

XXXI

MALADIE DE LANDRY

Paralysie ascendante aiguë. — Paralysie spinale progressive aiguë.

PAR O. SOLTSMANN

Professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Leipzig.

C'est en 1859 que Landry a décrit pour la première fois, dans la *Gazette hebdomadaire*, une espèce morbide distincte qui se présente avec les caractères suivants : un individu est pris de fièvre, de douleurs lombaires et de céphalalgie ; en même temps apparaît une paralysie flasque des membres inférieurs ; cette paralysie, qui s'est établie d'une façon brusque, apoplectiforme, suit une marche progressive et s'étend aux différents muscles du corps ; plus tard apparaissent des symptômes indiquant la participation des centres vitaux de la moelle allongée et, après 8 ou 10 jours, la mort survient par syncope ou par asphyxie. L'examen anatomique ne révèle aucune lésion nerveuse.

Dans d'autres cas, très rares il est vrai, la marche est différente : on voit alors les symptômes rétrocéder aussi vite qu'ils étaient apparus et la maladie se termine par une guérison complète. Au point de vue historique il est intéressant de rappeler que l'illustre naturaliste Cuvier a succombé à cette affection en 1851.

Des cas analogues ont été décrits par Kussmaul, Vulpian, Ranvier, Bernhardt, Hayem et d'autres, mais ce n'est qu'après 1870 que les symptômes de cette affection ont été soumis à une étude approfondie par Gombault, Petitfils, Eisenlohr, Westphal, Strümpell, Kahler et Leyden. Malgré toutes ces recherches, aujourd'hui encore, on est loin d'être d'accord sur la nature de la maladie et sur la place qui lui revient dans la pathologie nerveuse. Il paraît actuellement probable qu'il s'agit d'une affection qui, pas plus au point de vue étiologique qu'au point de vue anatomique, ou au point de vue clinique, ne peut être considérée comme une entité morbide bien définie.

A côté de la forme primitivement décrite par Landry, on a signalé un certain nombre de cas qui en diffèrent quelque peu par leur début et leur évolution. C'est pourquoi il nous paraît nécessaire de donner un court aperçu des symptômes, d'autant plus qu'il s'est élevé des doutes sur le point de savoir si les formes atypiques pourraient être rattachées à la maladie de Landry proprement dite.

Symptômes. — On croyait autrefois que la maladie n'atteignait que des personnes adultes, jusque-là parfaitement bien portantes, et que les enfants en étaient presque constamment indemnes. Cette donnée ne répond pas à la réalité des faits, comme le prouve le cas bien connu de Liégard (2 ans et

demi) qui s'est terminé par la guérison du patient ; nous avons eu nous-même l'occasion d'observer deux cas non douteux de l'affection chez des enfants et nous avons pu relever, dans la littérature, 12 autres cas du même genre, tout aussi incontestables. La maladie débute d'habitude d'une façon brusque, par une fièvre élevée (40°), de la céphalalgie et des douleurs dans la région lombaire et les membres inférieurs. Par contre, Seeligmüller considère comme typique la forme dont le début et l'évolution restent absolument apyrétiques. La paralysie des jambes s'établit d'une façon presque subite et aboutit dans l'espace de 1 à 3 jours à une paraplégie complète comme dans la poliomyélite (*paralysis in the morning*). Mais ici, la paralysie ne rétrocéde pas, elle suit au contraire une marche progressive et ascendante et gagne rapidement presque tous les muscles, ceux du thorax, des bras, du dos, de la nuque, etc. Le sensorium reste libre, la sensibilité reste intacte ; la vessie et le rectum fonctionnent normalement. Cette évolution rapide et ces symptômes graves s'accompagnent de manifestations bulbaires et le malade est emporté après quelques jours (5-14) par paralysie du cœur et de la respiration.

Dans la forme subaiguë, la marche progressive de la paralysie est un peu moins accélérée ; la tuméfaction de la rate est plus accentuée ; il se produit de l'albuminurie ; on voit apparaître des troubles vaso-moteurs et trophiques, notamment de l'érythème diffus, des exanthèmes localisés au tronc et aux extrémités et affectant le caractère maculo-papuleux, parfois même vésiculeux ou bulleux, des sueurs profuses particulièrement accusées au visage, à la paume des mains et à la plante des pieds, des œdèmes limités d'habitude aux bras et aux jambes, œdèmes dont l'intensité et l'étendue sont très variables, et qui sont fort pénibles pour le patient. On a noté également la participation de certains nerfs crâniens au processus morbide, participation qui se traduit par de la paralysie de l'accommodation, du strabisme, de la paralysie faciale. On observe parfois des troubles du langage (parole scandée) analogues à ceux de la sclérose multiple. Enfin, Oppenheim a constaté la paralysie du récurrent.

