

paralyse des péroniers détermine chez leurs antagonistes, les muscles du mollet, une contracture qui tire la pointe du pied vers le bas. Au bras, on peut observer des positions analogues dont la cause doit toujours être cherchée dans la contracture des antagonistes des muscles paralysés.

Le **cours** de l'affection est, en général, tel que nous venons de l'exposer, mais, parfois, la fièvre du début se place à l'arrière-plan et la paralysie se développe sans que l'enfant ait gardé le lit; d'autres fois, les convulsions se produisent, non pendant des jours, mais pendant des semaines et la paralysie ne se montre qu'au bout de plusieurs mois; néanmoins, ce sont là des exceptions qui ne peuvent entrer en ligne de compte pour le diagnostic.

Dans la suite, l'enfant se développe au physique comme au moral, d'une façon complètement normale, à part, naturellement, le membre paralysé: ici, ni altérations psychiques, ni retour des convulsions, accidents que nous avons vus se reproduire presque fatalement au cours de la paralysie cérébrale infantile (p. 267). L'enfant grandit, prospère, mais reste estropié pour toute sa vie, surtout si c'est la jambe qui est intéressée: le développement, malheureusement trop fréquent, des contractures, une luxation paralytique spontanée de la hanche, nécessiteront, pendant de bien longues années encore, l'intervention chirurgicale, des appareils de soutien. Si c'est le bras qui est paralysé, il deviendra difficile au patient de vivre de son travail.

Le **diagnostic** offre rarement des difficultés sérieuses; les débuts caractéristiques de l'affection, la localisation et la nature particulière de la paralysie, la flaccidité des muscles, la disparition des réflexes, la froideur et la couleur cyanotique de la peau, permettront d'éviter la confusion. Chez un enfant, une paralysie unilatérale, c'est-à-dire intéressant à la fois et un bras et une jambe du même côté, doit toujours faire penser d'abord à une hémiplégie spastique infantile (p. 268): il est, en effet, extrêmement rare que la paralysie spinale se localise de cette façon. On ne pourrait guère confondre non plus avec la pseudo-paralysie syphilitique, encore connue sous le nom d'affection de *Parrot*, dans laquelle la paralysie se montre immédiatement après la naissance ou dans les premiers jours qui la suivent (*Dreyfouss, Revue de médecine*, août 1885, V.): la paralysie infantile de *Heine* ne se montre d'ordinaire pas si tôt.

Dès que les symptômes orageux du début se sont dissipés, le **pronostic** de la paralysie spinale infantile est absolument favorable *quoad vitam*; il n'en est malheureusement pas de même quant au rétablissement de l'extrémité paralysée: il est

rare qu'il se produise jamais une amélioration de quelque importance. On devra donc enlever aux parents tout espoir d'un complet rétablissement, plutôt que d'occasionner à un père de famille sans fortune des cures répétées chaque année, coûteuses et sans effet.

Nous ne savons rien de l'**étiologie** de l'affection; il est loin d'être prouvé que le refroidissement soit en cause; peut-être s'agit-il d'un agent infectieux, d'un microbe particulier, mais ce n'est là qu'une pure hypothèse, à laquelle la communication faite par *Cordier* (*Lyon. méd.* 1888, 1, 2) est loin de rien enlever de sa valeur. *Cordier* a en effet signalé une épidémie de l'affection ayant sévi dans une petite localité et y frappant 13 enfants dans l'espace de deux mois: 4 moururent. Tout parlait pour une origine infectieuse, l'apparition de l'affection en été, son début subit, son cours identique dans les différents cas. D'après *Cordier*, l'infection se ferait par les voies aériennes.

Le **traitement** n'est guère plus avancé: tous les efforts tentés en vue de guérir ou même d'améliorer la paralysie, ont échoué. Le traitement électrique au moyen des deux courants, le massage systématique, la gymnastique, les frictions les plus variées, ne donnent que des résultats insignifiants. J'ai cependant obtenu une réelle amélioration, dans quelques cas, par l'application méthodique de la chaleur sous forme de bains de sable chaud, d'enveloppements chauds, etc. Mais il faut ajouter, qu'ici encore, les résultats n'étaient pas proportionnés à la peine et aux soins qu'on s'était donnés. J'ai moins de confiance encore dans les bains, quels qu'ils soient — bains salés, Kreuznach, Reichenhall, Kolberg, — bains ferrugineux, Pyrmont, Flinsberg, Schwalbach, — ou bains carbonatés, Rehme, Soden, — ou, enfin, thermes indifférents, Gastein, Johannsbad, etc. Ces derniers me paraissent les plus rationnels. Naturellement, l'enfant se trouvera bien de ces cures, il en reviendra plus fort, plus brillant, mais la paralysie elle-même, contre laquelle le traitement était spécialement dirigé, n'aura subi aucun changement favorable.

