophie progressive, une absence absolue de troubles sensitifs, une intégrité complète des fonctions des sphincters et jamais d'eschares.

L'*anamnèse* cite néanmoins un début plus ou moins brusque ; l'affection a commencé le plus ordinairement par les extrémités inférieures. Dans l'atrophie musculaire progressive, au contraire, le début est toujours

(1) Archiv. de Phys. 1884, p. 23.

lent et l'atrophie commence le plus souvent par les muscles des éminences thénar et hypothénar.

Nous savons encore par l'anamnèse que la paralysie a précédé l'atrophie (dans notre cas paralysie atrophique); dans l'atrophie musculaire progressive, l'atrophie est primitive et la paralysie marche parallèlement à l'atrophie (atrophie avec parésie consécutive).

L'*examen* montre que l'atrophie est diffuse, en masse dans notre cas; dans l'atrophie musculaire progressive, on trouve des muscles paralysés à côté de muscles absolument sains; l'atrophie est distribuée irrégulièrement, limitée même quelquefois à des parties de muscles. On trouve des douleurs névralgiques intenses, des paresthésies dans la paralysie spinale; aucuns troubles de sensibilité ni subjectif ni objectif dans l'atrophie musculaire progressive. Les contractions fibrillaires existent toujours dans l'atrophie musculaire, très rarement dans la paralysie spinale.

L'*examen électrique* fait voir que, dans la paralysie spinale, le courant faradique est diminué ou aboli et la E a R complète après quelques jours; dans l'atrophie musculaire progressive, la contractilité faradique est conservée et n'est abolie qu'avec la disparition complète de la substance musculaire elle-même. La E a R complète ne se trouve que dans les cas avancés, quand les muscles sont presque absolument atrophés, elle est en outre très difficile à constater.

Enfin la *marche*, régressive dans la paralysie spinale, est progressive et fatale dans l'atrophie musculaire progressive.

2° La *sclérose latérale amyotrophique* et la paralysie spinale présentent toutes les deux une parésie lente,

puis une paralysie, une atrophie en masse, la (E a R) sans troubles sensitifs, avec une intégrité absolue des fonctions de la vessie et du rectum et jamais d'eschares.

Mais l'*anamnèse* de la sclérose latérale indique un début apyrétique, des spasmes et des contractures dans les muscles paralysés et atrophiés ; à l'*examen* on trouve la paralysie sans atrophie des extrémités inférieures, l'exagération des réflexes, l'épilepsie spinale, souvent la conservation de l'excitabilité faradique (Mittelform), la *marche* enfin rapide et progressive de la sclérose latérale (trois ans) conduisant à la paralysie bulbaire suffisent à fixer rapidement le diagnostic.

3° La *paralysie infantile* n'est mentionnée que pour compléter ce diagnostic.

4° La *sclérose en plaques, forme amyotrophique*, se distingue :

a) Par des symptômes *cérébraux* : nystagmus, paralysie des muscles oculaires, attaques apoplectiformes et épileptiformes ;

b) Par des symptômes *bulbaires* : embarras de la parole ;

c) Par des symptômes *médullaires* : exagération des réflexes, tremblements des mains, contractures des jambes.

III. Paralysies périphériques. Il nous reste à passer en revue les affections périphériques, c'est-à-dire des racines antérieures des nerfs et des muscles.

A. *Affection des racines. Paralysie de Landry* : que cette maladie soit une polyneurite ou une affection des racines (Déjerine), peu nous importe.

Certains auteurs, Hammond, Petit fils admettent son identité avec la paralysie spinale, c'est assez dire

que ces deux maladies ont beaucoup de points communs. Le diagnostic est difficile : l'anamnèse n'apprend rien au début : fièvre légère, paralysie rapide et progressive ; à l'examen il y a intégrité des sphincters, absence d'eschares, comme dans la poliomyélite, mais deux signes importants :

- a) Manque absolu d'atrophie ;
- b) Intégrité de l'excitabilité électrique ;
- c) Souvent des troubles de sensibilité assez considérables ;
- d) Souvent les réflexes conservés permettent le diagnostic.

La marche rapidement progressive amène en quelques jours la mort par la propagation au bulbe.

B. *Affection des nerfs.* 1^o La *neurite traumatique* présente des paralysies nettement limitées à la région animée par le nerf lésé, il y a souvent une atrophie considérable ; les troubles sensitifs manquent rarement, mais ils sont aussi souvent peu accentués.

L'examen électrique donne des résultats variables ; suivant le degré de la maladie on observe souvent des troubles trophiques.

