



Thèse

1886

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

De l'atrophie musculaire consécutive à la paralysie infantile

Thomas, Emile

How to cite

THOMAS, Emile. De l'atrophie musculaire consécutive à la paralysie infantile. Doctoral Thesis, 1886.
doi: [10.13097/archive-ouverte/unige:26563](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26563)

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26563>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26563](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26563)

DE
L'ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

CONSÉCUTIVE A LA
PARALYSIE INFANTILE

ÉTUDE CLINIQUE

PAR

ÉMILE THOMAS

Médecin diplômé de la Confédération suisse,
Ancien assistant au Dispensaire des Enfants Malades,
Médecin-assistant à la Clinique médicale
de l'Université.

THÈSE PRÉSENTÉE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE
pour obtenir le grade de Docteur en Médecine.

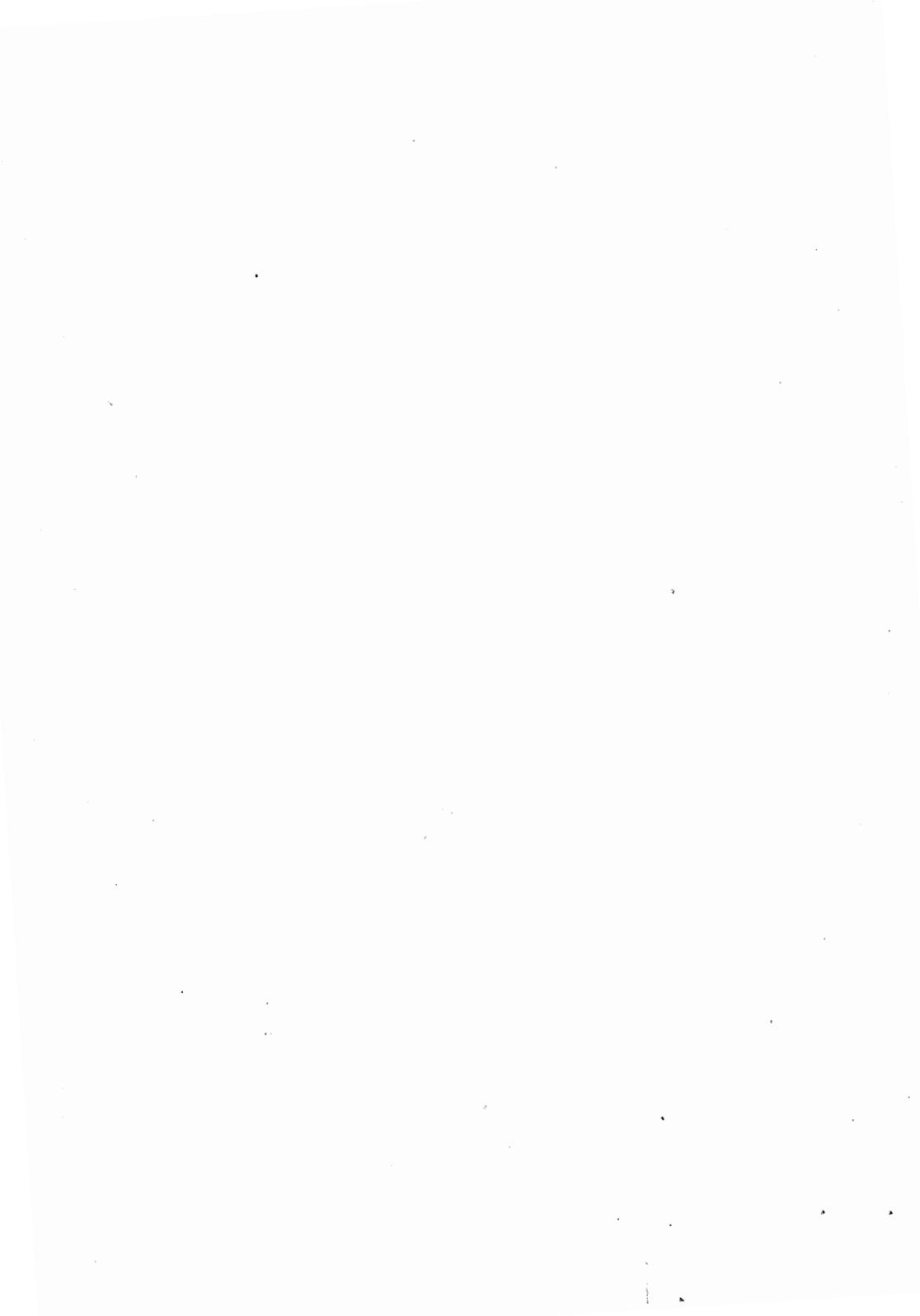
GENÈVE
IMPRIMERIE JULES CAREY, RUE DU VIEUX-COLLÈGE, 3

1886

*À la mémoire de mon grand-père
le Docteur J.-C. Dupin.*

À Monsieur le professeur Dr Revilliod.

Hommage de ma profonde reconnaissance.



INTRODUCTION

La paralysie infantile est certainement aujourd'hui bien connue ; et si, comme nous le verrons dans le cours de cette étude, des différences d'interprétation ont pu se présenter dans l'examen histologique de la moëlle, on peut dire cependant que, soit au point de vue anatomique, soit au point de vue clinique, les connaissances actuelles sont bien près d'être complètes.

Ce qui l'est moins, et ce qui a fait dans ces derniers temps l'objet de recherches fort intéressantes, ce sont ces faits qui nous montrent deux affections du système nerveux, et particulièrement de la moëlle, soit concomitantes, soit se succédant l'une à l'autre. Rappelons ici les observations déjà nombreuses de sclérose latérale combinée avec la sclérose postérieure, d'autres cas de tabes dorsalis accompagnant l'aliénation mentale ; citons, à cet égard un cas de

sclérose primitive des cordons de Goll coïncidant avec une méningo-encéphalite diffuse. (Camusat: *Progrès médical* 1884 p. 1008).

Ces observations, et bien d'autres encore, pourront par la suite contribuer largement, ce nous semble, à élucider bien des points importants de la pathologie médullaire.

Notre travail a pour but de rechercher les rapports qui peuvent exister entre la paralysie infantile d'une part, et l'atrophie musculaire progressive d'autre part ; et surtout d'étudier les conditions en vertu desquelles un individu affecté de paralysie infantile est conduit plus tard à l'atrophie musculaire progressive.

Déjà, en Février 1884, un intéressant mémoire de Ballet et Dutil, (*De quelques accidents spinaux déterminés par la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile*. *Revue de Médecine* 1884 p. 18 et suivantes) nous avait engagé à recherches des faits semblables à ceux qu'ils rapportent. Quelque mois plus tard, se présentait à la clinique médicale le cas qui forme notre principale observation, et notre maître, Monsieur le professeur Revilliod, nous engagea à l'étudier.

C'est le résultat de ce travail que nous livrons maintenant à l'appréciation bienveillante de nos juges.

Malgré la facilité qu'apportent aujourd'hui aux travaux bibliographiques des recueils tels que :

l'*Index medicus*, le *Canstatt Jahresbericht*, la *Revue d'Hayem*, etc. ; malgré le temps que nous avons consacré à ces recherches, il ne nous a pas été possible de recueillir le nombre d'observations que nous aurions désiré produire. En effet, il nous semble que, quand il s'agit de trancher des questions, et de poser des affirmations en matière de pathologie nerveuse, le nombre des faits a peut-être plus d'importance que dans d'autres parties des sciences médicales.

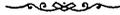
Toutefois, nous espérons que nos observations soigneusement revues et contrôlées, jointes à celle qui nous est personnelle, pourront contribuer à la connaissance des rapports entre deux affections, sinon également fréquentes, du moins importantes toutes les deux, et surtout, car c'est là notre principal but, apporteront quelques documents pour établir la thérapeutique de ces cas, souvent si graves.

Qu'il nous soit permis, en dédiant ce modeste travail à Monsieur le Professeur Revilliod, de le remercier de l'affection qu'il a bien voulu nous témoigner toujours, et des bons conseils qu'il n'a cessé de nous donner, non-seulement pour notre thèse, mais encore dans tout le cours de nos études médicales.

Que Monsieur le Professeur D'Espine, au Dispensaire duquel nous avons largement puisé pour notre instruction, veuille bien accepter aussi l'expression de notre reconnaissance.

Nous prions également Monsieur le D^r Cordes, de recevoir nos plus sincères remerciements pour l'obligeance avec laquelle il a mis les éléments de sa riche bibliothèque à notre disposition.

Qu'il nous soit permis en terminant de témoigner notre gratitude à MM. les D^{rs} Alfred Binet et H.-Cl. Lombard qui, à maintes reprises, nous ont entouré de leur affection et de leurs bons conseils.



HISTORIQUE

Au point de vue de notre sujet, comme je l'ai dit plus haut, les recherches bibliographiques nous ont apporté peu de faits nouveaux. En effet, avant 1875, on ne retrouve pas de documents à cet égard, à en juger du moins par certaines conclusions de l'article « Atrophie musculaire progressive » du dictionnaire Encyclopédique, par Hayem. Voici ce qu'il dit :

« Quand on se reporte aux observations qui ont servi de base à ces calculs (c'est-à-dire qui traitent des influences héréditaires) on trouve, à côté d'exemples non douteux d'atrophie musculaire, des cas de paralysie infantile. On peut vraisemblablement en conclure que ces deux maladies, si voisines d'ailleurs, peuvent se transmettre dans une même famille ; il en est de même, on le sait, pour la plupart des affections du système nerveux. Ajoutons qu'il existe peut-être des rapports encore plus étroits entre ces deux affections, et que, d'après certains

faits, il semblerait qu'on peut être atteint dans l'enfance de paralysie infantile, et plus tard d'atrophie musculaire progressive. »

Ces faits, dont parle Hayem, comprennent une observation de Raymond, (1) et deux cas rapportés par Carrieu (2).

En 1879, a paru le premier travail consacré spécialement à ce sujet, c'est la thèse de Coudoin (3).

En 1881, Oulmont et Neumann (4) ont publié deux observations semblables ; puis, en 1884, nous trouvons le travail de Ballet et Dutil, mentionné plus haut.

Nous avons réuni à la fin de notre travail toutes les observations de ces auteurs.

Une question que nous traiterons plus loin, celle de la nature de l'atrophie musculaire, a déjà été effleurée par Carrieu dans sa thèse.

Il divise son sujet en trois parties.

1° Les amyotrophies dépendant d'une lésion spinale.

2° Les amyotrophies dépendant d'une lésion cérébrale.

(1) Mémoires de la Société de Biologie 1875.

(2) Des amyotrophies secondaires. Th. de Montpeiller 1875.

(3) Etude clinique de la paralysie spinale aiguë, et de l'atrophie musculaire progressive chez le même individu. Th. de Paris 1879.

(4) Gazette médicale de Paris 1881, p. 754.

3° Les amyotrophies dépendant d'une lésion périphérique.

Dans la première classe, il rapporte des observations d'atrophie musculaire survenant dans le cours du tabes dorsalis, de la sclérose latérale, et de la paralysie infantile.

Charcot, du reste, a exprimé son opinion sur ces faits de la façon suivante : « Il n'est peut-être pas une lésion élémentaire chronique de la moëlle qui ne soit susceptible, à un moment donné, de retentir sur la substance grise antérieure et d'y déterminer l'atrophie des cellules motrices. »

Il présente comme affections médullaires pouvant se compliquer dans leur cours d'amyotrophie :

1° La pachyméningite spinale hypertrophique.

2° La sclérose des zones radiculaires postérieures.