En 1887, diverses communications, malheureusement encore trop rares, sont venues solliciter l'attention: on serait parvenu à augmenter artificiellement la croissance des os; d'après *Helferich*, on arriverait à ce résultat par l'application d'un tube ou d'une bande élastique autour du membre paralysé, atrophié: la stase veineuse que l'on détermine ainsi artificiellement, permettrait une nutrition plus complète des tissus, y compris les os. *Schüller* a communiqué, à la Société de médecine

cine de Berlin, le 28 novembre 1888 (*Deutsch. med. Zeit.* 1888, 99, p. 1182), les résultats favorables obtenus, par ce moyen, dans différents cas de l'espèce; il engage à essayer ce traitement dans les cas qui s'y prêtent. Le traitement chirurgical orthopédique est très important pour prévenir les déformations; il est du ressort de la chirurgie.

Bibliographie.

- Prévost, Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1866, pag. 215.
 Charcot et Joffroy, Arch. de Physiol. 1870, V, pag. 135.
 Roger et Damaschino, Gaz. méd. 1871, 41, 43.
 Charcot, Leçons sur les maladies du système nerveux.
 Friedländer, C., Ueber Verkalkung der Ganglienzellen. Virchow's Archiv. 1882, 88, 1.
 Rockwitz, Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1883, XIX, 2, 3.
 Sahli, Deutsches Archiv. f. klin. Med. 1883, XXIII, 3, 4.
 Beevor, Med.-chir. transact. 1885, LXVIII, pag. 205.
 Philips, Brit. med. Journ. 10. July 1886.
 Lorenz, Ueber die Entstehung der Gelenkscontracturen nach spinaler Kinderlähmung. Wiener med. Wochenschr. 1887, 27—31.
 Karszewski, Die der spinalen Kinderlähmung folgenden Gelenkscontracturen und die paralytische Luxation der Hüfte. Archiv. f. klin. Chir. 1888, 37, 2, pag. 346.
 Cordier, Lyon. méd. 1888, LVII, 1, 2.
 Rieder, Herrmann, Poliomyelitis ant. acuta. Münchener med. Wochenschr. 1889, XXXVI, 2.
 Raymond, Maladies du système nerveux. Atrophies musculaires et maladies amyotrophiques. Paris, 1889.
 Blocq et Marinesco, Poliomyélites et Polynévrites. Nouvelle iconographie de la Salpêtrière. Troisième année, 1890, p. 137.

L'affection se rencontre aussi chez l'adulte, mais, autant le processus pathologique et la forme clinique nous sont connus chez l'enfant, autant il règne, à leur égard, d'obscurité chez l'adulte. Le matériel d'observations dont on dispose est, en effet, si restreint, qu'il n'est guère possible qu'exceptionnellement de déterminer si l'on a réellement affaire à une poliomyélite antérieure, ou si l'on ne se trouve pas plutôt en présence d'une affection périphérique, d'une névrite multiple. La distinction clinique entre ces deux affections n'est possible qu'au stade initial: dans la névrite, ce stade est marqué de différents troubles de la sensibilité, de douleurs, entre autres, troubles qui manquent dans la poliomyélite.