2^o *Polyneurite primitive (Primäre multiple neuritis des Allemands)*. Nous avons, à plusieurs reprises, insisté sur l'importance de cette affection, sur le rôle que lui fait jouer Leyden et son école. De plus, Scheube (1) et Bæz, (2) tous deux professeurs au Japon, ont démontré anatomiquement qu'une maladie décrite depuis longtemps comme un rhumatisme articulaire aigu spécifique, le béri-béri ou kak-ké, n'était autre chose qu'une

(1) Archiv. Virchow 95, p. 146, et Zeitschrift f. klin. med. 82, p. 16.

(2) Archiv. Virchow 1879, p. 373.

forme spéciale, probablement de nature infectieuse, de la neurite multiple.

Cependant nous voyons deux auteurs de grande valeur, MM. Ballet et Proust, (1) publier l'autopsie d'un individu de 31 ans atteint depuis trois ans de béri-béri et mort de tuberculose pendant l'évolution de sa maladie. Ces auteurs la regardent comme un cas type de paralysie générale spinale diffuse subaiguë. Cependant nous cherchons en vain dans les *symptômes* les troubles des sphincters, les troubles de sensibilité, et surtout l'eschare du sacrum que Duchenne donne comme caractéristique de cette maladie (2), ensuite les zones revenant à plusieurs reprises sur le trajet des nerfs indiquent un trouble, une lésion évidente des nerfs périphériques. *Au point de vue anatomique*, les auteurs eux-mêmes s'étonnent de trouver une altération aussi légère de la moelle qui ne concorde nullement avec les symptômes présentés par le malade; au lieu d'être diffuses, les altérations sont circonscrites aux cornes antérieures; au lieu de se trouver dans toute la longueur de la moelle, la région dorsale est sans altérations, la région cervicale ne présente que des lésions « peu accusées, des cellules pigmentées analogues à celles que l'on trouve normalement chez le vieillard; » il est vrai que la région lombaire montre des altérations plus accusées: une disparition de cellules et une pigmentation *sans participation* de la névroglie et des vaisseaux. MM. Ballet et Proust admettent, pour expliquer ce résultat négatif, que les lésions ont subi une réparation par-

(1) Archives de Physiol. 81, p. 331.

(2) Duchenne loc. cit. p. 437.

faite, puisque « on n'en retrouve que des traces à la » nécropsie, qui ne suffisent pas à expliquer les » symptômes. »

Mais si nous n'avons que le reliquat de l'inflammation, la maladie ayant débuté par les extrémités inférieures et n'ayant atteint que beaucoup plus tard les supérieures, c'est dans la région cervicale que devraient être les lésions les plus distinctes: or, c'est le contraire que l'on observe. Si le béri-béri, au contraire, est une névrite et que cette affection produise secondairement, comme Strumpel et Leyden l'on démontré, une atrophie et une disparition des cellules ganglionnaires correspondantes, nous comprendrons pourquoi cette maladie ayant débuté par les jambes, c'est la région lombaire qui doit montrer les altérations les plus fortes.

Ce diagnostic est cependant nécessaire, puisque nous voyons Duchenne lui-même diagnostiquer (1), comme poliomyélite typique, un cas de béri-béri.

Si nous nous sommes arrêté sur ce fait, c'est pour prouver la difficulté extrême du diagnostic différentiel.

Résumons rapidement les caractères de la neurite multiple.

L'étiologie est inconnue, le plus souvent un refroidissement, le froid humide, le rhumatisme articulaire et l'alcoolisme sont indiqués comme causes occasionnelles.

On connaissait depuis longtemps la paralysie alcoolique, le pseudotabes alcoolique de Strumpel et Fi-

(1) Loc. cit., p. 480.

schcr (1) que l'on admettait être une maladie spinale spéciale aux buveurs. Les deux cas (aussi des alcooliques) de Déjerine, « *nervo-tabes périphérique* » (2). Eisenlohr, Mœli (résumé par Schultze) (3), enfin l'excellente thèse de Hottinger viennent prouver et démontrer que nous avons affaire à une polioneurite, forme chronique, et non à une poliomyélite.

Le *début* (4) aigu, subaigu ou chronique, sans cause occasionnelle. Très caractéristiques sont les *douleurs* prodromiques, lancinantes ou excruciantes dans le dos et les extrémités, quelquefois cinq ou six ans avant le début (5). *Les nerfs sont douloureux à la pression et plus douloureux aux endroits superficiels, on les sent même augmentés notablement de volume.*

Paralysie rapide ou lente des extrémités inférieures, s'étendant fréquemment aux supérieures et pas seulement à la région d'un seul nerf.

Atrophie musculaire avec disparition des douleurs spontanées et apparition de myalgies atrophiques.

Réflexes abolis, excitation faradique diminuée; réaction de dégénérescence.