3° Divers types de myélite centrale, particulièrement l'hydromyélie ou syringomyélie.

4° De nombreux cas de tumeurs intraspinales.

5° La sclérose en plaques.

6° Et surtout, la sclérose latérale amyotrophique.

Les observations de faits semblables se multiplient tous les jours et il y aurait matière aujourd'hui à un long travail sur cette question.

Les auteurs qui se sont occupés de pathologie infantile, depuis Barrier, Underwood, Legendre, jusqu'à D'Espine et Picot, West, Barthez et Rilliet (même dans leur dernière édition revue par Sanné), ne se sont point occupés de la question que nous désirons

traiter. Gerhardt seul, dans son Encyclopédie, a évidemment eu connaissance de quelques uns de ces cas, mais les mentionne tout à fait en passant.

Il en est de même de la plupart des traités classiques des maladies du système nerveux, sauf celui de Grasset où quelques lignes leur sont consacrées.

Nous diviserons notre sujet de la façon suivante :
Observations personnelles et discussion.

Analyse des faits rapportés dans la littérature.

Etiologie.

Pathogénie.

Traitement.

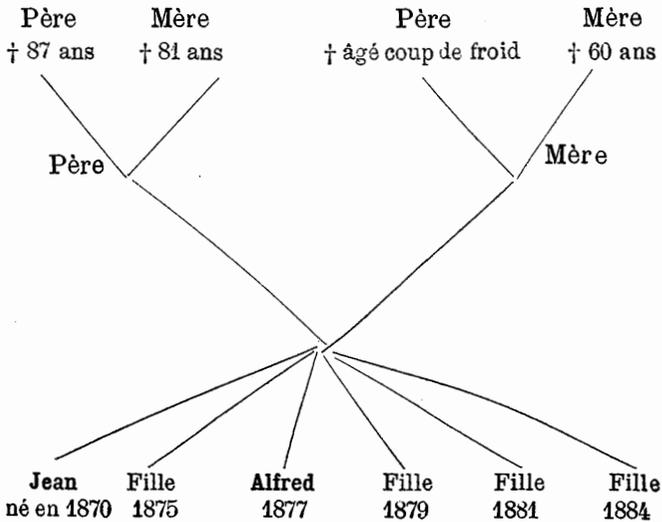
Conclusions que nous ferons suivre des observations au complet.

PARAGRAPHE I

Observation personnelle. — Jean B. âgé de 15 ans, observé une première fois en novembre 1885.

Pas trace d'affections nerveuses ou mentales chez les ascendants ou les collatéraux. Père et mère, cultivateurs, en parfait état de santé ; ni alcoolisme, ni accidents spécifiques.

Habitent une maison humide.



A été nourri au sein ; dentition normale.

Pas de convulsions. Vacciné. Pas de maladies jusqu'à 5 ans, sauf la coqueluche.

Au mois d'octobre 1875, après avoir couru toute la journée dans la campagne, il s'assied dans l'herbe, attendant ses parents. Sa mère vient le chercher, et trouve qu'il a de la difficulté à marcher.

Pendant la nuit, fièvre, agitation, sueurs froides abondantes; au matin il est paralysé des quatre extrémités.

Un médecin appelé, a soigné l'enfant pendant un mois sans grande amélioration. Envoyé à l'Hôpital des Enfants-Malades, il y reste quelque temps; sous l'influence des bains et de l'électricité, son état s'améliore, et il sort pouvant marcher, mais conservant une faiblesse du bras gauche et de la jambe droite. Le même traitement a été continué encore quelque temps à domicile et paraît lui avoir fait du bien.

La maladie, dans ces dernières années, a fait des progrès; il est difficile de se faire une idée claire des symptômes qui ont peu à peu apparus, le malade y ayant prêté peu d'attention. Ce qui engage ses parents à l'amener à l'hôpital, c'est surtout le fait qu'il ne peut presque plus se servir de sa main gauche pour prendre les objets. En outre, dans la mauvaise saison, il est souvent faible; il est, d'ailleurs, vite fatigué.

Un examen sommaire, le malade ne voulant pas rester à l'hôpital, a fait reconnaître une atrophie du deltoïde, des éminences thénar et hypothénar du côté gauche; les muscles de la région antéro-externe de la jambe droite sont aussi atrophiés; pied-bot équien. L'exploration électrique ne peut être faite.

Nous avons revu le malade ces jours derniers (octobre) et voici le résultat de nos constatations.

Garçon grand pour son âge, 1^m71.

Apparence dégingandée ; se dandine en marchant ; ce qui frappe tout d'abord, c'est la saillie des os de l'épaule gauche, puis la main gauche qui est aplatie, le pouce placé sur le même plan que les autres doigts, le pied-bot équin à droite.

Le facies est symétrique. Chez tous les membres de la famille, la lèvre inférieure est un peu grosse et un peu tombante, mais il n'y a pas de déformation particulière.

Les mouvements de la face sont normaux, en particulier l'occlusion des yeux ; on ne remarque pas la rigidité du masque et l'absence de contractions si particulières au type myopathique.

Tronc. — Le thorax est plat, symétrique ; le squelette en parait normal. Les pectoraux du côté gauche sont un peu diminués de volume, surtout sous la clavicule ; les grands dentelés sont maigres, les côtes apparaissent nettement dessinées.

Les omoplates sont saillantes, déjetées en dehors, particulièrement la gauche.

Les muscles de l'abdomen sont normaux.

La colonne vertébrale présente une courbure de compensation à convexité dirigée à droite ; l'épine iliaque antéro-supérieure droite est un peu abaissée.

MEMBRES. *Côté gauche.* — Atrophie manifeste et

déjà considérable du deltoïde ; le sus et le sous-épineux, le sous-scapulaire sont un peu diminués. Le malade peut exécuter tous les mouvements de l'épaule, mais ils sont faibles ; l'abduction du bras est très limitée.

Le biceps et le coraco-brachial sont légèrement diminués, de même que le triceps.

Les saillies épitrochléennes et épicondyliaires des muscles de l'avant-bras sont aussi un peu réduites.

Le membre supérieur, particulièrement au niveau de la main, est plus froid que normalement, et facilement violacé.

Les os du bras et de l'avant-bras ne paraissent pas différer de ceux du côté opposé.

La main est aplatie, présente le type simien ; les éminences thénar et hypothénar ont presque entièrement disparu ; les interosseux sont aussi très diminués.

Le mouvement d'opposition ne se fait plus, la préhension des objets est très-difficile.

La cuisse est moins volumineuse que celle du côté opposé, il est difficile de dire quels sont les muscles qui paraissent atteints ; en tout cas, comme l'exploration électrique le montre, la différence n'est pas considérable.

Les muscles de la jambe sont normaux ; ceux du pied aussi.

Les mouvements sont tous exécutés.

Côté droit. — L'épaule et le bras ne présentent

rien de particulier si ce n'est, (remarque générale à tout l'ensemble du corps), que la musculature est faible.

L'avant-bras est normal. Tous les mouvements se font bien.

L'éminence thénar est déjà un peu diminuée de volume ; l'opposant, en particulier, forme un relief bien moins apparent que normalement. Les mouvements sont possibles, mais limités.

La cuisse droite est normale.

Le groupe antéro-externe des muscles de la jambe est très-amaigri ; cette partie du membre inférieur forme un contraste frappant avec celle du côté opposé ; il en est de même pour le soléaire et les jumeaux.

Le pied est en varus-equin ; le malade marche sur son bord externe ; il est obligé de lever la jambe assez haut pour que la pointe du pied ne frotte pas le sol.

Voici les différentes mensurations :

	<i>Membre supérieur.</i>	
	<i>Côté gauche.</i>	<i>Côté droit.</i>
Longueur du bras (de l'acromion à l'épicondyle)	0 ^m ,50	0 ^m ,50
Circonférence (partie moyenne)	0 ^m ,21	0 ^m ,23
Longueur de l'avant-bras.	0 ^m ,27	0 ^m ,27
Circonférence	0 ^m ,21	0 ^m ,25
Longueur de la main	0 ^m ,19	0 ^m ,19
(Du talon à l'extrémité du medius)		

	<i>Côté gauche</i>	<i>Côté droit</i>
Circonférence (au niveau de la commissure du pouce) . . .	0 ^m ,18	0 ^m ,23
<i>Idem.</i> (Au niveau de la tête des métacarpiens)	0 ^m ,20	0 ^m ,21

Membre inférieur.

Longueur de la cuisse (du grand trochanter au condyle externe)	0 ^m ,41	0 ^m ,41
Circonférence	0 ^m ,52	0 ^m ,58
Longueur de la jambe	0 ^m ,59	0 ^m ,59
Circonférence	0 ^m ,55	0 ^m ,29

La sensibilité est normale partout et dans tous ses modes (température, tact, douleur.)

Les réflexes rotuliens sont diminués.

Le clonus du pied n'existe pas.

Les réflexes des radiaux et des triceps sont absents des deux côtés.

Les réflexes cutanés	}	crémastérien	}	sont normaux à droite et à gauche.
		épigastrique		
		mammaire		

Sur toute l'étendue du corps, on remarque des secousses fibrillaires très-apparentes.

Examen électrique.

Courant faradique. Appareil à chariot. Mesure en centimètres.

TABLEAU I.

Muscles présumés comme étant les vestiges de la paralysie infantile.

	<i>Côté droit.</i>	<i>Côté gauche.</i>
Deltoïde } Faisceau antérieur.	11,5	0
	Faisceau postérieur	9
Grand péronier latéral		0
Petit péronier	0	11
Jambier antérieur.	0	10
Extenseur commun	0	11
Extenseur propre.	0	10
Nerf sciatique popl. ext.	10,5	11

Courant galvanique. Electrode sur le sternum.

Mesures en milliampères.

Deltoïde.

<i>Côté droit.</i>			<i>Côté gauche.</i>		
KSZ	9 éléments	3 m.a.	OKSZ	26 éléments	14 m.a.
KOZ	17	8	OKOZ	26	14
AnSZ	6	3,5	OAnSZ	26	14
AnOZ	15	8	OAnOZ	26	14

Grand péronier.

OKSZ	30 éléments	16 m.a.	KSZ	19 éléments	9 m. a.
OKOZ	30	16	KOZ	26	14
OAnSZ	30	16	AnSZ	14	9,5
OAnOZ	30	16	AnOZ	30	16

Côté droit.

Côté gauche.

Petit péronier.

OKSZ	30	14	KSZ	17	8
OKOZ	30	14	KOZ	24	12
OAnSZ	30	14	AnSZ	12	8,5
OAnOZ	30	14	AnOZ	18	14

Jambier antérieur.

OKSZ	30	11	KSZ	19	8		
OKOZ			OKOZ	30	15		
Faible contr.	{	AnSZ	26	16	AnSZ	18	12
		AnOZ	30	11	AnOZ	25	13

Extenseur commun.

OKSZ	30	11	KSZ	19	8	
OKOZ	30	11	KOZ	12	12	
Faible contr.	{	AnSZ	26	16		
		AnOZ	30	11	OAnOZ	30

Extenseur propre.

OKSZ	30	11	KSZ	17	7
OAnSZ	30	11	AnSZ	20	9

Nerf sciat. popl. ext.

KSZ	28	12	> AnSZ	KSZ	15	6
				KOZ	21	9
				AnSZ	18	8

TABLEAU II.

Muscles présumés atteints d'atrophie musculaire progressive.

Examen faradique.