Voit-on une affection débiter par des symptômes graves, fièvre, somnolence, convulsions, délire, etc., puis, au bout d'un temps relativement court, une ou deux semaines par exemple, survient-il une paralysie étendue aux quatre extrémités, accompagnée de flaccidité et d'atrophie des muscles, de la disparition

des réflexes, mais avec conservation de la sensibilité et des fonctions vésicales et intestinales, on peut avec grande probabilité, songer à une affection intéressant les cornes antérieures. Cette hypothèse acquiert un degré de certitude plus grand encore, si les muscles affectés répondent à l'un ou l'autre des groupements supposés de cellules ganglionnaires de la moelle: c'est ainsi que l'on voit se constituer certains des types de paralysie dont *E. Remak* a si bien fait ressortir l'importance — type antibrachial, caractérisé par la paralysie des extenseurs à l'exception du long supinateur, type brachial, dans lequel le biceps, le brachial interne, le deltoïde et le supinateur, sont affectés. Malheureusement, il faut bien avouer que ces cas typiques constituent l'exception et que, même pour les médecins les plus expérimentés, le diagnostic est le plus souvent très douteux.

L'incertitude ne peut naturellement que s'accroître lorsque la paralysie, au lieu de s'établir rapidement et d'acquiescer en peu de temps toute son étendue, ne se développe que petit à petit, semblant gagner de proche en proche, avec des alternatives d'amélioration qui n'inspirent que de fausses espérances. En pareil cas, la réaction de dégénérescence complète se montre rarement, on constate le plus souvent la réaction de dégénérescence partielle: c'est la forme moyenne de la poliomyélite chronique (*Erb*). Pour autoriser le diagnostic, il est nécessaire, naturellement, de s'appuyer sur d'autres symptômes, en particulier sur l'abolition des réflexes, l'état normal de la sensibilité, l'absence de troubles vésicaux ou sexuels, qui sont des conditions *sine qua non*. Nous signalerons plus tard les points essentiels servant à distinguer la poliomyélite du tabes.

En général, on ne fondera pas d'espoir trop vif sur le **traitement**. On devra cependant essayer l'électricité *ut aliquid fiat*. *Duckworth* recommande, en outre, la belladone, le fer, la quinine, l'huile de foie de morue, qui, paraît-il, lui ont donné de bons résultats.

L'**étiologie** n'est pas bien connue; il est très douteux que le traumatisme puisse agir à titre de cause occasionnelle, quoi qu'en dise *Gibbons* (*med. Times and. Gaz.* 5 septembre 1885) qui prétend avoir vu se développer, chez un enfant de 9 ans, à la suite d'un traumatisme du genou, les symptômes de la poliomyélite antérieure — et l'enfant guérir!

Dans les cas de poliomyélite antérieure qui ont donné lieu à autopsie, on constate parfois, dans toute l'étendue de la moelle, une tuméfaction des cellules ganglionnaires et des cornes anté-

rieures; les racines antérieures sont atrophiées, mais les nerfs périphériques sont intacts (*Oppenheim*).

Bibliographie.

- Lelvir, Progr. méd. 1881, IX, 42, 43.
 Erb, Ueber das Vorkommen der chron.-atroph. Spinallähmung beim Kinde. Neurol. Centralbl., 1883, II, 8.
 Bernhardt, Virchow's Archiv. 1883, Bd. 92, pag. 369.
 Duckworth, Clinical lecture on subacute anterior spinal paralysis (ant. cornual myelitis) in the adult. Lancet. 14. November 1885.
 Leclers et Blanc, Paralyse spinale de l'adulte. Lyon méd. 1886, 52.
 Buss, Ein seltener Fall von atrophischer Spinallähmung (Poliom. ant. chron. adult.) mit Uebergang in acute Bulbärmyelitis. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 28.
 Oppenheim, Ueber Poliomyelitis ant. chron. Deutsche Med.-Ztg. 1887, 95, pag. 1087.
 Du même, Archiv f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1888, XIX, 2, pag. 381.

DEUXIÈME CHAPITRE.

2. Atrophie musculaire progressive spinale, atrophie musculaire progressive.

Décrite pour la première fois par *Duchenne et Aran* (1849-1850), l'atrophie musculaire progressive fut rangée, par *Cruveilhier*, au nombre des maladies de la moelle; c'est enfin aux travaux de *Lockhart-Clarke* et surtout de *Charcot*, que l'on doit d'être assuré de l'existence d'un type pathologique, dont les lésions anatomiques sont localisées à la substance grise de la moelle épinière et s'accompagnent d'une atrophie musculaire caractéristique.