Le début et l'extension de la paralysie peuvent présenter également quelques divergences. En général, elle se présente sous forme d'une paralysie flasque, débutant par les régions inférieures du corps et s'étendant de là vers les parties supérieures ; toutefois, on a observé parfois une marche inverse et Krewer prétend même que, ce qui est caractéristique dans le tableau de la maladie de Landry, ce n'est pas la marche ascendante de la paralysie mais bien son évolution progressive. D'autre part, nous avons vu que la maladie peut rétrocéder à n'importe quel stade, même après l'apparition des symptômes bulbaires ; Landry lui-même a signalé une forme de paralysie à évolution intermittente. Remarquons toutefois que la paralysie a constamment les caractères d'une paralysie flasque, de sorte qu'on peut considérer comme n'ayant pas à faire avec la maladie de Landry toute affection où se manifestent des phénomènes spastiques. La paralysie n'est jamais accompagnée d'une atrophie dégénérative des muscles ; les réflexes cutanés et tendineux ne sont pas normaux comme l'ont avancé certains observateurs, mais sont

au contraire toujours notablement diminués, et parfois même abolis; cet abaissement du pouvoir réflexe rappelle ce que nous avons observé dans un cas de diphtérie, *avant le début* d'une paralysie. L'examen électrique donne dans ces conditions des résultats tout à fait inattendus; l'excitabilité électrique est, en effet, absolument normale, et c'est seulement à une période très avancée de la maladie que l'on constate un abaissement de l'excitabilité électrique au courant faradique et au courant constant. La réaction du muscle, lors de l'application du courant faradique, peut alors disparaître totalement dans tous les territoires nerveux et on observe une réaction de dégénérescence partielle, vermiciforme. En tous cas, lorsque le processus n'aboutit pas à la mort, la guérison n'est obtenue qu'au bout de plusieurs mois, soit que l'affection reste longtemps stationnaire, soit qu'elle rétro-cède avec lenteur, soit enfin qu'elle présente de temps à autre de nouvelles exacerbations.

Ces divers caractères relativement constants forment un tableau clinique assez bien défini, mais on a parfois l'occasion de voir des cas qui se présentent sous un tout autre aspect sans que l'on soit autorisé cependant à refuser à ces formes anormales le nom de maladie de Landry. Au point de vue du diagnostic, Seeligmüller a parfaitement raison quand il admet que celui-ci ne peut être posé que dans les cas qui coïncident strictement avec sa conception de la maladie; il ne considère comme maladie de Landry que les formes caractérisées pendant toute leur évolution par le syndrome suivant:

1. Excitabilité électrique normale; atrophie musculaire et abolition des réflexes tendineux.

2. Absence de troubles du côté de la vessie et du rectum.

3. Absence de douleurs cutanées; hyperesthésie musculaire.

Les symptômes cités en premier lieu empêchent la confusion avec la poliomyélite; l'absence de troubles du côté de la vessie et du rectum suffit pour écarter l'hypothèse d'une myélite; enfin les symptômes cités en troisième lieu permettent de poser le diagnostic différentiel d'avec une névrite.

Cette façon de concevoir la maladie de Landry diffère en certains points de la nôtre et il sera facile de s'en rendre compte en comparant les données qui précèdent avec l'exposé ci-dessous.

Étiologie. Pathogénie. Anatomie. — Dans les premiers travaux publiés sur cette question, Landry et Hayem se basant sur l'analogie avec les grandes « pyrexies » attribuaient le syndrome de l'affection à une intoxication. L'évolution de la maladie, son début brusque marqué par de la fièvre, de la tuméfaction de la rate, de l'albuminurie, l'apparition simultanée de cas nombreux (Chantemesse) offrant le même tableau morbide, avaient fait penser à une infection ou à une intoxication. Westphal a insisté tout particulièrement sur l'élément infectieux et s'est trouvé par là en contradiction très nette avec les auteurs cités plus haut. Ceux-ci, s'appuyant sur des résultats isolés d'autopsie où l'on avait trouvé des altérations des cellules multipolaires des cornes antérieures, rangeaient la maladie de Landry dans le groupe des paralysies spinales infantiles de Heine (poliomyélite antérieure aiguë) ou bien même parmi les atrophies musculaires progressives. A ce point de vue, les