	<i>Côté droit.</i>	<i>Côté gauche.</i>	
Membre supérieur.	Biceps . . .	13,5	12
	Triceps . . .	11	8
	Thénar . . .	10	0,5 (quelques faibles contractions.)
	Hypothenar .	10	2
	Interosseux .	10	8
	Sus-épineux .	10	8,5
	Sous-épineux.	11	9
Membre infér.	Trapèze .	12	12
	G ^d pectoral .	12,5	12
	G ^d dentelé. .	12	11
	G ^d fessier . .	10	11
	Triceps crural	10	8
	Adducteurs .	10	9
	Triceps sural	11	13
Pedieux . .	11	11	

Examen galvanique.

<i>Côté droit.</i>				<i>Côté gauche.</i>			
Muscles thénar.							
KSZ	19 éléments	3m.a.	OKSZ	30 éléments	6 m.a.		
KOZ	30	4	OKOZ	30	6		
AnSZ	22	5	OAnSZ	30	6		
AnOZ	30	4	OAnOZ	30	6		
Muscles hypothénar.							
KSZ	28	4	OKSZ	30	7		
AnSZ	16	4	OAnSZ	30	7		
1 ^{er} Interosseux.							
KSZ	18	3	KSZ	26	3		
AnSZ	10	3m.a.	AnSZ	25	4		

Notre premier tableau démontre donc d'une façon péremptoire que les muscles dont l'examen est mentionné ci-dessus ne répondent plus aux excitations faradique et galvanique, ce qui concorde avec les symptômes de la paralysie infantile.

En outre, nous avons constaté pour les muscles jambier antérieur et extenseur commun un faible degré de réaction de dégénérescence; encore ne s'agit-il que de dégénérescence partielle, puisque l'excitabilité pour le nerf est conservée.

Ce fait nous a beaucoup étonné, et, au premier abord, nous avons répété l'expérience à plusieurs reprises, croyant nous être trompé. Mais le même résultat s'est toujours présenté et nous avons dû en

tenir compte. Erb⁴ a expliqué ce phénomène en disant : « Dans les cas incurables, cette diminution (de l'excitabilité galvanique) progresse toujours et arrive à rendre l'excitation des muscles on ne peut plus difficile : la KSZ s'éteint enfin la première complètement, et il ne reste plus qu'une AnSZ très faible comme dernière manifestation vitale des fibres musculaires qui existent encore ; ce qui fait opposition avec l'extinction simple de l'excitabilité galvanique, dans laquelle la KSZ est la dernière réaction persistante. Des années peuvent s'écouler avant que l'excitabilité galvanique disparaisse complètement du muscle dégénéré. »

Barthez et Rilliet (édit. rev. par Sanné) p. 334 disent : « Lorsque la paralysie *dure depuis plusieurs années*, le courant continu pourra seul indiquer si le tissu musculaire est encore conservé dans une certaine mesure ; il provoque, dans ce cas, une légère contraction. »

Notre second tableau nous présente une diminution plus ou moins considérable de l'excitabilité faradique et galvanique pour les muscles, que, à bon droit, on pouvait présumer être atteints d'atrophie musculaire progressive. Ainsi en est-il pour les muscles des éminences thénar et hypothénar, biceps et grand pectoral du côté gauche. En outre, on peut

1. Electrothérapie, trad. franç. p. 174 et 175.

constater que, du côté droit, les muscles thénar et hypothénar demandent, pour se contracter, l'emploi d'excitations fortes, ce qui prouve bien, comme l'on peut s'en apercevoir déjà par la vue, que ces dits muscles sont sous le coup d'une atrophie qui ne tardera pas à se manifester.

Diagnostic.

En résumé donc, notre malade a été atteint de paralysie infantile; l'âge, l'étiologie, les symptômes rapportés par les parents, les déformations consécutives, l'exploration électrique le prouvent d'une manière indiscutable. La maladie a revêtu en dernier lieu la forme croisée, c'est là un fait que Duchenne n'a trouvé que deux fois sur soixante-deux cas.

Depuis quelques années, une autre maladie s'est déclarée, qui consiste surtout dans une atrophie musculaire, ayant débuté par les éminences thénar et hypothénar de la main gauche, envahissant ensuite les muscles du bras, puis ceux de la main droite et une partie de ceux du tronc. A quelle espèce d'atrophie avons-nous affaire? telle est la question à résoudre.

Actuellement, il faut distinguer entre deux groupes, les atrophies *myélopathiques* c'est-à-dire dépendant d'une lésion médullaire, et les atrophies *myopathiques* dans lesquelles le muscle seul est intéressé. Ces dernières ont été parfaitement étudiées

par Landouzy et Déjerine ¹⁾; ces auteurs, tout en s'attachant à décrire surtout sous le nom de *myopathie atrophique progressive*, l'ancienne forme d'atrophie musculaire de l'enfance décrite par Duchenne, ont mentionné d'autres types indiqués par quelques auteurs. Nous renvoyons au mémoire cité pour les détails et, en particulier, pour la classification qui est maintenant adoptée; nous voulons simplement démontrer que notre malade n'est pas atteint d'une affection semblable.

Les éléments de diagnostic entre la *Myopathie atrophique progressive* et l'*atrophie musculaire type Aran-Duchenne* sont les suivants ²⁾ :

1° Si la face est prise (type facio-scapulo huméral), ce caractère clinique a une valeur *absolue*; il s'agit d'une myopathie.

Or, dans notre cas, la face est absolument indemne.

2° Si la face est intacte (type scapulo-huméral de Vulpian), le diagnostic de la myopathie sera confirmé par :

L'absence de contractions fibrillaires,

La rétraction de certains muscles, particulièrement du biceps.

La lenteur de l'évolution,

L'hérédité, directe ou collatérale.

¹⁾ Revue de médecine, février et avril 1885.

²⁾ Revue de médecine, loc. cit.

Aucun de ces caractères ne se retrouve dans notre observation.

Pour toutes ces raisons, nous éliminons la myopathie atrophique progressive.

*La paralysie pseudo-hypertrophique*¹⁾ est une affection se présentant dans l'enfance (les sujets ne dépassent guère la vingtième année), caractérisée par :

1° Un affaiblissement des mouvements, siégeant généralement, au début, dans les muscles moteurs des membres inférieurs et dans les spinaux lombaires, s'étendant progressivement, dans une période ultime, aux membres supérieurs, et s'aggravant jusqu'à l'abolition des mouvements.

2° L'augmentation progressive du volume de la plupart des muscles atteints, en même temps, de parésie.

3° Par l'hyperplasie du tissu connectif interstitiel des muscles lésés dans leur motilité, et par une production abondante ou de tissu fibreux ou de vésicules adipeuses dans une période plus avancée.

L'observation de B. ne nous présente aucun phénomènes semblables.

La *forme juvénile de Erb*, dont Landouzy et Déjerine font aussi une myopathie, diffère complètement de notre cas. Elle débute, vers l'âge de vingt ans, par les membres supérieurs, *jamais par les éminences thé-*

¹⁾ Duchenne. Electrification localisée, p. 595.

nar et hypothénar; les membres inférieurs peuvent être pris à leur tour, les mollets restant, en général, indemnes; l'atrophie des muscles est la règle, de même que l'absence de secousses fibrillaires.

Il en est de même du *type Leyden-Möbius* qui présente les caractères suivants ¹⁾:

L'affection est héréditaire; elle débute dans la première enfance par les membres inférieurs; on y observe l'hypertrophie de certains muscles.

Nous concluons donc, pour notre cas, à une atrophie d'origine myélopathique.

Nous admettons qu'il existe deux sortes d'atrophies myélopathiques.

1^o Celles dans laquelle la lésion est concentrée uniquement dans les cellules de la corne antérieure, c'est-à-dire le type Aran-Duchenne.

2^o Celle qui vient compliquer une autre affection médullaire, telle que la sclérose latérale, le tabes dorsalis, etc.

Dans ce groupe qui comprend les atrophies dites *deutéropathiques*, il y a combinaison au point de vue clinique et anatomique des symptômes et des lésions présentés, d'une part par la maladie primitive affectant par exemple les cordons latéraux, d'autre part par l'atrophie des cellules motrices.

Or, il est impossible de constater dans notre cas

¹⁾ Leyden (Klinik des Rückenmarks Krankheiten) tome II, page 525.

aucun symptôme soit du côté des cordons latéraux soit du côté des zones radiculaires postérieures.

Il résulte donc des constatations et de la discussion que nous venons de produire, que notre malade est atteint d'atrophie musculaire progressive type Aran-Duchenne. Qu'on veuille bien se reporter au tableau qu'en a dressé Duchenne lui-même ¹⁾, voici en résumé ce qu'il dit.

« Cette affection est caractérisée :

a) Par de la gêne et la faiblesse de certains mouvements coïncidant, non pas avec une paralysie, mais avec la diminution de volume des muscles chargés de les exécuter.

Cette atrophie peut aller jusqu'à la disparition presque complète du muscle.

b) Par des secousses fibrillaires se manifestant, soit dans quelques points isolés, soit sur toute la surface du corps.

c) Par la conservation de la contractilité électromusculaire qui est proportionnelle à la quantité de fibres musculaires encore susceptibles de réagir. Dans certains cas cependant, la contraction ne se fait plus, soit parce que le muscle est trop réduit, soit parce que ses antagonistes s'opposent à sa contraction.

d) Par une marche qui suit généralement l'ordre suivant : Début par la main droite (éminences

¹⁾ Duchenne loc. cit. p. 488 et suivantes.

thénar, hypothénar, interosseux); envahissement consécutif des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, du deltoïde et des muscles de l'épaule.

Assez rapidement les homologues du côté opposé sont atteints, puis les muscles du tronc; en dernier lieu les membres inférieurs, quand ils sont pris, le sont au bout d'un temps très-long.

Cette atrophie ne se distribue pas d'une manière régulière, mais envahit seulement une partie d'un territoire musculaire ou même d'un muscle isolé.

e) Par des déformations plus ou moins prononcées suivant les cas et suivant les régions, et dont une des plus remarquables et des plus précoces est la main en griffe.

f) Par une intégrité en général complète de la sensibilité.

g) Par une diminution de la température au niveau des membres paralysés qui sont souvent violacés.

h) Par une marche lente, pouvant embrasser une période de 10-15 ans.

i) Par un caractère héréditaire souvent très-prononcé, et un début dans un âge relativement avancé, environ 25 ans.

« De tous les symptômes présentés par Jean B., deux sont en contradiction avec ce tableau classique; le fait que chez lui, l'atrophie a débuté par le membre supérieur gauche, et l'âge auquel la maladie a commencé.

Pour comprendre le premier de ces faits, il importe

de rappeler que les conditions dans lesquelles nous nous trouvons ici, ne sont pas les mêmes que celles d'un cas d'atrophie musculaire sans antécédents particuliers.

A la suite de la première maladie persiste une lésion, éteinte il est vrai pour le moment, mais qui n'en a pas moins son influence, or, cette influence s'exerce tout d'abord sur la partie de la moëlle dans laquelle la lésion existe. Si donc, à un moment donné de son existence, le sujet se trouve dans des conditions favorables pour que l'atrophie musculaire se développe, le début aura certainement lieu dans la partie de la moëlle qui a été primitivement atteinte. C'est là ce qui nous paraît être arrivé dans le cas ci-dessus mentionné.

Nous traitons au paragraphe « étiologie » la question de l'âge.

Nous avons à dessein omis de parler du frère de notre malade; voici en résumé son histoire pathologique.