Ces **lésions anatomiques**, circonscrites, dans la plupart des cas, à la moelle cervicale, consistent, encore une fois, dans l'atrophie et la métamorphose des cornes antérieures en un tissu fibrillaire parsemé de cellules araignées; les grosses cellules ganglionnaires ont disparu complètement ou en partie, celles qui ont résisté sont, en tout cas, très rares et beaucoup moins grandes que normalement. La lésion s'étend également aux racines antérieures et aux fibres correspondantes des nerfs moteurs; les muscles innervés par ceux-ci, présentent encore, au microscope, leur striation transversale, mais leurs fibres sont beaucoup plus minces, certaines d'entre elles montrent aussi les altérations de l'atrophie dite dégénérative, c'est-à-dire une dégénérescence grasseuse et cirreuse avec

augmentation du nombre de noyaux musculaires [et prolifération du tissu conjonctif interstitiel. Mais ici subsiste encore un point obscur: c'est le point de départ de l'affection; doit-on considérer comme primaires les lésions spinales ou celles des extrémités périphériques des nerfs; les deux suppositions sont-elles réalisées suivant les cas? C'est ce qui reste encore à déterminer. En se basant sur nos connaissances anatomo-pathologiques de cette affection, on peut en tout cas être certain que, dans la moelle, aucune autre partie que celles dont il vient d'être question, n'est intéressée, et que, en particulier, les cordons latéraux des pyramides restent toujours indemnes.

Les débuts de la maladie sont très caractéristiques dans un grand nombre des cas. Le malade accuse une grande

Fig. 150.



Main de singe.

Fig. 151.



Dépression des espaces interosseux au dos de la main.

Atrophie musculaire progressive. (D'après Eichhorst).

faiblesse dans le bras, le droit ordinairement, son travail s'en ressent et il ne peut plus s'y livrer sans qu'il se développe, dans cette extrémité, des douleurs et autres troubles de sensibilité. Ce dernier point est très important au point de vue du diagnostic. Au bout de quelques semaines déjà, un examen attentif permet de constater que les muscles de l'éminence thénar sont affaiblis, déprimés, et que le pouce s'est rapproché du deuxième métacarpien, réalisant ainsi assez bien la « main de singe » (Fig. 150). De plus, les espaces interosseux du dos de la main s'accusent davantage, se dépriment, les phalanges terminales des doigts ne s'étendent plus qu'incomplètement (Fig. 151). La paume de la main elle-même, grâce à l'atrophie des

lombricaux, se creuse, paraît évidée. L'atrophie des muscles de l'éminence thénar et de l'éminence hypothénar fait des progrès rapides; celle des muscles interosseux imprime peu à peu aux doigts une sorte de griffe et finit par donner à la main cette position connue sous le nom de main en griffe, telle que nous l'avons rencontrée dans la paralysie du cubital (p. 343). Les choses restent à peu près en cet état pendant quelques semaines, ou même pendant quelques mois, puis l'atrophie envahit les muscles de l'avant-bras, ou bien, sautant au-dessus d'eux, elle se jette sur la musculature de l'épaule, où elle frappe particulièrement le deltoïde. Si elle a envahi l'avant-bras, elle atteint de préférence et d'abord les extenseurs. Les muscles du tronc et ceux des jambes ne sont intéressés que sur le tard, parfois même ils ne le sont jamais. L'envahissement du diaphragme et autres muscles inspiratoires vient mettre naturellement, un terme à l'existence, de même que l'extension du processus de la moelle épinière à la moelle allongée donne lieu à l'apparition des symptômes de la paralysie bulbaire progressive qui mettent la vie en danger (p. 150 et suivantes). Si ces complications ne se présentent pas, si les muscles respiratoires sont épargnés, l'affection peut durer bien des années et n'être interrompue que par une maladie intercurrente.

Outre les débuts typiques, le **diagnostic** pourra encore s'appuyer sur les symptômes suivants : 1. L'apparition des contractions fibrillaires dans les muscles affectés, ces contractions sont provoquées parfois par la percussion, mais elles peuvent aussi se montrer spontanément et d'une façon ininterrompue. 2. L'état de l'excitabilité électrique qui est en rapport avec le nombre de fibres musculaires intactes; lorsque celles-ci ont disparu pour la plupart, l'excitabilité pour les deux courants diminue dans la même proportion; elle est complètement éteinte si toutes les fibres sont remplacées par du tissu graisseux ou du tissu conjonctif. Il est exceptionnel de voir l'excitabilité subir des altérations qualitatives, c'est-à-dire montrer la réaction de dégénérescence. 3. La disparition des réflexes tendineux, suffisamment expliquée par l'atrophie des cellules ganglionnaires entrant dans la composition de l'arc réflexe (p. 411); la conservation habituelle du réflexe patellaire est due à l'immunité presque constante de la musculature des extrémités inférieures. Enfin, 4. l'état de la sensibilité qui ne subit d'altération nulle part, ni sous aucune de ses manifestations : sens du toucher, de la pression, de la température, de la douleur. La teinte cyanotique des mains et leur froideur doivent être rapportées à l'absence de contractions musculaires; les troubles trophiques font habituellement

