

fièvre typhoïde(?), a obtenu, grâce à ces divers moyens, la guérison complète d'une escarre trochantérienne d'abord, puis d'une escarre sacrée de 25 centimètres de hauteur sur 30 centimètres de largeur, ayant en profondeur atteint et disséqué le sacrum. Une notable amélioration des autres symptômes a coïncidé avec la cicatrisation de l'escarre, et actuellement la petite malade est entièrement guérie de sa myélite.

Certainement les faits de cet ordre sont exceptionnels; il faut cependant compter avec eux et ils nous forcent, de plus, à nous rappeler qu'en médecine, même dans les cas en apparence les plus sévères, le praticien doit toujours agir et ne jamais désespérer tant que, suivant l'expression d'Archaubault, le malade n'est pas « positivement mort ».

## CHAPITRE XXIV

### TRAITEMENT DES POLIOMYÉLITES

PAR

G. RAUZIER,

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

#### Notions d'ensemble.

On donne le nom de *poliomyélite*, de *spodomyélite* ou de *téphromyélie* (Charcot) à l'altération systématisée de la substance grise médullaire.

Cette lésion ne porte qu'exceptionnellement sur la substance grise périépendymaire ou sur les cornes postérieures (*syringomyélie*); elle occupe le plus souvent les grandes cellules des cornes antérieures, d'où le nom de *poliomyélite antérieure*, ou de *poliomyélite* tout court, pour désigner la localisation habituelle.

Depuis quelques années, on a constaté et décrit, dans certaines maladies, une tendance à l'envahissement systématique et progressif de la substance grise dans la totalité des centres nerveux (moelle, bulbe, cerveau); suivant que la lésion commence par la moelle ou les centres supérieurs, on a affaire à la *poliomyéleucéphalite* ou à la *polioencéphalomyélite*.

La poliomyélite antérieure, la seule dont nous ayons à nous occuper, a pour traduction clinique l'*atrophie musculaire*; on sait, en effet, que les grandes cellules des cornes antérieures, essentiellement affectées dans cette myélite, président à la

trophicité des muscles. Mais l'évolution morbide permet de distinguer, dans cette poliomyélite, des espèces très variées, dont nous établirons trois groupes principaux :

1° *Poliomyélites primitives ou essentielles*, dans lesquelles la lésion des cornes antérieures constitue à peu près toute la maladie. La marche en est *aiguë* (*paralysie atrophique spinale infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte*) ou *chronique* (*atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne*). — Nous laissons de côté, à dessein, la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë ou chronique* de Duchenne et la *paralysie générale spinale à marche rapide et curable* de Landouzy et Déjerine, dont l'origine névritique est affirmée par la plupart des auteurs.

2° *Poliomyélites associées*, dans lesquelles l'atrophie musculaire, tout en jouant un rôle important dans l'évolution morbide, est juxtaposée à d'autres troubles de valeur égale, qui témoignent d'une atteinte portant parallèlement sur divers autres systèmes de la moelle. C'est ce qui arrive, par exemple, dans la *sclérose latérale amyotrophique*, la *syringomyélie*, la *pachyméningite cervicale hypertrophique*.

3° *Poliomyélites secondaires ou accessoires* : l'amyotrophie survient d'une manière inconstante et exceptionnelle, à titre de comparse en quelque sorte, au cours d'affections médullaires dont la dominante symptomatique est tout autre : *tabes, sclérose descendante du faisceau pyramidal, myélites centrales ou diffuses* (Landry), *tumeurs intraspinales, sclérose en plaques, scléroses combinées, paralysie générale*, etc.

Les formes associées ou secondaires de la poliomyélite constituant des individualités cliniques bien distinctes, nous n'avons à considérer ici que les formes essentielles; parmi celles-ci, la *paralysie spinale infantile* a trouvé place dans un autre chapitre de ce Traité. Nous nous bornerons donc à nous occuper :

1° De l'*atrophie musculaire progressive essentielle, type Aran-Duchenne* ;

2° De la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*.

## I. — POLIOMYÉLITE CHRONIQUE ESSENTIELLE.

(*Atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne.*)

### I

#### Considérations générales.

##### A. — HISTORIQUE.

Lorsque Duchenne (1849) et Aran (1850) eurent créé de toutes pièces l'entité clinique à laquelle on a donné leur nom, lorsque Luys (1860), Vulpian et Prévost (1866) eurent découvert, dans des cas restés célèbres, l'atrophie des grandes cellules des cornes antérieures de la moelle chez des sujets atteints d'atrophie progressive, on put croire que l'étude des amyotrophies était terminée et que toute atrophie musculaire était fonction de poliomyélite. Une violente réaction, justifiée par la découverte du groupe important des myopathies et des atrophies d'origine névritique, n'a point tardé à provoquer ce que l'on a appelé le « démembrement de l'atrophie musculaire progressive », en sorte qu'aujourd'hui l'existence même de l'entité Aran-Duchenne, de l'amyotrophie myélopathique primitive et essentielle, est mise en doute par certains neuropathologistes des plus compétents (Marie). — Nous nous sommes attaché, avec Grasset, à réhabiliter cette espèce nosologique et à lui rendre une place, d'ailleurs restreinte, dans le cadre de la pathologie nerveuse; un de nos élèves<sup>1</sup> a consigné dans sa thèse inaugurale des exemples indéniables de la réalité de ce type clinique, dont Jean Charcot<sup>2</sup>, dans un remarquable travail, vient de fournir la démonstration anatomique.

1. TZÉLÉPOGLOU. — *Thèse de Montpellier*, 1892.

2. J. CHARCOT. — *Thèse de Paris*, 1895.

RAYMOND vient de consacrer à cette question une importante étude dans ses récentes Leçons sur les Maladies du système nerveux, 1897.