Alfred B., âgé de 9 ans, ne présente rien de particulier pendant sa première enfance. A l'âge de six ans, après un état fébrile accompagné de malaise, il est frappé dans l'espace de quelques heures, d'une paralysie généralisée des quatre extrémités; pas de convulsions, pas de troubles des sphincters, ni de l'intelligence. Assez rapidement, sous l'influence de divers traitements, une amélioration se produit et la guérison est complète au bout de six semaines.

En janvier 1885. nouvelle atteinte du même mal, (cette fois quelques jours après une chute sur le dos) dont il guérit de nouveau. En octobre 1885 affaiblissement marqué et assez rapide de tout le côté droit. Il entre à l'Hôpital, dans le service de Monsieur le professeur Revilliod où on constate ce qui suit :

Enfant de petite taille; facies symétrique ; a eu pendant quelques jours une certaine raideur de la nuque (l'hypothèse d'un mal cervical au début n'a pas été confirmée.)

Paralysie flaccide du bras droit; les mouvements de l'épaule sont à peu près impossibles. La sensibilité générale et spéciale est normale; atrophie marquée du deltoïde.

La jambe droite est un peu faible, l'enfant a de la peine à se tenir dessus, mais on n'observe rien d'autre de particulier.

Après un séjour de deux mois (traitement par la faradisation) il sort amélioré; le bras a en bonne partie recouvré ses mouvements, mais un certain degré d'atrophie persiste. Nous l'avons revu ces jours derniers et n'avons pu constater aucun changement; l'état général est excellent.

Cette observation nous présente trois points intéressants.

1^o La paralysie infantile s'est montrée une affection familiale; c'est là un fait qui n'est pas mention-

né par les auteurs; Duchenne (1) malgré sa longue expérience, ne l'a jamais observé.

Y a-t'il une cause spéciale de ce phénomène? est-ce une simple coïncidence?

C'est ce que nous pouvons décider. Les autres enfants (quatre filles) ont été et sont parfaitement bien portants.

2° Alfred B., a eu deux atteintes complètes de paralysie infantile; Duchenne (fils) (2) rapporte un cas à peu près semblable; ce qu'il nomme la *récidive* de la maladie aurait eu lieu cinq semaines après la guérison de la première atteinte, et en troisième lieu la paralysie s'est reproduite, localisée dans l'un des membres inférieurs, et suivie cette fois de perte de la contractilité électrique et d'atrophie d'un certain nombre de muscles. Laborde (3) a rapporté aussi un cas dans lequel l'atrophie ne s'est présentée qu'après la troisième atteinte.

3° Il est à noter que c'est quelques jours après une chute sur le dos que la paralysie s'est montrée pour la seconde fois. West (4) a mentionné des faits semblables, et conclut dans ces cas-là à une paralysie par congestion.

1) Duchenne loc. cit. p. 416.

2) De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance 1864 Thèse.

3) De la paralysie essentielle de l'enfance 1864 Th. Paris.

4) Leçons cliniques trad. Archambault.

PARAGRAPHE II

Les observations que nous avons recueillies dans la littérature médicale peuvent se diviser en deux groupes.

1° Celles que nous avons cru devoir mentionner dans un travail d'ensemble, mais qui ne se rapportent pas exactement à notre sujet.

2° Celles qui nous présentent le développement de l'atrophie musculaire type chez des individus affectés autrefois de paralysie infantile.

GROUPE I.

Le malade de l'observation II, après avoir été atteint de paralysie infantile dont il lui restait une faiblesse des membres inférieurs, présente les symptômes suivants de l'âge de 15 à 17 ans $\frac{1}{2}$.

a) Affaiblissement progressif des membres inférieurs, arrivant jusqu'à la paralysie flaccide, et cela en six mois environ.

b) Dans ce début, on ne remarque ni fièvre, ni douleurs, ni troubles des fonctions végétatives.

c) La paralysie s'étend et envahit les membres supérieurs, de l'extrémité à la racine du membre.

d) Peu à peu se manifeste une atrophie en masse

de ces muscles paralysés; le malade est condamné à rester au lit.

L'examen électrique a été évidemment très négligé; il est impossible de se fier aux indications fournies par l'auteur.

Le malade est sorti au bout de quelque temps, amélioré, et a été perdu de vue.

Carrieu qui a observé ce cas dans le service de Vulpian à la Charité, a diagnostiqué une paralysie générale spinale antérieure subaiguë (polyomyélite antérieure subaiguë).

Dans l'observation V, la paralysie infantile se présente à l'âge de 17 mois, et laisse le membre inférieur gauche atrophié avec pied-bot.

Dans le courant de sa quinzième année, après un excès de fatigue et un refroidissement, le malade présente les symptômes suivants :

- a) début par fièvre, courbature et fourmillements, douleurs vagues.
- b) développement rapide en quatre jours d'une paralysie flaccide qui se localise à la jambe droite,
- c) atrophie consécutive des muscles de la jambe et de la cuisse.
- d) diminution des réflexes.
- e) refroidissement marqué au niveau de la jambe droite.

Coudoin a eu l'occasion de voir ce malade à plusieurs reprises et a admis, ainsi que nous, qu'il s'agit

ici d'une paralysie spinale antérieure, mais aigüe. Elle a été limitée, mais ce fait se présente quelquefois.

Il est à regretter de ne pas avoir un examen électrique complet; mais le fait n'en subsiste pas moins du développement d'une nouvelle affection médullaire chez un individu atteint autrefois de paralysie infantile, et c'est tout ce que nous désirons prouver.

GROUPE II.

Les observations qui y sont contenues présentent les symptômes suivants :

a) La maladie débute par de la faiblesse, une sensation d'engourdissement; rapidement le sujet observe l'atrophie de certains muscles, qui se prononce de plus en plus (n^o I, III, IV, VI, VII, VIII);

b) les secousses fibrillaires sont notées dans les observations I, III, IV, VII, et il est bien probable que les auteurs ont souvent oublié de mentionner ce symptôme qui, pris isolément, n'a pas une très grande importance.

c) pour bien faire, l'examen électrique aurait dû porter : 1^o sur les muscles présumés atteints par la paralysie infantile; — 2^o sur ceux qui présentent de l'atrophie.

Il n'en est malheureusement pas ainsi dans les

cas que nous avons recueillis ; voici cependant les résultats qu'on peut constater.

Dans l'observation III, nous voyons certains muscles atteints autrefois par la paralysie infantile, ne plus donner qu'une légère contraction (?), tandis que les autres, qui sont en voie d'atrophie, se contractent encore proportionnellement au nombre des fibres qui existent encore.

Dans les observations IV et VII, ce dernier phénomène est aussi noté. Nulle part, la réaction de dégénérescence n'a été constatée.

α) Au point de vue du début, l'atrophie a commencé par le membre supérieur droit, et particulièrement par la main dans les observations IV, VI et VII ; dans les trois premières, la paralysie infantile s'était localisée à gauche, dans les deux autres à droite comme, du reste, dans notre observation personnelle. Le début n'est pas expressément mentionné pour les observations I et III.

Les autres muscles de l'avant-bras et du bras, leurs homologues du côté opposé sont mentionnés comme étant envahis peu à peu. L'observation III est particulièrement intéressante, en ce que, deux examens ayant été pratiqués à quelques mois de distance, on a pu nettement constater les progrès de l'atrophie. Il en est de même de l'observation VI ; le malade commence à vingt ans par l'atrophie de la main droite, qui ne tarde pas à se généraliser ; c'est alors que le diagnostic est posé par Duchenne lui-

même ; à vingt-huit ans, on constate une courbure de compensation du rachis ; à trente-quatre ans, la maladie a progressé, les muscles du tronc commencent à être envahis.

Dans le cours de la maladie d'Aran-Duchenne, les membres inférieurs, quand ils sont pris, ne le sont qu'à une période en général très éloignée du début de la maladie.

Dans nos observations III, IV, VI, VII et VIII, les membres inférieurs ne sont pas pris ; mais les déformations qu'ils présentent sont dues à la paralysie infantile, c'est-à-dire qu'elles ont pour siège principal le groupe musculaire antéro-externe de la jambe. Dans l'observation VI, les muscles adducteurs et le triceps d'un seul côté sont mentionnés comme étant envahis ; mais la paralysie infantile s'était localisée dans tout le côté droit, et, quoique ces muscles soient moins souvent atteints que les autres, il faut rapporter leur diminution de volume à cette maladie.

Dans nos observations, l'atrophie a envahi les muscles d'une manière irrégulière, individuelle, pour ainsi dire, et non point en masse. ce qui est conforme aux données classiques.

e) La déformation particulière de la main est notée dans les observations I, III, IV, VI, VII, VIII.

f) La sensibilité est normale dans tous les cas.

g) Les auteurs n'indiquent pas d'époques fixes entre lesquelles l'atrophie doit faire plus ou moins

de progrès ; il y a naturellement des différences individuelles, mais, d'une façon générale, la marche de la maladie est lente. Nos observations sont d'accord sur ce point, sauf pour le n^o III, où, du mois de février au mois de juillet, des différences assez considérables peuvent être constatées. Le n^o VI, au contraire, présente une marche extraordinairement lente, puisque le début a eu lieu à l'âge de vingt ans, et qu'à trente-neuf ans, le malade est encore vivant, les muscles du tronc s'atrophiant seulement d'un côté.

h) La question d'hérédité n'a été examinée dans aucun de ces cas.

Comme on le verra dans notre paragraphe sur l'étiologie, le début s'est fait, sauf pour l'observation VI, dans un âge relativement jeune.

Si l'on compare les symptômes ci-dessus à ceux que nous avons décrits plus haut comme appartenant à la maladie d'Aran-Duchenne, on concluera facilement, comme nous le faisons, et comme l'ont fait avant nous les auteurs de ces observations, qu'il s'agit ici d'atrophie musculaire progressive. Il serait inutile de recommencer ici la discussion que nous avons produite à propos de notre observation personnelle.

PARAGRAPHE III

Les causes des affections médullaires et du reste du système nerveux en général, sont encore, comme on le sait, peu connues. Tous les auteurs s'accordent sur ce point et leurs descriptions étiologiques sont remarquables par leur brièveté. Examinons cependant les données que peuvent fournir nos différentes observations au point de vue de l'atrophie musculaire progressive.

Age et causes occasionnelles. — Le début de l'atrophie peut être fixé en moyenne à 25 ans ; or, nous voyons la maladie commencer plus tôt dans nos cas :

Malade I à 17 ans.

Malade III à 16 ans.

Malade IV à 16 ans.

Malade VI à 20 ans.

Malade VII à 22 ans.

Malade VIII à 12 ans.

Observation personnelle, âge indéterminé.

Ce fait, contradictoire nous le reconnaissons, à la maladie d'Aran-Duchenne, peut s'expliquer de la façon suivante :

On sait que les fatigues exagérées sont au premier rang dans l'étiologie de l'atrophie musculaire progressive. Rosenthal a vu la maladie commencer par

les muscles des deux épaules chez un ouvrier terrassier qui remuait des masses de terre ; par le pouce et l'index de la main gauche chez une ouvrière au métier qui lançait la navette avec ses doigts ; par l'épaule droite et la main gauche chez un homme qui, dans une fabrique de bière, bouchait hermétiquement les bouteilles, et pour cela maintenait celles-ci de la main gauche et maniait un lourd marteau de la droite.

Notre observation I coïncide avec ces faits en nous montrant le malade travaillant surtout avec bras droit ; dans l'observation IV des marches forcées sont notées, à la suite desquelles la maladie se déclare.