travaux de Leyden sur les névrites ont contribué à élucider et à élargir la question. Il démontra en effet, en établissant sa théorie des névrites multiples, que des paralysies flasques et atrophiques peuvent se présenter alors que la moelle est absolument intacte, et que les lésions dégénératives dans ce cas sont localisées aux nerfs périphériques; il releva en outre le rôle étiologique de l'infection dans la pathogénie de ces névrites paralytiques. Pour ce qui concerne la maladie de Landry, cette manière de concevoir les faits fut bientôt confirmée par une série d'observations (Muller, Vierordt, Baumgarten, Leyden, Curschmann, Rosenheim et d'autres) qui révélèrent la présence dans la moelle des germes spécifiques de maladies infectieuses aiguës; dès lors la présence dans l'organisme d'éléments microbiens, de leurs produits de désassimilation, et l'élaboration de substances toxiques résultant des échanges nutritifs, permettaient d'expliquer les symptômes de la paralysie de Landry. Cette théorie a d'ailleurs été reprise dernièrement par Hertog qui attribue la paralysie à une intoxication endogène résultant de la résorption, par voie intestinale, de ces produits toxiques. Les grandes analogies de la maladie de Landry avec le « Beriberi-Kake » qui règne d'une façon endémique dans l'Inde et le Japon et que Scheube, Bälz et d'autres expliquent tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique par une névrite dégénérative d'origine infectieuse, ces analogies ont conduit à considérer la maladie de Landry comme une polynévrite toxique infectieuse et à la désigner comme une forme sporadique du Beriberi. Bien que dans ces derniers temps Hoffmann et Immermann aient affirmé l'identité de la maladie de Landry et de la poliomyélite, cette façon de voir ne nous paraît cependant point en contradiction avec nos connaissances actuelles sur la nature des polynévrites; nous savons, en effet, que le processus de névrite peut très bien s'étendre à la moelle et que la dégénérescence rétrograde de la portion centrale du neurone à la suite d'une névrite périphérique a été démontrée par la clinique et par les recherches expérimentales. La cellule nerveuse et la fibre constituent, d'après la théorie du neurone, une entité anatomique et physiologique et l'on peut considérer la polynévrite comme une affection du neurone dans laquelle les parties périphériques et centrales sont atteintes simultanément.

La toxine, dont l'origine peut être très variable, agira sur tel ou tel élément suivant sa nature, son intensité, sa virulence et surtout suivant son pouvoir électif ou son affinité pour un segment déterminé du neurone; elle agira soit sur les éléments périphériques soit sur les éléments centraux, sur des cellules ou des fibres motrices, trophiques ou sensibles et ainsi chaque cas particulier se présentera avec un tableau clinique bien spécial. Alors que Strümpell considère dans la plupart des cas la maladie de Landry comme la forme la plus aiguë de la névrite multiple, Krewer, de son côté, lui refuse toute autonomie; elle ne constitue pour lui que la dernière étape d'une polynévrite chronique se modifiant par l'intervention subite d'une cause infectieuse. Le début soudain ne serait donc à proprement parler qu'une illusion, c'est-à-dire que les symptômes peu marqués de la polynévrite passeraient inaperçus jusqu'au moment où une infection aiguë (myélite) provoque la déchéance foudroyante du système nerveux.

Oppenheim attache une importance spéciale aux lésions de myélite. Les résultats de l'autopsie sont souvent nuls; parfois cependant on trouve, dans le bulbe et dans la moelle, des foyers inflammatoires disséminés; on observe la liquéfaction des cylindre-axes dans les cordons antéro-latéraux, la dégénérescence des racines antérieures, des altérations vasculaires, des extravasations sanguines, des thrombus, du ramollissement de la moelle. Jolly fait une distinction entre les cas qui se rattachent à la polynévrite, ceux qui donnent le tableau d'une véritable myélite et ceux enfin qui évoluent sans donner lieu à aucune lésion constatable à l'autopsie. A notre avis, ce ne sont là que des variations de degré d'un même processus morbide qui évolue en trois étapes et dont l'origine est variable; l'affection peut se terminer par la guérison ou par une mort rapide à chacune de ces périodes. Plus l'affection est grave, plus son apparition est foudroyante chez un individu jusque-là en bonne santé, et plus minimes seront les lésions anatomiques qu'elle détermine: le patient succombe en effet avant que ces dernières aient le temps de se produire. Quand l'affection a le caractère subaigu, on voit apparaître des lésions de névrite; enfin, dans les cas qui traînent en longueur, la moelle, au niveau des colonnes grises antérieures, des cellules ganglionnaires multipolaires, parfois aussi la moelle allongée et les faisceaux latéraux deviennent le siège des lésions dégénératives décrites plus haut et qui s'y développent avec des caractères variant suivant l'étendue verticale de la région médullaire atteinte. Ces circonstances expliquent la variabilité des phénomènes cliniques. Dans les cas foudroyants où l'examen anatomique ne révèle aucune lésion, on constate la disparition précoce des réflexes tendineux sans atrophie, tandis que l'excitabilité électrique reste normale; par contre, dans les cas subaigus et chroniques, on observe l'abolition des réflexes tendineux, une dégénérescence progressive et une amyotrophie avec modification qualitative et quantitative de l'excitabilité électrique aboutissant à la disparition totale de cette dernière (réaction de dégénérescence partielle ou complète).