Sensibilité très peu affectée, si peu, que certains auteurs admettent que la neurite multiple est une maladie des nerfs moteurs.

Au début cependant, souvent des obtusions de la sensibilité sont observées, mais nous avons vu le même fait dans la poliomyélite. *Les troubles des sphinc-*

(1) Archiv. f. psych. XIII, p. 1.

(2) Archiv. de phys. 1884, p. 231.

(3) Mendels Centrall. 1885, p. 433.

(4) Strümpel l. c., p. 118.

(5) Archiv. f. psych. XIV, p. 368.

ters sont excessivement rares au début mais existent néanmoins. Roth (*).

Dans une seconde période, il y a régression de tous ces symptômes avec guérison.

Le seul point diagnostique semble être la douleur à la pression sur les nerfs, qui détermine des lancées, leur augmentation de volume et quelquefois des troubles de sensibilité plus considérables au début.

C'est pour cette raison que notre cas I nous paraît être un cas type de polyneurite.

C. *Affection des muscles.* Enfin, il nous reste à parler des *amyotrophies de cause musculaire*. Nous n'avons pas à parler de la *forme infantile de Duchenne*, de la *forme juvénile de Erb*, qui, comme leurs noms l'indiquent, se trouvent chez des individus au-dessous de 20 ans et qui débutent : la première par la face, la seconde par l'épaule (Schultergürtel) et qui, enfin, sont probablement toutes deux héréditaires; nous mentionnons, pour mémoire, la troisième forme de myopathie atrophie progressive, la *forme atrophique* de la paralysie pseudohypertrophique. Charcot a démontré (**) que ces trois formes représentaient trois tableaux cliniques de la même maladie : la *myopathie atrophique progressive*. La conservation des réflexes et de l'excitabilité faradique, l'absence de E a R, mais surtout le mode de début, la marche et le fait que l'atrophie précède la paralysie suffiraient, dans les cas douteux, à établir le diagnostic.

(*) Correspond. blatt f. Schw. Aertzt 83, n° 19.

(**) Marie et Guinon, Revue méd. 85, p. 841.

PRONOSTIC

Le principal caractère des paralysies spinales atrophiques est d'être régressif. La paralysie se localise toujours après un certain temps. Si la régression est constante, elle est rarement totale, la guérison se fait le plus souvent avec des lésions irrémédiables, mais compatibles avec la vie.

Le pronostic est donc en général bon, en ce sens qu'il n'y a pas de danger de vie ou de mort. Cependant, dans la forme subaiguë à marche rapidement ascendante, quand on voit survenir des difficultés de la prononciation, de la phonation, de la déglutition et de la respiration, indiquant ainsi un envahissement du bulbe, le pronostic doit être très réservé, quoique le malade puisse encore guérir.

Les éléments du pronostic sont en général :

1° La *fièvre*. Notre tableau nous montre que la fièvre peut manquer dans des cas graves et être très intense dans des cas relativement légers (Duchenne).

2° *Réaction électrique* : a) *faradique*. Duchenne (*)

(*) Loc. cit. 467.

avait déjà remarqué que la paralysie persiste d'autant plus que la contractilité faradique est plus complètement et plus rapidement perdue.

b) *galvanique* : 1^o *E a R partielle*, « *Mittelform.* » L'excitation galvanique et faradique des nerfs conservée démontre l'intégrité du nerf. La E a R galvanique du muscle est l'effet d'une transformation histo-chimique du muscle (1) réparable, elle est donc d'un bon pronostic ; 2^o *E a R totale* est d'un pronostic plus sérieux. L'inexcitabilité galvanique et faradique des nerfs indique en effet leur dégénérescence. L'inexcitabilité faradique du muscle indique la dégénérescence des nerfs *intra-musculaires* et la E a R galvanique indique la dégénérescence des fibres musculaires elles-mêmes.

3^o *L'atrophie* est un signe pronostique important, c'est en effet l'indice d'une compression considérable ou même d'une destruction des cellules trophiques. Si l'atrophie est rapide et intense, elle permet de pronostiquer une guérison lente et peut-être incomplète.

(1) Erb. Electrothérapie 1884, p. 181.



TRAITEMENT

— x —

1^o *Période d'invasion fébrile ou non.* Le traitement antiphlogistique est certainement indiqué : une poche de glace sur la tête pour calmer les douleurs, des applications de cautère actuel le long du rachis (Séguin), des vésicatoires volants, des sangsues ou des ventouses auront un excellent effet ; outre la valeur antiphlogistique de ces procédés, ils forceront le malade à ne pas rester dans le décubitus dorsal, position qui nous semble, au moins théoriquement, excessivement défavorable à cause de la congestion médullaire qui en résulte, ce que l'on peut observer à chaque autopsie.