D'autre part, la maladie antérieure dont ces gens avaient été atteints, devait, on n'en peut douter, les prédisposer plus que d'autres à divers accidents médullaires. C'est ce que Ballet et Dutil ⁽¹⁾ se sont efforcés de démontrer en présentant un certain nombre d'observations dans lesquelles nous voyons des individus, atteints autrefois de paralysie infantile, présenter par la suite des accidents spinaux que l'on peut ranger sous quatre chefs principaux :

a) Poussées congestives avec parésie ou paraplégie passagère.

b) Myélite aiguë à forme de paralysie spinale aiguë de l'adulte.

(1) Loc. cit.

c) Myélite subaigüe à forme de paralysie générale spinale antérieure subaigüe.

d) Myélite chronique à forme de téphro-myélite chronique (atrophie musculaire progressive).

Les auteurs ajoutent : « Il résulte pour nous de l'ensemble des faits que nous venons de passer en revue, que l'existence dans la moëlle d'un foyer de téphro-myélite infantile constitue une sorte de menace pour l'avenir, et qu'un individu, chez lequel les cornes antérieures de la moëlle ont été lésées durant les premières années de la vie, est, contrairement à l'assertion de plusieurs pathologistes (Ross en particulier), plus exposé qu'un autre aux altérations spinales ».

Il est vrai qu'en l'absence de tout contrôle anatomique, les hypothèses peuvent se donner libre carrière ; les objections ne manqueront pas à cette manière de voir, mais elle nous a paru la plus probable.

Marie ⁽¹⁾ dans un intéressant travail, a soutenu cette thèse appuyée sur de nombreuses observations, que l'origine d'une affection médullaire aujourd'hui bien connue, la sclérose en plaques, pouvait et devait être cherchée dans une artérite consécutive à diverses maladies infectieuses (fièvre typhoïde, variole, érysipèle, oreillons, etc.). Il s'appuie

(¹) Progrès médical, 1884, p. 285, 305, 349, 360.

surtout sur cette idée que la sclérose en plaques est de nature vasculaire. Il est revenu plus tard sur cette question ⁽¹⁾ avec de nouveaux faits à propos de l'hémiplégie cérébrale infantile.

Le processus anatomique de l'atrophie musculaire progressive consiste en une pigmentation et une atrophie des cellules ; il n'y a pas de lésions vasculaires. Cette théorie ne lui est donc pas applicable ; en outre il n'est pas fait mention dans nos observations de maladie antérieure de nature infectieuse.

PARAGRAPHE IV

Les auteurs qui ont cherché à élucider la pathogénie de la question qui nous occupe, et qui ne l'ont fait du reste qu'incidemment, sont tous arrivés à admettre ce que nous appellerions volontiers cette formule : que la présence dans la moëlle d'un ancien foyer de myélite infantile peut déterminer par la suite, des accidents de la nature de ceux que nous avons décrits, en constituant une sorte d'épine irritative.

Nous n'avons pas la prétention de résoudre ce problème ; il nous faudrait pour cela un élément qui jusqu'à présent a manqué : c'est l'examen histologique ; et, à ce titre, il est profondément regrettable

(1) Progrès médical 1885, p. 167,

que l'autopsie du n° IV ait été refusée ; elle aurait certainement révélé bien des détails intéressants ; car, comme l'on peut s'en assurer, le cas est typique.

Nous en sommes donc réduits à des hypothèses ; mais, auparavant, une question se pose : Quelle est la nature des lésions dans la paralysie infantile ? Pour nous en rendre compte, il faut reprendre les choses d'un peu plus haut, et considérer les différentes opinions émises par les auteurs.

Avant la thèse de Laborde ⁽¹⁾, l'affection était regardée comme de nature essentielle, preuve en soit le mémoire de Rilliet ⁽²⁾. Laborde et Cornil purent constater une altération au niveau des cordons antéro-latéraux. Mais c'est à M. le professeur Prevost et à Vulpian que revient le mérite d'avoir montré pour la première fois l'atrophie des cellules motrices chez une vieille femme atteinte autrefois de paralysie infantile. Cette découverte a été ensuite confirmée par les constatations de Lockart Clarke, Charcot et Joffroy, et d'autres observateurs.

En 1871, grâce à des autopsies faites à une époque beaucoup plus rapprochée du début de la maladie, Roger et Damaschino publièrent un mémoire ⁽³⁾ dont nous extrayons ce qui suit :

⁽¹⁾ Th. Paris, 1864.

⁽²⁾ De la paralysie essentielle chez les enfants. Gazette médicale, 1851.

⁽³⁾ Recherches anatomo-pathologiques sur la paralysie spinale de l'enfance. Gazette médicale, 1871.

« Dans les trois cas, la lésion anatomique était essentiellement localisée aux cornes antérieures et constituée par des foyers de myélite centrale avec altérations vasculaires ; au milieu des foyers de ramollissement, on trouvait des corps granuleux et des noyaux conjonctifs en grand nombre. En outre, les éléments nerveux (cellules motrices et fibres) étaient le siège d'une atrophie proportionnelle à l'étendue des parties ramollies.

« Les mêmes lésions existaient dans les tubes nerveux des cordons antéro-latéraux. Il faut noter, en outre, que les lésions des cornes antérieures étaient partout concordantes, et avaient précisément leur summum de développement dans les points mêmes où les foyers myélitiques étaient le plus étendus. »

Des observations subséquentes de Leyden, portant sur quatre autopsies, lui ont permis d'affirmer, tout au moins pour l'un des cas, que la lésion primitive était une myélite diffuse et que l'atrophie était seulement secondaire.

Rosenthal est arrivé aux mêmes conclusions ; il admet que la paralysie infantile débute par une hyperémie médullaire et une exsudation vasculaire ; ces lésions compromettraient la nutrition des cellules nerveuses, et sont le point de départ des proliférations et des déformations secondaires.

Ces premières observations ont été confirmées par un nouveau mémoire de Roger et Damaschino ⁽¹⁾ ;

(1) Analysé *in* Revue des sciences médicales, t. VII, p. 1.

ils ont pu examiner la moëlle d'un enfant mort très rapidement après l'apparition des premiers symptômes d'atrophie. Voici le résumé de leurs constatations :

« Dans la partie supérieure de la région lombaire, on commence à apercevoir un petit foyer de ramollissement au niveau du côté droit; mais c'est surtout dans la partie médiane de la dite région que les lésions s'accroissent. A ce niveau, diminution marquée du volume de la moëlle; foyers de ramollissement volumineux; dans certains points même, on observe une perforation. Le tissu à ce niveau est composé de fines fibrilles formant une sorte de feutrage et renfermant des corps granuleux et des noyaux; les gaines lymphatiques sont très distendues par ces mêmes noyaux; les cellules nerveuses très atrophiées.

« En définitive, il existe des foyers de ramollissement myélique avec atrophie consécutive des cellules motrices; et l'on peut dire : *La phase initiale de la paralysie infantile est une inflammation aiguë de la moëlle épinière.* »

Des faits semblables ont été rapportés encore par Damaschino et Archambault ¹⁾, par Money ²⁾. Qu'il nous soit permis de citer un fait clinique qui semble prouver qu'il peut y avoir simple congestion sans

(¹) Revue mensuelle des maladies de l'enfance, t. I, p. 77.

(²) The Lancet, 1884, page 343.

atrophie des cellules motrices qui, comme on le sait, ne se régénèrent jamais.

Nous empruntons cette observation à M. le professeur D'Espine ⁽¹⁾ : « Enfant de 19 mois, présentant une impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs à la suite de paralysie infantile (le diagnostic avait été envoyé par Erb);

pas d'atrophie;

pas de troubles de la sensibilité.

Les réactions électriques sont normales, les réflexes aussi.

La guérison fut obtenue d'une manière complète et durable en deux ou trois mois. »

En résumé, nous nous trouvons en présence de deux hypothèses : d'une part, Charcot, Vulpian et leurs élèves, soutiennent que l'atrophie des cellules est la lésion primitive; d'autre part, les observateurs ci-dessus mentionnés admettent que cette même lésion est précédée d'une inflammation aiguë interstitielle.

C'est à cette manière de voir que nous nous rallions, surtout parce qu'elle nous paraît devoir mieux expliquer les faits que nous venons de rapporter.

En effet, la lésion de la paralysie infantile, en tant qu'atrophie des cellules, une fois constituée, n'a plus aucune tendance à s'étendre; nous ne voyons pas

(1) Congrès de Copenhague, Comptes-rendus de la section de pædiatrie.

des individus, atteints de cette maladie étant jeunes, présenter les mêmes accidents plus tard.

Au contraire, étant donné un foyer de myélite, il pourra, suivant des causes variables, se rallumer et amener par là l'atrophie de nouvelles cellules, atrophie qui entraînera à sa suite les symptômes, soit de la maladie d'Aran-Duchenne, soit de la paralysie spinale antérieure aiguë ou subaiguë. A ce dernier titre, les faits rapportés par Ballet et Dutil sont intéressants, d'autant plus que pour cette dernière maladie, la démonstration de la nature interstitielle de la lésion a été produite par notre collègue et ami Combe dans sa thèse inaugurale ⁽¹⁾.

Ce n'est là qu'une hypothèse, mais en attendant un examen histologique qui élucidera probablement la question, nous avons voulu l'exposer.

PARAGRAPHE V

Par elle-même, la paralysie infantile ne menace aucunement la vie; tout au plus amène-t-elle à sa suite des infirmités pénibles, mais qui peuvent être combattues efficacement par le massage, l'électricité et certaines pratiques orthopédiques ⁽²⁾.

⁽¹⁾ Th. de Genève. Contribution à l'étude des paralysies spinales de l'adulte, 1886.

⁽²⁾ Martin. Revue médicale de la Suisse romande, 1883, page 297.

Toute autre est la question de l'atrophie musculaire progressive qui constitue une affection incurable; on obtient aujourd'hui, grâce à l'étude plus complète de divers moyens, des temps d'arrêt, des améliorations de la maladie; mais la mort est la terminaison fatale.

Nous ne pouvons pas dire que pour nos observations, le pronostic soit plus sévère; nous n'avons pas, en effet, l'évolution complète d'un cas. La marche ne nous a pas paru plus rapide, sauf cependant dans l'observation III, comme nous l'avons déjà indiqué.

Seulement, le début se fait dans un âge moins avancé et chez un individu déjà atteint, ce qui est toujours d'un mauvais pronostic.

PARAGRAPHE VI

Nous n'avons pas à examiner ici les différentes médications employées dans la paralysie infantile et l'atrophie musculaire progressive.

Nous désirons seulement faire une revue des moyens propres à combattre la prédisposition à d'autres affections médullaires, prédisposition que nous avons reconnu exister chez les individus atteints autrefois de paralysie infantile.

Or, comme nous admettons qu'au début de cette dernière affection existe une inflammation aiguë de la moëlle, qui se résoud, il est vrai, mais qui, dans certains cas, doit persister à l'état de foyer pouvant se rallumer sous l'influence de causes extérieures, nous posons en principe qu'un traitement antiphlogistique doit être employé dès le début.

A l'heure qu'il est, sous l'influence d'une réaction très marquée et datant déjà de plusieurs années contre la doctrine de Broussais et ses conséquences thérapeutiques, on tend à considérer la révulsion comme un vieux moyen qui n'est plus bon à être employé à une époque où l'anémie et la faiblesse générale règnent en maîtresses. La saignée paraît une barbarie et même beaucoup de médecins distingués reculent devant l'emploi des émissions sanguines locales.