Si l'on tient absolument à conserver le nom de paralysie de Landry pour désigner exclusivement les cas aigus, il faut néanmoins se rappeler que les cas chroniques se rattachent quant à leur évolution aux cas aigus, et il faut réunir les trois formes (aiguë, subaiguë et chronique), sous le nom de « paralysie spinale progressive aiguë », comme Leyden lui-même l'a proposé jadis.

Jusqu'à présent, on a remarqué la maladie chez les enfants à la suite de troubles rhumatismaux, vaso-moteurs ou thermiques, ou bien encore à la suite de surmenage (Soltmann, Sésice); comme conséquence de la rougeole (Landouzy, Bergeron, Ellison), à la suite d'une pneumonie, d'une coqueluche (Mœbius), ou d'une phtisie (Burghardt). Nous rapportons ici quelques cas observés pendant ces dix dernières années.

Formes spontanées constituant une maladie infantile à caractères bien tranchés (Soltmann).

1. Soltmann-Iermann (1892. *Rapport de l'hôpital, Wilhelm August, Breslau*). Martha W. 5 ans 1/2 (fille). Bien portante jusqu'au 27/X, tombe malade dans la cam-

pagne à la suite d'une fatigue excessive; on doit la transporter à son domicile. Entre à l'hôpital le 4/XI. La marche est impossible; paralysie flasque des deux jambes. Pouls 110. Température normale. Rien du côté des viscères. Les bras ne sont pas atteints par la paralysie. Réflexes tendineux abolis, de même que le clonus du pied. Sensibilité normale. Excitabilité électrique un peu réduite (?).

5/XI. Parésie dans les bras et le dos. La malade ne peut plus se tenir debout, retombe en arrière, la tête est inerte, troubles de la déglutition.

4/XI. La parole devient indistincte, la déglutition est impossible. On alimente la malade au moyen de la sonde.

5/XI. Paralysie flasque généralisée et complète. T. 40. Pneumonie alimentaire (lob. dext. inf.). La mort survient le 8/XI. L'autopsie n'a révélé aucune lésion de la moelle. Infiltration récente du lobe inférieur du poumon droit.

2. Robson (1896. *The British med. Journ.*, p. 969). Jeune fille de 14 ans, atteinte de tuberculose. Subitement, à la suite d'un refroidissement, survient une paraplégie à marche ascendante et très rapide. Sensibilité intacte; la vessie et le rectum fonctionnent normalement. Pas de trouble du côté du sensorium et des nerfs crâniens; troubles de la déglutition; dyspnée. Mort après 6 jours.

5. Ellison (1896. *The Lancet*, 17/X). Un garçon de 14 ans est pris subitement, 4 jours après la défervescence d'une rougeole, de douleurs dans les jambes, l'abdomen et le dos. Rétention d'urine. Le jour suivant, paraplégie et anesthésie; les mouvements du thorax sont inégaux. Réflexes cutanés diminués; réflexes tendineux abolis; parésie des bras. La pression des mains est sans force; insuffisance respiratoire. Mort le 6^e jour (Temp. post. m. 45°).

4. Burghardt (1897. *Charité Annalen XXII*, p. 129-142). Jeune fille de 15 ans, phtisique. Paralysie ascendante, qui rétrocede dans la suite. La mort survient par suite de la tuberculose des poumons, Burghardt pense que la moelle était absolument indemne de tuberculose et que la paralysie était due à l'action de la toxine tuberculeuse.