Une dérivation intestinale par un purgatif drastique et une dérivation cutanée par des enveloppements de Priessnitz (Frey), pour amener une sudation abondante, sont tout-à-fait indiquées.

En cas de symptômes cérébraux intenses, Kussmaul conseille un bain chaud avec affusion froide sur la tête.

Brown-Séquard a, depuis longtemps, recommandé un médicament qui, en produisant une constriction des vaisseaux médullaires, doit limiter l'inflammation.

Nous voulons parler de l'ergotine. F. Müller conseille de l'employer mélangée à de l'atropine qui produit le même effet physiologique.

Rp. Ergotin 10.0
Atropin. sulfuric. 0,02.

M. D. S. Pour injections sous cutanées en commençant par un tiers de seringue deux fois par jour, en augmentant graduellement jusqu'aux symptômes atropiniques.

2^o *Période d'état.* Comme *moyen de résorption* des produits inflammatoires et pour donner au malade la résistance nécessaire, Erb conseille une médication tonique et reconstituante : une bonne nourriture, des vins généreux, du fer et du quinquina. Comme médicament le iodure, et comme auxiliaires les bains turcs et russes pour activer les échanges nutritifs et moléculaires.

Contre la paralysie, les injections de strychnine (De Cérenville) de 0,001, en augmentant graduellement. Erb (1) y joint l'action catalytique du courant galvanique : il applique une grande électrode sur la colonne vertébrale au niveau du foyer de l'inflammation, l'autre sur la surface antérieure du corps, il laisse alors agir l'anode, puis la cathode, chacune pendant une à deux minutes, avec un courant de moyenne intensité.

Contre l'atrophie. Erb indique encore ici le *courant galvanique*, l'anode sur le rachis, la cathode sur les muscles. Duchenne, cependant, avait obtenu des résultats très remarquables avec le *courant faradique* ; il l'employait « non pas dans l'espoir de modifier les » centres trophiques par des excitations périphériques, » mais bien pour retarder l'atrophie des muscles. »

(1) Loc. cit. p. 269.

Brown-Sequard, (1) et surtout Déjerine, (2) ont démontré que les membres non électrisés, de cobayes paralysés par la section des sciatiques, présentaient au bout de quelques semaines une atrophie beaucoup plus prononcée que ceux qui étaient quotidiennement électrisés par le courant induit.

Le *massage*, préconisé par Mosengeil, professeur à Bonn (3) doit être descendant le long des muscles paralysés.

Roth (4) conseille des *frictions rotatoires* avec le pouce, commençant en haut et se dirigeant peu à peu en bas jusqu'à ce que tous les groupes musculaires aient été massés, il en résulte, dit Roth, un afflux plus grand du sang et une élévation de température dans le membre massé.

Klemm (5) a ajouté à ces deux derniers procédés la *Muskellopfung*, c'est-à-dire la percussion des muscles avec un petit marteau en caoutchouc, que le malade peut effectuer lui-même. Ce traitement a le double avantage de faire faire au malade une gymnastique salutaire et d'activer la circulation dans le membre ainsi percuté.

Le *galvanomassage*, un pôle fixe sur le rachis, l'autre agissant comme masseur, ou les deux pôles servant au massage des muscles paralysés et atrophiés, donne, d'après le professeur Ladame, de Genève, d'excellents résultats.

(1) Société de biologie 1849, p.

(2) Société de biologie 1875.

(3) Archiv. f. klin. Chirurgie 76, p. 428.

(4) Schmidt's Jahrb. 184, p. 70.

(5) Ibid. p. 71.

3^e *Période*. Si, chose rare, des déformations des membres paralysés se produisaient, on y remédierait le plus tôt possible par des appareils appropriés.



14308

BIBLIOGRAPHIE



- CHARGOT. Leçons sur les maladies du syst. nerveux 85.
ERB, in Ziemssen. XI Rückenmarkskrankheiten.
LEYDEN. Rückenmarkskrankheiten 86.
GRASSET. Maladies du système nerveux.
BYRON-BROMWEL. Maladies de la moëlle épinière.
VULPIAN. Maladies du système nerveux.
ROSS. Diseases of nerv. syst.
DEGHAMBRE. Dict. encyclop. art. moëlle VIII.
JACCOUD. Pathologie interne.
LAVERAN et TEISSIER. Eléments de clinique médicale.
STRUMPEL. Pathologie interne.
ERB. Electrothérapie.
DUCHENNE, de Boulogne. Electrisation localisée.
FR. MULLER. Acute atrophische Spinallähmung.
LANDOUZY. Paralysies dans les maladies aiguës.
SIMON. Spinnenzellengliome.
BARLOW. Spinalparalysis of Adults.