Leyden, dont la compétence en matière de pathologie nerveuse est loin d'être discutable, s'exprime ainsi dans son *Traité des maladies de la moëlle épinière* : « Le fer rouge, les moxas étaient jadis mis en usage dans presque tous les cas, et de nos jours on y a encore recours bien souvent. Les avantages de ces agents révulsifs ne sont pas bien démontrés, tandis qu'on les a vus occasionner des aggravations ; de plus ils font souffrir le malade qui est déjà bien assez incommodé et tourmenté par le fait même de son mal. Nous ne saurions donc en conseiller l'emploi. »

Cependant plusieurs névrologistes se sont élevés contre cette manière de voir et considèrent la révulsion dans les affections du système nerveux comme une chose nécessaire et utile. Charcot en particulier, dans certains cas, fait des cautérisations profondes au niveau de la colonne vertébrale.

Dans sa dissertation inaugurale, Callais⁽¹⁾ rapporte plusieurs exemples à l'appui de cette manière de voir et fait une étude comparée des différents moyens à employer dans ces cas. Il cite, en particulier, l'observation suivante (résumé) :

Femme de 35 ans; pas d'antécédents héréditaires; entre à la Charité, dans le service de Peter, le 24 avril 1885, présentant, probablement à la suite de différents excès, les symptômes suivants, ayant débuté il y a six jours :

Douleurs violentes, spontanées dans les membres et le long de la colonne vertébrale; les membres inférieurs sont presque complètement paralysés; la station et la marche sont impossibles. Les membres supérieurs sont parésés de même que l'orbiculaire des lèvres et celui des paupières, particulièrement à gauche.

Pupilles normales. Réflexes abolis.

La plupart des muscles ne se contractent plus au passage du courant faradique.

(1) De l'utilité de la révulsion dans les affections aiguës de la moëlle. Th. Paris 1885.

Perte du sens musculaire. Incontinence d'urine et des matières fécales.

On diagnostique une méningo-myélite aiguë diffuse, et on institue le traitement suivant : un purgatif et des pointes de feu sur la colonne vertébrale; dans les jours qui suivent, ventouses scarifiées; sangsues et enfin deux vésicatoires et des badigeonnages de teinture d'iode pour finir.

Le 4 mai, on constate un commencement d'atrophie dans les membres inférieurs; mais les symptômes inflammatoires ont presque entièrement disparu. Le 7, on commence l'emploi des courants continus, et l'amélioration se manifeste de plus en plus si bien que la malade sort le 15 juin, pouvant bien marcher, ayant recouvré l'usage de ses bras, mais conservant, il est vrai, un certain degré d'atrophie des membres inférieurs.

Certainement, la situation était grave; l'envahissement des muscles de la face était d'un bien mauvais pronostic; pourtant la vie a été conservée et la guérison est à peu près complète.

Une observation de Rendu (Société clinique 1881) vient à l'appui de cette manière de voir; il s'agissait d'un individu de 53 ans qui, à la suite de fatigues exagérées, fut atteint de paralysie ascendante aiguë avec commencement de propagation au bulbe (dysphagie). La maladie fut enrayée par deux applications successives de vingt ventouses scarifiées sur la colonne vertébrale, et l'emploi de l'ergotine.

Hammond, Vulpian, et d'autres auteurs ont observé des faits semblables.

En résumé, nous pensons que le traitement de la paralysie infantile, en conformité de l'hypothèse que nous avons présentée, doit être organisé spécialement dans un but antiphlogistique.

Donc, au début, les ventouses scarifiées, les vomitifs; la dérivation sur l'intestin; Jules Simon conseille aussi volontiers à cette période, un bain d'air chaud de quelques minutes et l'enveloppement général du corps avec de la ouate saupoudrée de moutarde. Puis l'emploi de l'ergot de seigle, médicament mis surtout en usage, d'après les expériences de Brown-Sequard, par Hammond qui s'en est bien trouvé, et estime même qu'il ne peut être surpassé dans ses effets par aucun autre moyen.

Plus tard, et nous estimons que c'est là un point très important, les malades seront surveillés attentivement; on cherchera, en particulier, à prévenir l'action du froid humide et des fatigues exagérées, et les moindres symptômes soit du côté de la motilité, soit du côté de la sensibilité, seront réprimés le plus promptement possible.

CONCLUSIONS

I. Il existe chez les individus atteints antérieurement de paralysie infantile, une prédisposition au développement d'autres affections médullaires et particulièrement de l'atrophie musculaire progressive.

II. Il ne s'agit pas d'une simple atrophie secondaire (deutéropathique) mais bien d'une affection distincte, la maladie d'Aran-Duchenne.

III. Le début de cette nouvelle maladie a lieu dans un âge relativement jeune; sa marche peut être plus rapide qu'à l'ordinaire, et son pronostic doit être considéré comme sérieux.

IV. La cause probable de ces phénomènes doit être cherchée dans la persistance dans la moëlle

d'un ancien foyer de myélite infantile, jouant le rôle d'un corps irritant.

V. Le traitement préventif de semblables accidents doit être formulé surtout au début de la paralysie infantile et consister dans l'emploi énergique et répété des antiphlogistiques et des révulsifs. Plus tard, une hygiène sérieuse est de rigueur.



OBSERVATIONS

I. RAYMOND, *loc. cit.*

X., âgé de 19 ans, a été atteint dans son enfance (à six mois) de paralysie infantile particulièrement localisée à gauche. A l'âge de sept ans, il avait retrouvé en partie les mouvements du bras et de la jambe; à l'âge de quatorze ans, il prend un métier fatigant, celui de tanneur, et travaille surtout avec le bras droit. Il y a deux ans, il a remarqué que son bras est devenu faible et présente des secousses fibrillaires.

Entré dans le service de Charcot, à la Salpêtrière; on note ce qui suit (24 avril 1875) :

Homme grand, bien musclé; état général bon.

Bras gauche plus petit dans son ensemble et plus court de quatre à cinq centimètres. Les muscles de l'épaule sont grêles, en particulier le deltoïde; ceux de l'avant-bras sont atrophiés, ainsi que ceux de l'éminence thénar qui est aplatie; les interosseux sont amaigris. La main ne présente pas une attitude particulière. Les mouvements du pouce et des doigts sont presque

abolis; le bras, dans son ensemble, ne peut être porté au-delà de l'horizontale.

Jambe gauche. Région antéro-externe aplatie; l'extension du pied n'est plus possible; la flexion s'exécute bien; le pied est un peu équin.

La sensibilité est normale. Réactions électriques diminuées proportionnellement au nombre des fibres musculaires.

Bras droit. Muscles diminués de volume, présentant des secousses fibrillaires; un peu d'atrophie au niveau de l'éminence thénar.

Cuisse droite. Aussi un peu d'atrophie.

Sensibilité et contractilité électriques normales.

Raymond ajoute: « Pour M. Charcot, à qui le malade était adressé, il n'y a pas de doute, il y a atrophie musculaire progressive, commençant dans le bras et la jambe droits. Ne serait-il pas possible de rattacher le processus de cette lésion à deux choses: 1° L'ancienne lésion de la paralysie infantile siégeant dans la corne gauche; 2° Le travail exagéré du bras droit, amenant l'extension de la corne gauche à la droite, d'où le processus d'atrophie consécutive. »

II. CARRIEU, *loc. cit.*

Le nommé Basset (dix-huit ans) entre le 18 mars 1875 dans le service de Vulpian. Il est d'une constitution délicate. Il raconte que depuis l'âge de sept mois jusqu'à deux ans il a eu des convulsions à la suite desquelles les membres inférieurs restaient faibles. Le malade pouvait cependant marcher, mais après quelques pas les jambes se dérobaient, et il était obligé de s'arrêter, ou bien il tombait.

Cet état persista jusqu'à l'âge de quinze ans, sans que le malade éprouva rien dans les membres supérieurs qui avaient conservé toute leur force ; il marchait même mieux alors que lors qu'il était plus jeune.

Pendant tout ce laps de temps, il n'éprouva aucun trouble des autres fonctions ; pas de troubles de la miction, de la défécation, pas de crampes ni de douleurs.

Son intelligence était normale, il n'avait jamais de pertes de connaissance ou de convulsions.

Vers l'âge de quinze ans, les membres inférieurs devinrent plus faibles ; en deux ou trois mois, cet affaiblissement devint tel que le malade ne pouvait faire un pas sans béquilles ; mais toujours pas de souffrances, pas de troubles des autres appareils.

Deux ou trois mois après, les jambes commencèrent à se fléchir sur les cuisses, sans qu'il fût possible de les étendre complètement, cette attitude s'est prononcée jusqu'à ce jour.

La marche même, avec des béquilles, lui devient impossible. Il avançait alors sur les genoux, en s'appuyant sur les mains. Depuis dix-huit mois, ce mode de locomotion est devenu impraticable, parce que lorsqu'il veut s'appuyer sur les genoux il tombe assis sur les talons.

Jusqu'au mois de janvier dernier, il avait pu se servir de ses mains sans aucune peine. A cette époque, il sentit, suivant son expression, comme une lourdeur dans les deux bras ; il lui était difficile de les élever au-dessus de la tête ; les mouvements de flexion devinrent ensuite pénibles ; la main est faible et mal habile ; il ne

peut presque plus écrire, et quand il veut exécuter quelques mouvements, la main et même le bras sont agités de tremblements.

L'attitude de la main est normale, sauf la position de l'annulaire qui reste en arrière des autres doigts dans l'extension ; ce phénomène est surtout marqué à gauche. Les membres supérieurs s'amaigrissent en même temps qu'ils perdent leurs forces.

Les mouvements de la langue sont un peu embarrassés ; il y a souvent des secousses dans les membres inférieurs. La station debout est impossible ; ne pouvant s'aider ni des bras ni des jambes, il tombe la face contre terre quand on ne le soutient pas.

Tous les muscles sont amaigris, mais pas au même degré. A l'examen électrique, les deltoïdes ne se contractent pas ; les biceps très peu ; les muscles des éminences thénar et hypothénar, les interosseux ont une contractilité moins altérée.

Les jumeaux, les jambiers et les péroniers ne se contractent plus de même que les triceps ; les adducteurs obéissent encore à l'influence du courant.

Rien de particulier aux muscles du tronc ; cependant les pectoraux, particulièrement le gauche, sont diminués. Le malade sort quelques mois plus tard, un peu amélioré.

III. CARRIEU, *loc. cit.*

G., dix-huit ans, corroyeur, a eu des convulsions à l'âge de six mois ; à la suite de ces accidents, son bras gauche reste pendant jusqu'à l'âge de six ans ; c'est alors seulement qu'il peut commencer à s'en servir ; la

jambe du même côté était aussi plus faible que l'autre, et il boitait légèrement à cette époque.

A quatorze ans, il fit son apprentissage de corroyeur; il se servait alors assez bien de son bras gauche et sa démarche était régulière.

Depuis un an et demi, le malade a commencé à souffrir de son bras droit; ce furent d'abord de simples engourdissements sans douleurs vives, et limités à l'épaule. Peu à peu la faiblesse du membre se joignit à l'engourdissement; son bras se fatigua plus vite dans son travail qui exige l'exercice fréquent de ce membre.

La faiblesse et l'engourdissement vont en augmentant; ce sont surtout les mouvements en haut et en arrière qui sont pénibles. Depuis six mois, il s'aperçoit que le moignon de l'épaule est le siège de contractions fibrillaires. Pendant toute cette période, sa santé resta bonne. Pas de rhumatismes; pas d'excès alcooliques ou vénériens. Pas d'antécédents héréditaires.