défaut, il en est de même des troubles du côté de la vessie et de l'intestin.

Comme on le voit, le **diagnostic** s'impose en quelque sorte : on évitera facilement de confondre avec une myélite, une névrite, une syringomyélie; la nature flasque de la paralysie, l'absence de tout symptôme d'excitation motrice et de troubles de la sensibilité, plaident fortement contre l'existence d'une myélite. On trouvera dans la façon de débiter de l'affection par les petits muscles de la main, un élément de diagnostic plus précieux encore; si ce caractère est bien marqué, toute erreur est impossible.

Quant à l'**étiologie**, elle nous est un peu mieux connue que celle de la paralysie spinale infantile; on a pu démontrer, tout au moins pour un certain nombre de cas, que les efforts musculaires, entre autres le travail à la machine à coudre, pouvaient agir comme cause, ou plutôt, que le début de l'affection était souvent précédé d'un surmenage musculaire auquel on est en droit, dès lors, d'assigner un certain rôle étiologique. Reste à savoir maintenant pourquoi, dans tel cas, la fatigue musculaire conduit à l'atrophie, comme on l'observe par exemple pour le grand dentelé (*Chvostek*), et pourquoi dans tel autre, elle aboutit à l'hypertrophie, comme pour le biceps des forgerons. Récemment *Bernhardt* (*Virchow's Arch.* 1889, 115, 2) a signalé le fait que l'affection pouvait être héréditaire.

Il ne peut être question d'un **traitement** réellement efficace dans l'atrophie musculaire progressive: l'affection résiste aux moyens thérapeutiques de toute nature que nous pouvons lui opposer.

Bibliographie.

- Chvostek*, Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilk. 1871, XVII, 43—46.
Lockhart Clarke, Med. Chir. Transact. 1873, LVI, pag. 403.
Charcot, loco citato.
Pierret et Troisier, Arch. de Physiol. 1875, 2. Sér. II, 2.
Bode, Casuist. Beiträge zur Actiologie, Symptome und Diagnose der progress. Muskelatrophie. Inaug.-Diss. Halle 1881.
Westphal, Charité-Annalen. 1886. XI, pag. 357 (Atrophie musc. progress. avec participation des muscles de la face).
Schultze, F., Ueber den mit Hypertrophie verbundenen progressiven Muskelschwund und ähnliche Krankheitsformen. Wiesbaden, Bergmann, 1886.
Landouzy et Déjerine, Nouvelles recherches cliniques et anatomopathologiques sur la myopathie atrophique progressive à propos de six observations nouvelles dont une avec autopsie. Revue de Méd. 1886, VI, 12, 977—1027.
Charcot et Marie, Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, etc. Ibid. 1886, VI, 2, pag. 97.

- Ladame, Contribution à l'étude de la myopathie atrophique progressive. Ibid. 1886, VI, 10, pag. 817.
- Strümpell, A., Deutsches Arch. f. klin. Med. 1887, Bd. XLII, 1—3 pag. 230.
- Bernhardt, Ueber einen Fall von (juvéniler) progressiver Muskelatrophie mit Betheiligung der Gesichtsmusculatur. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 41.
- Spillmann et Haushalter, Observation de myopathie progressive primitive à type facio-scapulo-humérale. Revue de Méd. 1888, VI.
- Sachs, Progressive muscular dystrophies; the relation of the primary forms to one another and to typical progressive muscular atrophy. Journ. of nerv. and ment. Dis. 1888, XIII, 11.