Progrès médical.

1874. BOURNEVILLE et TEINTURIER. Paralysies spinales de l'adulte, 7, 8, 10, 11, 12.
1876. LAVERAN. Paralyse spinale chez l'adulte 11.
1881. PROUST et COMBY. Paralyse sp. subaiguë, 47, 49.
1885. MARIE et GUINON, p. 479. Révision nosographique des atrophies.

Gazette des Hôpitaux.

1882. HARDY, p. 47. Paralyse spinale de l'adulte.
1882. — p. 802. Des myélites qui guérissent.
1883. VERON, n° 47. Paralyse spinale aiguë.
1883. VULPIAN, n° 32. Paralyse atrophique.

Lyon médical.

1875. LEMOINE, n° 15. Paralyse spinale de l'adulte.
1877. TRIPIER, n° 7. Paralyse spinale de l'adulte.

Comptes-rendus de la Soc. de Biol.

1863. CORNIL, p. 182. Paralyse infantile.
1865. PRÉVOST, p. 215. Paralyse infantile.
1871. ROGER et DAMASCHINO, p. 77. Paralyse infantile.
1875. CORNIL et LÉPINE, 75. Paralyse sp. aig. subaiguë.

Revue de Médecine.

1882. DÉJÉRINE et LANDOUZY, p. 645 et 1034.
1884. BALLEST et DUPIL, p. 48.
1884. ROGER et DAMASCHINO, p. 81.
1885. MARIE et GUINON.
1885. LANDOUZY et DÉJÉRINE.

Archives de Physiologie.

1870. CHARCOT et JOFFROY, p. 149. Paralyse infantile.
1870. CHARCOT, p. 247. Paralyse labio-glosso.
1870. PARROT et JOFFROY, p. 309. Paralyse infantile.
1870. VULPIAN, p. 316. Atrophie musculaire graisseuse.
1870. DUCHENNE et JOFFROY, p. 499. Atrophie des cell. nerv. médull.
1873. GOMBAULT, p. 80. Paralyse sp. adulte.
1873. VULPIAN, p. 75. Altération médull.
1873. HAYEM, p. 504. Altérat. médull.
1875. DÉJÉRINE, p. 253.
1877. DÉJÉRINE, p. 430. Atrophie musculaire et paralyse.
1879. JOFFROY, p. 172. Névrite parenchymateuse.
1880. DÉJÉRINE, p. 181. Paralyse labio-glosso.
1884. DÉJÉRINE, p. 4. Neuro-tabes.

Thèses de Paris.

1874. N° 132. POCHÉ. Amyotrophies spinales.
1874. N° 66. TARTÈRE. Paralyse infantile.
1875. N° 79. PUGIBERT. Amyotrophie.
1876. N° 55. HERMANN. Paralyse infant. chez l'adulte.
1878. N° 444. BATAILLE. " "
1879. N° 81. DÉJÉRINE. Paralyse ascend. aiguë.
1879. N° 575. COUDOIN. Paralyse sp. aig. et atrop. m. progr.
1880. N° 84. FAHMY. Paralyse infantile.
1881. N° 240. SAUZE. Paralyse sp. de l'adulte.
1883. N° 436. BENOIT. Paralyse infantile.

Archiv. f. Psychiatric.

1873. BOLL. Spinnenzellen, IV, p. 7.
1873. BERNHARDT. Spinallähmung der Erwachsenen, IV, p. 77.
1874. ERB. Poliomyel. ant. acut. Erwachs., V, p. 170.
1874. EISENLOHR. Acut. sp. Lähm. Erwachs., V, p. 219.
1875. WESTPHAL. Acut. spinal. Lähmung, VI, p. 765.
1875. LEYDEN. Path. anat. atroph. Lähm., VI, p. 271.
1876. BERNHARDT. Acut. atroph. spinal. Lähm., VII, p. 313.
1877. EISENLOHR. Casuistik der subacut. Sp., VIII, p. 310.
1877. BERNHARDT. Poliomyel. ant. subacut., VIII, p. 784.
1878. REMACK. Local. atr. spinal. Lähmung, IX, p. 540.
1878. LEYDEN. Progress. bulb. Paral., IX, p. 644.
1879. BERNHARDT. Poliomyel. ant. chron., X, p. 181.
1883. FÜRSTNER et ZACIL. Pathologie, XIII, p. 422.
1883. STRUMPEL. Multipl. Neurit., XIII, p. 339.
1883. SCHULTZ et SCHUTZ. Acut. Aufsteig., XIII, p. 457.

Berliner klinische Wochenschrift.