Un premier examen en Février 1875 démontre que le bras gauche est plus petit que le droit; voici les mensurations obtenues :

Epaule gauche	0,40	Epaule droite	0,49	} Circon- férence
Bras gauche	0,20	Bras droit	0,34	
Avant-bras gauche	0,20	Avant-bras droit	0,28	

Le bras gauche ne tombe pas perpendiculairement le long du corps; l'avant-bras est imparfaitement tendu sur le bras.

Les mouvements de pronation et de supination sont conservés; ceux de l'épaule sont limités; le bras ne peut être élevé au-dessus de l'horizontale. Tous les muscles de cette épaule gauche sont atrophiés; les sail-

lies de l'acromion, de la clavicule et de la tête humérale sont plus accusées qu'à l'état normal ; les fosses sus et sous-épineuses sont déprimées.

L'éminence thénar est atrophiée ; les interosseux ont conservé leurs mouvements ; l'extension de la main est presque nulle ; on peut la vaincre avec le moindre effort ; de même pour la flexion. Les mouvements du pouce sont à peu près abolis ; les autres doigts possèdent des mouvements étendus, quoique faibles. La main a de la tendance à s'incliner sur le bord cubital.

Longueur.

Membre supérieur	membre supérieur
gauche 0,63	droit, 0,72.

De l'acromion au sommet de l'olécrâne.

Gauche 0,34	Droit 0,38
-------------	------------

De l'olécrâne à la partie inférieure du cubitus.

Gauche 0,26	Droit 0,26
-------------	------------

Le malade se plaint d'engourdissement et de fourmillements dans toute la région du bras droit, et particulièrement de l'épaule.

Tous les mouvements sont cependant possibles et assez étendus ; mais la fatigue survient avec une grande rapidité, si on les lui fait répéter plusieurs fois. On aperçoit aussi des contractions fibrillaires au niveau du deltoïde et du grand dentelé ; il y a de véritables soubresauts dans l'épaule après la fatigue de la journée.

Le bord interne et l'angle inférieur de l'omoplate sont bien plus saillants à droite, ce qui est une parésie du grand dentelé ; mouvements faibles dans les autres muscles.

Les muscles de l'éminence thénar sont à peu près atrophiés ; pas de secousses ; on ne peut faire un

La sensibilité est intacte des deux côtés dans ses différents modes ; la température du côté gauche est moins élevée. Bien que l'examen du dynamomètre n'ait pas été fait, on constate que la force déployée par la main droite dans l'action de serrer, est au-dessous de la normale. Le malade a, du reste, bien remarqué qu'il est moins fort de cette main, depuis qu'il a des engourdissements.

Membres inférieurs. Le pied gauche est légèrement arqué ; le talon n'appuie pas sur le sol, dont il est à deux centimètres environ ; les orteils sont aussi relevés, de sorte que le pied ne s'appuie que sur l'extrémité inférieure des métatarsiens. L'extension sur la jambe est impossible ; la flexion se fait bien, ainsi que les mouvements de la jambe sur la cuisse et de celle-ci sur le bassin.

Mollet gauche 0,32 Milieu de la cuisse gauche 0,51.

Mollet droit 0,39 Milieu de la cuisse droite 0,56.

Le 7 juillet, on procède à un examen nouveau. On trouve que, malgré le traitement qui consiste en séances d'électricité au moins une ou deux fois la semaine, la maladie n'a fait que suivre une marche progressive et s'accentuer davantage.

Ainsi les engourdissements du bras et surtout de l'épaule durent davantage ; les contractions fibrillaires se montrent dans presque tous les muscles de cette région, dès qu'on leur fait exécuter un mouvement ou qu'on irrite la peau avec l'ongle. L'atrophie a surtout fait des progrès dans les muscles postérieurs de l'épaule (sus-et sous-épineux, grand et petit rond). Les fosses sus-et sous-épineuses sont aussi très-marquées. L'ém-

nence thénar a beaucoup diminué depuis le mois de février ; le malade dit qu'il ne peut pas mouvoir le pouce aussi bien qu'il y a deux mois.

Avant-bras gauche	0,20	Avant-bras droit	0,27	} Circon- férence
Bras gauche	0,25	Bras droit	0,28	
Epaule gauche	0,39	Epaule droite	0,40	
Mollet gauche	0,34	Mollet droit	0,37	
Cuisse gauche	0,51	Cuisse droite	0,54	

Il y a donc des différences d'avec les mensurations précédentes. Le travail est devenu complètement impossible ; cependant le malade a conservé une certaine force dans les membres. La sensibilité n'est guères modifiée aux membres inférieurs ; elle paraît un peu émoussée au membre supérieur droit.

La contractilité musculaire est assez bien conservée du côté droit dans le pectoral et la partie antérieure du deltoïde ; mais les muscles de la région postérieure de l'épaule et du bras n'obéissent que faiblement à l'excitation faradique ; les mouvements communiqués ainsi aux leviers osseux ont peu d'étendue et peu de force. A l'avant-bras, les radiaux et les extenseurs du pouce se contractent aussi très peu. L'action des interosseux est un peu affaiblie ; celle des muscles de l'éminence thénar est encore plus manifestement diminuée. Du côté gauche, les muscles, et en particulier le deltoïde, le sus-épineux, l'opposant et l'abducteur du pouce, ne se contractent que faiblement ; le courant est parfaitement senti. Il en est de même de la jambe du même côté.

IV. — COUDOIN, *loc. cit.*

X...., âgé de 18 ans, entré en juillet 1878 à l'hôpital Saint-Antoine, service du docteur Quinquaud.

Il raconte qu'à l'âge de trois ou quatre ans (il ne peut préciser plus exactement), alors qu'il marchait assez bien déjà, il a été pris subitement, une nuit, de fièvre vive, intense, qui persista au moins deux jours. A la suite de cette fièvre, ses membres étaient tellement faibles qu'il ne pouvait se tenir debout, ni sur son séant. A peine pouvait-il exécuter quelques mouvements dans son lit.

Il fut soumis à cette époque à différentes médications, entre autres à la balnéation tous les trois jours.

Au bout de trois semaines environ, les mouvements revinrent peu à peu dans les membres supérieurs, dans le membre inférieur droit et dans la plus grande partie du membre inférieur gauche. Il ne lui restait qu'un très grand degré de faiblesse dans les muscles du pied, qui ne tardèrent pas à diminuer de volume ; il se forma ainsi une sorte de pied-bot avec rétraction des péroniers, qui a persisté depuis cette époque.

Néanmoins, ce garçon a pu être employé dans un magasin. Il était assez bien portant, quoique sujet aux bronchites ; celles-ci, du reste, étaient passagères. Mais, en 1877, il fut pris d'une toux persistante qui augmenta d'intensité pour s'accompagner bientôt d'une expectoration de mauvais aspect, sans hémoptysies toutefois. Enfin, la fièvre apparut le soir, les forces diminuèrent de plus en plus, et, ne pouvant continuer son travail, il vint demander un lit à l'hôpital.

A son entrée, nous constatons nettement tous les signes d'une cachéxie tuberculeuse, etc.

Mais une chose nous frappe chez cet homme; indépendamment de l'amaigrissement général; c'est une atrophie très marquée des muscles de l'éminence thénar, de l'éminence hypothénar et des interosseux de la main droite; les doigts sont légèrement fléchis, la paume de la main est uniforme; en un mot, on a là le type de la main de singe très caractérisé. Les muscles de l'avant-bras de ce côté commencent à s'atrophier; il en est de même des muscles du mollet; il s'y produit fréquemment des secousses fibrillaires.

Rien du côté de l'appareil uro-génital, ni du système digestif.

Aucun trouble cérébral.

Sensibilité indemne. Réactions électriques diminuées. Et lorsqu'on interroge cet homme sur la marche de l'atrophie de la main droite, voici ce qu'il raconte: Il y a deux ans, il eut à faire un grand nombre de courses pendant une huitaine de jours; ces marches le fatiguèrent beaucoup, et trois jours après, il eut une courbature qui persista pendant quinze à vingt jours, sans fièvre bien nette.

Bientôt ses forces lui parurent diminuer et, depuis lors, il ne s'est jamais rétabli. Il y a quatorze mois environ qu'il commença à ressentir une faiblesse plus marquée dans la main droite que dans la main gauche; il ne s'en inquiéta pas d'abord. Cependant, la motilité alla en diminuant progressivement, et ce n'est que depuis deux mois qu'il s'est aperçu que sa main droite devenait plus petite, et que les mouvements étaient plus difficiles.

Alors il consulta un médecin qui l'électrisa et lui fit prendre des bains sulfureux. Il continua cependant de faire ses courses, ce qui le fatiguait beaucoup ; mais il n'y a que quatre mois qu'il aurait ressenti de la faiblesse dans la main droite. Quinquaud ajoute : « En résumé, nous voyons ici une atrophie musculaire progressive développée à la suite de fatigues excessives chez un tuberculeux ».

Quant à sa première maladie, il paraît bien évident qu'il s'agit d'une paralysie infantile ayant laissé à sa suite un pied-bot avec flaccidité.

Le malade a succombé quelques jours après cet examen ; l'autopsie a été refusée.

V. COUDOIN, *loc. cit.*

Le nommé Charles Mann, âgé de 16 ans, d'une constitution un peu délicate, sujet à s'enrhumer, toussait habituellement.

La dentition a été, à plusieurs reprises, accompagnée de troubles intestinaux divers et inquiétants, de grande excitation nerveuse, sans convulsions toutefois ; d'ailleurs ces phénomènes ont toujours été passagers.

Père bien portant ; pas de syphilis ; pas d'autre affection.

Mère forte et robuste, quoique un peu lymphatique ; n'a jamais eu la moindre maladie Grossesses et couches régulières, sans accidents.

Frères délicats, mais bien portants d'ailleurs ; n'ont jamais eu que des rhumes et la coqueluche ; pas de convulsions.

A l'âge de 17 mois, alors qu'il marchait seul, Mann

fut pris, sans cause connue, d'une fièvre très ardente, qui ne dura que 24 heures. Cette fièvre s'accompagna de perte de connaissance, mais il n'eut à ce moment aucune éruption particulière, aucun accident thoracique ou abdominal. On ne constata pas de convulsions, pas de contractures, au dire des parents.

La fièvre passée et la connaissance revenue, ils furent tout étonnés de voir que l'enfant ne pouvait ni soulever la tête, ni remuer les membres, tellement il était faible, dit sa mère.

Cet état se prolongea quelques semaines. Au bout de ce temps, la tête et les membres supérieurs devinrent un peu plus libres, mais il lui était impossible de contracter les muscles des membres inférieurs.

Il était donc évident qu'il avait été atteint au début d'une paralysie généralisée d'emblée, laquelle s'était peu à peu localisée aux membres inférieurs.

On lui fit alors des frictions de teinture d'iode sur la colonne vertébrale, d'eau-de-vie sur les membres ; des vésicatoires furent appliqués à la région lombaire. En même temps, la teinture de noix vomique lui fut ordonnée, mais il en prit peu.

Trois mois après le début des accidents, le membre inférieur droit récupérait ses fonctions, mais le gauche restait paralysé. Ce dernier, comme on s'en aperçut seulement alors, avait déjà notablement diminué de volume, particulièrement au niveau de la jambe, et cette atrophie alla progressivement.

Cependant, ce ne fut qu'un an et demi après ces accidents qu'on s'adressa à un médecin ; ce dernier constata l'existence d'un pied-bot talus, et recommanda l'usage d'un appareil. Mais le membre est resté toujours

plus court et plus grêle ; le pied-bot s'est un peu amélioré ; l'enfant avait une grande gêne dans le membre.