II. Lésions de la substance blanche. Leucomyélie.

Nous avons vu que la poliomyélite, ou l'ensemble des maladies de la substance grise, s'en prenait presque exclusivement à une seule partie de cette substance, particulièrement aux cornes antérieures et à leurs éléments constitutifs; il en est tout autrement dans les affections de la substance blanche, ou leucomyélie (*λευκος*, blanc); ici, toutes les parties peuvent être atteintes, soit isolément, soit en commun. Il est d'une extrême importance de savoir distinguer les symptômes cliniques auxquels donnent lieu les lésions des différents cordons blancs ou systèmes (*Flechsig*) — affections systématiques.

Ces affections de la substance blanche se montrent, soit à titre d'affections primaires — et alors il est souvent impossible de leur assigner aucune cause étiologique — soit à titre d'affections secondaires venant s'ajouter à différentes maladies du cerveau (v. p. 225 et 226) ou de la moelle elle-même (inflammations traumatiques, paralysies par compression). Nous aurons à les examiner séparément.

A. Lésions primaires des cordons blancs.

Au point de vue **anatomopathologique**, la dégénérescence primaire des cordons blancs se caractérise par la disparition des fibres nerveuses et le développement simultané de la névroglie. Au début, la gaine de myéline est détruite, le cylindre-axe, plus résistant, ne disparaît que plus tard; en même temps, les gaines lymphatiques des vaisseaux se gorgent de corpuscules granulo-graisseux dont le rôle consiste à éloigner de la région atteinte les parties mortifiées (*Ziegler*). La névroglie hyperplasiée se rétracte ensuite et étrangle les tubes nerveux devenus vides. L'ensemble de ce processus qui com-

prend encore l'épaississement des parois vasculaires, est connu sous le nom de sclérose ou dégénérescence grise.

Jusqu'à présent, la sclérose isolée semble ne pouvoir atteindre que les cordons antéro-latéraux, dont la communauté anatomique a été démontrée à la p. 408, jamais les cordons postérieurs. Dans les premiers, c'est le cordon latéral des pyramides qui est le plus souvent affecté; la lésion ne s'étend d'ailleurs pas fatalement à tout ce tractus, une partie de ses fibres seulement peut en être le siège (*Westphal*); cependant, les cas observés jusqu'à présent s'accompagnaient, la plupart du temps, d'autres altérations anatomiques; on ne connaît qu'un seul exemple de sclérose pure des cordons latéraux: c'est celui publié par *Dreschfeld*, en 1881.

La sclérose primitive des cordons latéraux, paralysie spinale spastique ou tabes dorsal spasmodique, a été décrite pour la première fois vers la même époque par *Erb* et *Charcot* (1875). Ces deux auteurs caractérisent l'affection en la désignant comme une paralysie motrice s'accompagnant d'une exagération prononcée des réflexes tendineux. En fait, on ne constate, chez les malades de l'espèce, d'autre trouble que la perte plus ou moins complète de l'usage des membres inférieurs. La marche est devenue impossible, les pieds semblent tenir au sol, et le patient n'avance qu'en les traînant, le bord interne ne s'éloignant pas de terre. Les muscles sont fermes, durs; les jambes, rigides dans l'articulation du genou, ne se plient qu'avec peine. Lorsque l'on fait asseoir le patient sur le bord d'une table, les jambes, au lieu de tomber mollement, comme on pourrait s'y attendre, restent étendues et sont le siège d'une trépidation tétanique que déterminent les contractions du triceps fémoral. Le réflexe patellaire est excessivement exagéré, le clonus du pied s'obtient avec la plus grande facilité. Le malade n'accuse guère d'autre trouble subjectif que l'impossibilité de la marche: les fonctions vésicales, intestinales et sexuelles sont intactes: la participation d'une seule de ces fonctions suffirait pour faire exclure la sclérose latérale; de plus, il ne doit pas exister d'atrophie musculaire pour autoriser le diagnostic. La démarche spastique ou spastico-parétique du patient est très caractéristique; on peut suivre ses traces, dans le sable du jardin, sous forme de traînées bien nettes; dans sa chambre, chacun de ses pas est accompagné d'un bruit de frottement; enfin, on peut encore tirer quelque renseignement de l'état de la semelle de ses chaussures, qui est beaucoup plus usée et plus mince à son bord interne qu'à son bord externe.

L'affection débute, dans la jeunesse ou à l'âge moyen, d'or-