- FREY. Poliomyel. ant. subacut., 1874, p. 549 et 566.
— Tempor. Lähmung Erwachs., 1874, p. 3, 13, 18.
GOLTDAMMER. Einig. F. subac. sp. Paralys., n° 26, 1876.
SALOMON. Poliomyel. ant., n° 39, 1877.
EYLAU. Neuritis, n° 1, 1886.

Archiv. de Virchow.

1873. N° 58. ROTH, p. 263. Spinal. Lähmung.
1874. N° 59. MAIER, p. 4. Paralys. labio-glossio.
1876. N° 68. SCHULTZE, p. 73. Kinderlähmung.
1878. N° 72. — p. 444. Spinallähmung Erwachs.
1878. N° 72. ROSENTHAL. p. 325. Poliomyel. ant.
1879. N° 78. BÄZ, p. 373. Beriberi.
1883. N° 92. BERNHARDT, p. 369. Temporäre Form.
1884. N° 95. SCHEUBE, p. 446. Beriberi.

Deutsches Archiv. f. klin. Med.

1881. N° 28. NEUMANN, p. 589. Poliomyel. ant. subacut.
1881. N° 28. BASTELBERGER, p. 563. Studien über E a R.
1880. N° 27. EISENLOHR, p. 543. Poliomyel. ant. chr.
1880. N° 27. RANKE, p. 443. " " "
1882. N° 31. SCHEUBE, p. 441. Beriberi.
1882. N° 31. VIERORDT, p. 484. Atroph. Lähmung.

Charité Annalen.

1. LEYDEN, V, p. 206. Einige Fälle von Polyneuritis.
2. ADAM KIEWITZ, VI, p. 430. Poliomyelitis.

Prager Vierteljahrsschrift.

- EISENLOHR, 1880. Multiple Neuritis, p. 481.
KAHLER et PICK, 1879. Electriche Erregbarh. bei Pol., p. 44.
HALLA, 1883, Poliomyel. ant., p. 47.

Mendels Centralblatt f. Neurologie.

1882. EISENLOHR, p. 409. Poliomyel. ant. subacut.
1883. ERB, p. 770. Poliom. chron. bei einem Kinde.
1883. — p. 481. Multiple Neuritis.
1884. EISENLOHR, p. 445. Progress. atroph. Paralys.
1884. STRUMPEL, p. 211. Poliomyelitis und Neuritis.
1884. LEYDEN, p. 256. » »
1884. HIRT, p. 481. Multiple Neuritis.

Deutsche med. Wochenschrift.

1884. 4 et 5. LEWENFELD. Ueber Erbs. Mittelform.

Schmidt's Jahrbücher.

1875. N° 468, p. 68. SEGUIN. Paral. sp. acut.
1875. N° 472, p. 50. LINCOLN. »
1877. N° 476, p. 207. SEGUIN. Paralys. sp. of Adult
1879. N° 484, p. 75. MOSENGEL. Massage.
1882. N° 494, p. 254. CAROE. Atroph. sp. Lähmung.
1883. N° 499, p. 246. BERNHARDT. Temporäre Form.

Konstadt Jahresbericht.

1879. BRAUN. Poliomyel. ant.

Lancet.

- DEWIS. Subacut sp. paralys., 1880, Apr. 10.
BUZZARD. Clinic. lect. of acut atroph. paral., 1880, Dec. 11.
BENNET. Differ. diagn. between hyster. and poliom., 1882 Nov. 18.

Thèses.

- WEISS. Diss. Breslau 1875. Acut. sp. Lähmung.
KLOSE. Diss. Breslau 1876. Subacut. sp. Paralys.
ENGEKEN. Diss. Zürich 1867. Myel. acut.
KLEPPPEL. Diss. Göttingen 1883. Poliomyel. acut. adult.

Deutsche Zeitschrift f. klin. Med.

- 1880, p. 432. EISENLOHR. Multiple Neuritis.
1880, p. 387. LEYDEN. Poliomyel. und Polyneuritis.





Prager Vierteljahrsschrift.

- EISENLOHR, 1880. Multiple Neuritis, p. 481.
KAHLER et PICK, 1879. Electricische Erregbark. bei Pol., p. 44.
HALLA, 1883, Poliomyel. ant., p. 47.

Mendels Centralblatt f. Neurologie.

1882. EISENLOHR, p. 409. Poliomyel. ant. subacut.
1883. ERB, p. 770. Poliomyel. chron. bei einem Kinde.
1883. — p. 481. Multiple Neuritis.
1884. EISENLOHR, p. 145. Progress. atroph. Paralys.
1884. STRUMPEL, p. 241. Poliomyelitis und Neuritis.
1884. LEYDEN, p. 256. » »
1884. HIRT, p. 481. Multiple Neuritis.