Cet état était devenu permanent ; il y avait là une infirmité contre laquelle on ne faisait plus rien depuis longtemps, lorsque cet enfant, dont le développement d'ailleurs s'était bien fait, fut pris dans sa seizième année, après une longue course par une pluie torrentielle, d'une forte courbature avec fièvre intense, douleurs vagues et fourmillements dans tous les membres.

Il garda le lit pendant quatre jours seulement ; mais quand il voulut marcher, la jambe droite était lourde, traînante et impotente.

Le quinzième jour environ après la cessation de la fièvre, il s'aperçut que son pied droit se renversait en dehors avec une grande facilité.

Ces phénomènes diminuèrent d'intensité ; mais au bout de quatre mois, il vit qu'il ne pouvait fléchir aussi bien la jambe sur la cuisse qui avait diminué de volume dans la partie postérieure.

Depuis cette époque (1878) jusqu'à ce jour (juillet 1879) le mal ne semble pas s'être aggravé beaucoup. Voici, en effet, ce que nous constatons :

A droite. Atrophie très manifeste du jambier antérieur, des gastrocnémiens et des péroniers latéraux.

Le pied se laisse mouvoir comme un pied de polichinelle ; le jambier antérieur ne répond plus à l'excitation faradique ; les autres muscles sont excitables partiellement.

Les réflexes sont évidemment diminués.

La sensibilité est absolument intacte.

A la cuisse, les muscles adducteurs ont perdu de leur volume, mais ils se contractent encore assez bien pour

mouvoir le membre. On y observe quelques secousses fibrillaires, soit spontanées, soit provoquées.

Refroidissement assez marqué, principalement au niveau du mollet et du genou.

Pas de lésions trophiques; les os sont bien développés.

Pas de troubles de la défécation ni de la miction.

Dans le membre supérieur droit, on constate que les éminences thénar et hypothénar paraissent amaigries et moins saillantes que normalement.

A gauche. Le membre inférieur est plus court et plus grêle que le droit, les os paraissent moins épais. Il existe un pied-bot talus. Les extenseurs de la cuisse sur le bassin, les gastrocnémiens et les péroniers latéraux sont atrophiés, mais ils le paraissent relativement moins que ceux du côté droit. Toutes les fibres ne sont pas dégénérées, car dans certains muscles de la cuisse on peut constater encore quelques contractions sous l'influence des courants électriques.

La sensibilité n'offre aucune modification; le membre est plus froid que normalement.

Pas de contracture; pas de secousses fibrillaires.

Le membre supérieur est bien développé.

VI. OULMONT ET NEUMANN, *loc. cit.*

G..., 39 ans, professeur, entre le 5 juillet 1880 dans le service du professeur Sée. Il raconte qu'à l'âge de 11 mois il fut pris d'une forte fièvre et resta 48 heures sans connaissance. Lorsqu'il revint à lui, il était paralysé de tout le côté droit. Cette hémiplégie disparut lentement; à 3 ans, elle ne laissait plus de traces.

A 20 ans, des phénomènes nouveaux apparaissent dans

le membre supérieur droit; d'abord un engourdissement de la main qui se généralise vite à tout le bras.

Bientôt il devient malhabile, a de la peine à tenir sa plume; à ce moment il remarque l'atrophie commençante de l'éminence thénar. Celle-ci s'étend peu à peu à la main et enfin à tout le bras.

En 5 ou 6 mois, l'amaigrissement arrive à ses dernières limites, et le malade peut à peine mouvoir le membre supérieur; de plus, les mouvements sont douloureux, surtout au niveau de l'épaule.

Il entre à St-Louis où Duchenne (de Boulogne) qui le voit, diagnostique une atrophie musculaire progressive, et conseille l'électricité et l'hydrothérapie, mais sans résultat.

A 28 ans, il rentre encore à St-Louis, où l'on constate un nouveau signe, une déviation latérale du rachis, à concavité tournée à droite. Sous l'influence du traitement (bains sulfureux, douches, électricité), l'atrophie s'arrête, le bras droit reprend même des forces, et le malade sort au bout de 3 mois.

Vers l'âge de trente-quatre ans, nouveaux progrès de la maladie: La jambe droite fléchit en marchant, surtout en montant un escalier. En même temps, la déviation rachidienne s'accroît de plus en plus à droite.

Actuellement rien à noter du côté des divers appareils, toutes les fonctions s'accomplissent normalement; il y a seulement un peu de dyspnée quand le malade marche ou fait un effort, dû sans doute à l'atrophie des muscles thoraciques du côté droit, dont nous allons parler.

Amaigrissement extrême du membre supérieur droit du côté droit du tronc et, à un moindre degré, du membre inférieur droit.

Courbure notable du rachis à concavité droite. Les mouvements du bras sont tous possibles, mais manquent de force ; le malade traîne la jambe droite en frottant le sol avec le bord externe du pied.

La mensuration donne les résultats suivants :

	<i>Côté droit</i>	<i>Côté gauche</i>
Circonférence sous l'aisselle	0,19	0,28
id. du bras partie moyenne	0,17	0,23
id. de l'avant-bras	0,13	0,16
id. du poignet	0,13	0,16
id. de la cuisse	0,23	0,40
id. du mollet	0,32	0,34

Examen des muscles en particulier.

Membre supérieur droit : Atrophie du court abducteur du pouce et des muscles de l'éminence thénar ; l'aplatissement de la région hypothénar annonce que ses muscles sont aussi envahis.

A l'avant-bras, les fléchisseurs sont très-atrophiés ; de même le biceps, le brachial antérieur et le coraco-brachial ; les muscles de l'épaule (deltoïde et sus-épineux) sont en grande partie détruits.

Tronc : Atrophie notable des pectoraux droits ; moindre, et à des degrés divers du trapèze, dans sa moitié inférieure, du grand dorsal et du grand dentelé. Rien du côté gauche.

Membre supérieur gauche : Les muscles ont conservé leur volume normal ; cependant le malade est gêné dans l'exercice de certains mouvements de la main. Depuis un mois, il éprouve des fourmillements dans l'éminence thénar.

Membre inférieur droit : Atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe, qui s'est localisée :

1° à la cuisse (muscles adducteurs et triceps) ;

2° à la jambe (muscles de la région antéro-externe : jambier antérieur, extenseurs commun et propre du gros orteil, péroniers).

Le membre inférieur gauche est normal.

L'exploration électrique donne les résultats suivants :

Contractilité galvanique et faradique intacte pour tous les muscles atrophiés ; cependant, pour certains muscles presque complètement détruits, comme les interosseux, la quantité de fibres n'est plus suffisante pour que le courant puisse y provoquer une contraction apparente.

La sensibilité est normale.

Le malade sort de l'hôpital en septembre : état stationnaire.

VII: *Ibid.*

X., âgé de 23 ans, employé de commerce, vient nous consulter dans le courant du mois de février 1881.

Ce jeune homme raconte que depuis huit mois, il a remarqué, en même temps qu'un notable amaigrissement, une diminution dans les forces et une gêne considérable dans les mouvements des bras et des mains. L'affaiblissement et l'émaciation, qui ont toujours été beaucoup plus marqués à droite qu'à gauche dès le début, n'ont fait que progresser, et aujourd'hui la faiblesse est telle que X. ne pouvant plus se servir de sa main droite pour écrire, a dû renoncer à ses occupations de comptable.

Antécédents. Le père du malade nous apprend que, vers l'âge de 3 ans, son fils a été pris tout à coup et

sans causes connues, d'une fièvre qui dura deux ou trois jours, et ne s'accompagna d'aucune éruption cutanée.

A la suite de ce mouvement fébrile, survint un état paralytique des membres inférieurs qui persista pendant environ trois mois. Peu à peu, les mouvements revinrent dans les deux jambes, et la marche fut de nouveau possible.

Cependant, depuis cette époque, la jambe droite est restée plus maigre et plus faible que la gauche.

Etat actuel. Les membres supérieurs sont amaigris, mais l'atrophie est plus prononcée à droite qu'à gauche.

Membre supérieur droit. Atrophie notable des muscles deltoïde, sus et sous-épineux ; au bras, les muscles de la région antérieure (biceps, coraco-brachial et brachial antérieur) sont très-diminués de volume ; le triceps est relativement bien conservé. Les faces antérieure et postérieure de l'avant-bras sont flasques et amaigris.

A la main, la dénutrition est encore plus marquée ; le relief, formé par l'éminence thénar a disparu, tous les muscles de la région sont atrophés ; le court abducteur du pouce a presque totalement disparu ; la dépression de l'éminence hypothénar et des espaces interosseux, annonce que les muscles de cette région sont également affectés.

Membre supérieur gauche. La maladie est bien moins avancée qu'à droite ; à l'épaule, l'atrophie ne porte que sur le deltoïde, les muscles du bras et de l'avant-bras sont bien conservés. Cependant à la main, nous trouvons une dépression due à l'atrophie du court abducteur du

pouce, mais les autres muscles des régions thénar et hypothénar, les interosseux sont intacts.

Membres inférieurs. A gauche, les muscles ont conservé leur volume normal, et les mouvements s'exécutent très bien. A droite, on constate une légère atrophie des muscles du mollet, une diminution de volume beaucoup plus marquée des muscles de la région antéro-externe et du jambier antérieur.

L'exploration électrique, pratiquée avec les courants galvanique et faradique, nous apprend que la contractilité est conservée dans tous les muscles atrophiés. Seulement, quand on faradise les muscles du membre supérieur droit, et particulièrement ceux de la main qui sont réduits à un très-petit volume, on n'obtient guères de mouvements, ce qui s'explique par la petite quantité de fibres encore saines.

... Contractions fibrillaires en plusieurs endroits.

Sensibilité normale.

VIII BALLET ET DUTIL. *Loc. cit.*

Femme de 18 ans.

Rien de particulier quant aux antécédents.

Atteinte de paralysie infantile à l'âge de trois ans. Il lui reste une faiblesse et une atrophie du membre inférieur gauche.

A l'âge de onze à douze ans, la malade a remarqué que ses mains devenaient faibles et maladroites; en même temps se produisait une diminution de volume au niveau des éminences thénar et hypothénar.

L'atrophie se manifeste de plus en plus, et la malade devient en quelques mois, incapable de se livrer à aucun travail manuel.

Pas de troubles de la sensibilité.

Cet état reste stationnaire jusqu'à l'âge de quatorze ans où, probablement sous l'influence d'une poussée congestive du côté de la moëlle, la station debout devient rapidement impossible, sans aucun trouble de la sensibilité.

Etat en février 1885.

Atrophie marquée des mains, présentant la forme de griffe ; les éminences thénar et hypothénar ont disparu. Les bras ont leur volume normal. Au point de vue des mouvements, ceux des doigts et des poignets sont presque complètement abolis ; ceux des bras sont conservés.

Le thorax est normal.

Les membres inférieurs sont amaigris ; le pied gauche est en varus equin ; les mouvements sont faibles.

Réflexes rotuliens abolis.

Pas de troubles de la sensibilité, ni des sphincters.

Rien de particulier au point de vue des autres appareils.

L'examen électrique n'est pas mentionné.



THE UNIVERSITY OF CHICAGO
DEPARTMENT OF CHEMISTRY

PH.D. THESIS
BY
[Name]
SUBMITTED TO THE FACULTY OF THE DIVISION OF THE PHYSICAL SCIENCES
IN CANDIDACY FOR THE DEGREE OF DOCTOR OF PHILOSOPHY
DEPARTMENT OF CHEMISTRY
CHICAGO, ILLINOIS
[Date]

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, 1^{er} Décembre 1886.

Le Doyen de la Faculté,
H.-J. GOSSE, D^r.