Deutsche med. Wochenschrift.

1884. 4 et 5. LÖWENFELD. Ueber Erbs. Mittelform.

Schmidt's Jahrbücher.

1875. N° 168, p. 68. SEGUIN. Paral. sp. acut.
1876. N° 172, p. 50. LINCOLN. »
1877. N° 176, p. 207. SEGUIN. Paralys. sp. of Adult
1879. N° 184, p. 75. MOSENGEL. Massage.
1882. N° 194, p. 254. CAROE. Atroph. sp. Lähmung.
1883. N° 199, p. 246. BERNHARDT. Temporäre Form.

Kanstadt Jahresbericht.

1879. BRAUN. Poliomyel. ant.

Lancet.

- DEWIS. Subacut sp. paralys., 1880, Apr. 10.
BUZZARD. Clinic. lect. of acut atroph. paral., 1880, Dec. 11.
BENNET. Differ. diagn. between hyster. and poliomyel., 1882 Nov. 18.

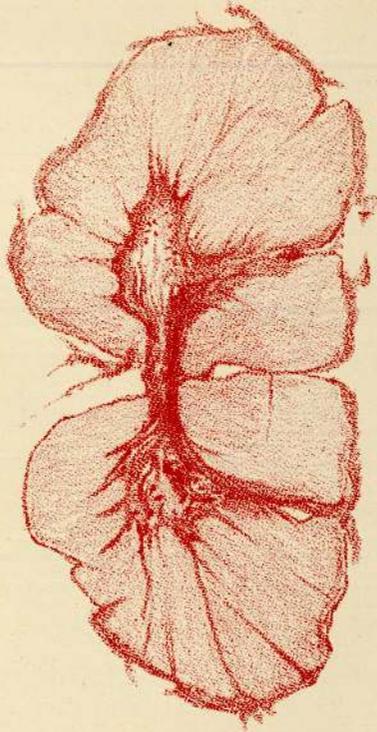
Thèses.

- WEISS. Diss. Breslau 1875. Acut. sp. Lähmung.
KLOSE. Diss. Breslau 1876. Subacut. sp. Paralys.
ENGEKEN. Diss. Zürich 1867. Myel. acut.
KLÖPPEL. Diss. Göttingen 1883. Poliomyel. acut. adult.

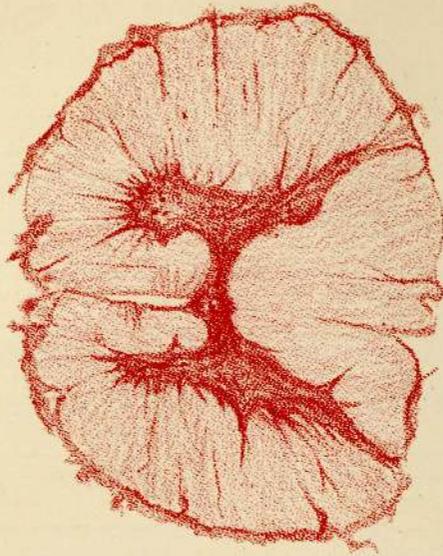
Deutsche Zeitschrift f. klin. Med.

- 1880, p. 432. EISENLOHR. Multiple Neuritis.
1880, p. 387. LEYDEN. Poliomyel. und Polyneuritis.

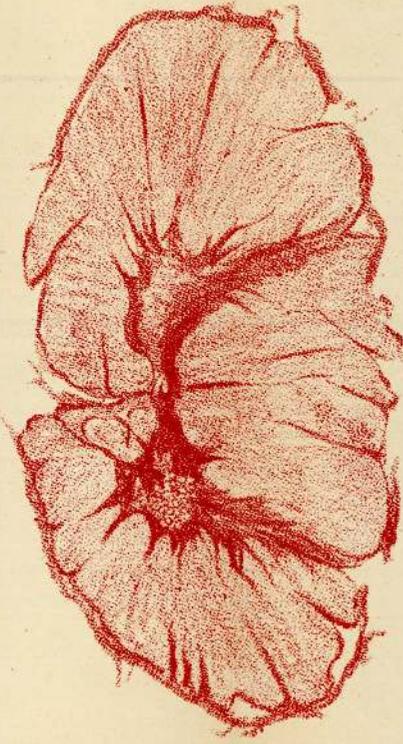




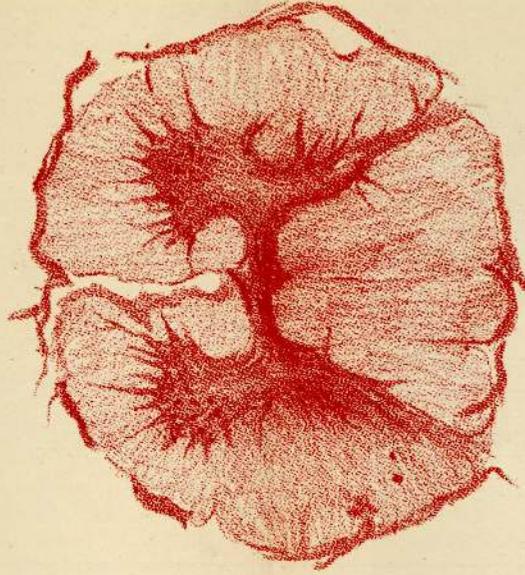
1



4



2

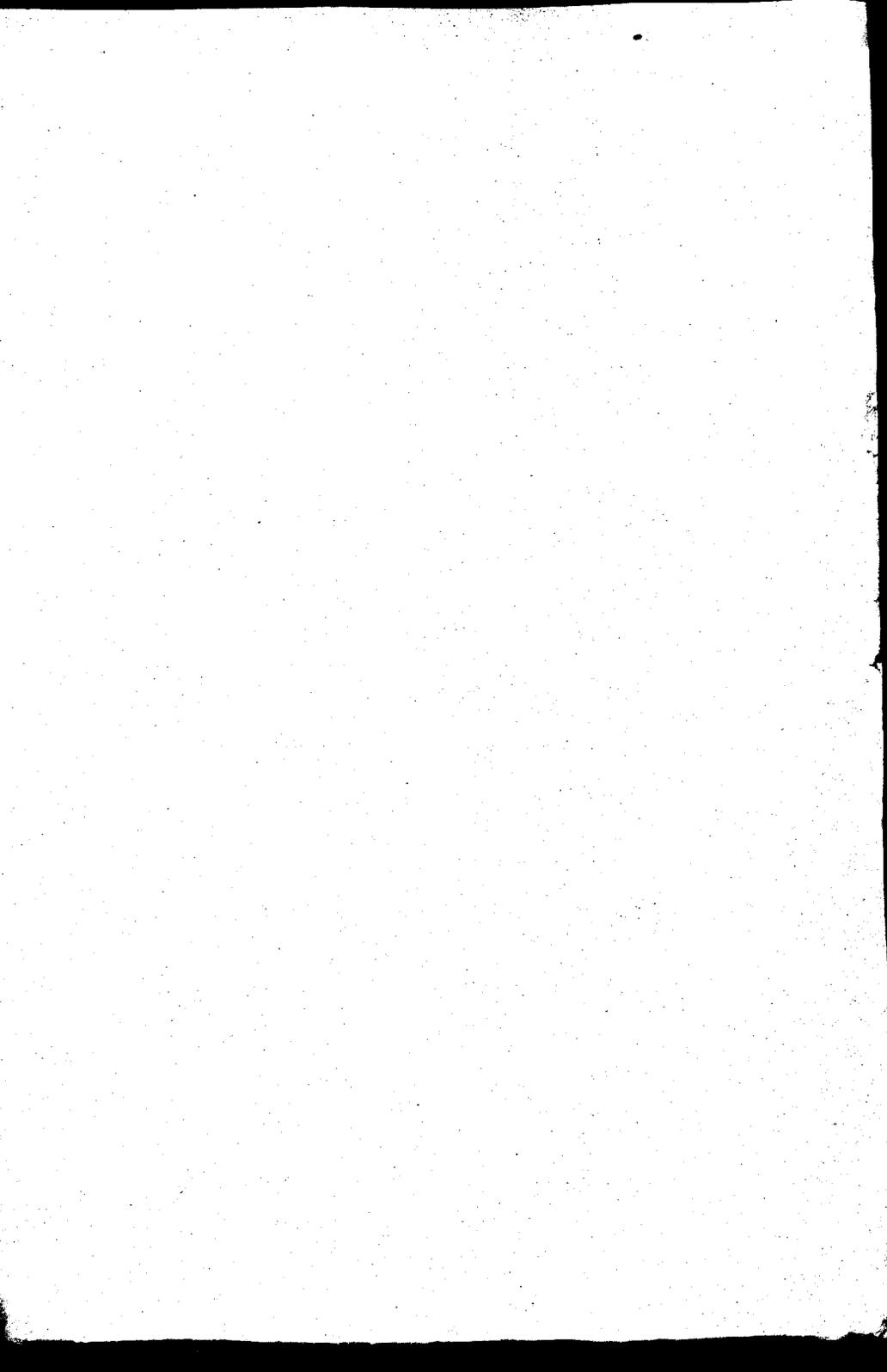


5



3





12210