5. Mœbius (1897. *Centralblatt für Nervenheilkunde*). Garçon de 6 ans, arrivé à la 6^e semaine d'une coqueluche, est pris de défaillance; la marche devient impossible; paralysie flasque, pas d'atrophie; excitabilité électrique normale; réflexe patellaire aboli; sensibilité intacte; pas de troubles du côté de la vessie et du rectum. Amélioration suivie d'une nouvelle exacerbation; paralysie des muscles du cou, des bras, du diaphragme; voix faible. Troubles de la déglutition. Cyanose. Dyspnée. État stationnaire. Amélioration, guérison après 5 mois.

6. Sésice (1898. *Glasgow Journ. med. Déc.*). Garçon de 14 ans. Jusque-là absolument bien portant, est pris, après un refroidissement, d'une faiblesse dans les membres inférieurs; pas de fièvre; réflexes tendineux abolis, exanthème bulleux dans la région lombaire; constipation; la vessie et le rectum fonctionnent normalement; paralysie ascendante (motr. et sens.), remontant jusqu'à la 6^e côte le 12^e jour et intéressant les bras et les jambes, strabisme, céphalalgie, insomnie. La guérison est obtenue par l'usage du courant galvanique, du massage, et par l'administration d'ergotme, d'iode et d'antipyrine. Sésice pense qu'il s'agit d'une névrite toxique.

7. Soltmann (1900. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, tome 51, p. 67, et *Congrès des naturalistes allemands à Munich*). Jeune fille de 14 ans. Est atteinte subitement et d'une façon toute spontanée, de fièvre, de faiblesse générale, de vertige, de douleurs lancinantes dans la région lombaire, les jambes et la plante des pieds: en peu de jours survient de la paraplégie qui gagne progressivement le tronc, le dos, les épaules, les bras; en 5 semaines, la paralysie est devenue totale. Les mouvements sont impossibles, la tête est inerte; puis au bout de quelques jours survient de l'oppression, de la dyspnée, de la bronchite. La sensibilité est intacte; les réflexes tendineux sont abolis. La salive s'écoule sans cesse; la malade ne peut ni siffler, ni avancer les lèvres en pointe; la parole est scandée; l'œil et le sensorium sont libres d'altération. Sueurs profuses des bras, des jambes; la plante des pieds et la paume des mains sont continuellement humectées de grosses gouttes de sueur; érythème diffus passager et œdème au niveau de la face et des extrémités; urine normale;

aucun trouble du côté de la vessie et du rectum; température normale, pouls 120; tuméfaction de la rate. L'œdème, la dyspnée et la cyanose augmentent d'intensité. Onctions mercurielles (2 à 5 par jour). Amélioration. Après 8 jours, la malade parvient à mouvoir les jambes et à soulever légèrement les bras. La motilité commença à réapparaître dans l'épaule; les œdèmes diminuent. On interrompt le traitement. Aussitôt exacerbation aiguë de la paralysie; les symptômes bulbaires et les œdèmes reparaisent. La déglutition est difficile; cyanose intense, bronchite, râles muqueux, expectoration difficile, oppression, embryocardie. On donne des excitants, et on recommande une nouvelle série d'onctions mercurielles (de 8 jours comme précédemment). Les symptômes suivent une marche régressive; la malade parvient à plier la jambe jusqu'à former un angle droit avec la cuisse. L'épaule, le bras, l'articulation du coude acquièrent une parfaite mobilité; les œdèmes ont disparu. La malade peut à certains moments élever la tête. Réflexes tendineux = 0. Nouvelle interruption du traitement. L'amélioration continue, les mouvements sont assez libres, même ceux du tronc et de la tête; les contractions mimiques réapparaissent, la malade peut avancer les lèvres en pointe, la langue redevient un peu mobile, la salivation et l'hypersécrétion sudorale sont très réduites (atrophie des bras et des jambes). L'excitabilité électrique était normale au début; actuellement la réaction du muscle au courant faradique diminue jusqu'à devenir presque nulle (bras et jambes). Réaction de dégénérescence partielle (péronier). Traitement: courant galvanique, bains chauds, salipyrine, expectorants, excitants, 4 séries de frictions mercurielles. L'enfant, dont l'état s'est notablement amélioré, est reprise par ses parents après 6 semaines de séjour à l'hôpital.

Pronostic. — On voit, par ce qui précède, que l'évolution de la maladie chez les enfants n'est pas tellement défavorable. Sur 7 cas observés, on a constaté 5 fois la mort après une durée de 6 à 14 jours, et 3 fois la guérison au bout de plusieurs mois.

Il est à remarquer que, lorsque la maladie est terminée par la guérison, l'accalmie est survenue après l'apparition de phénomènes bulbaires très graves, qui dans le dernier cas décrit par nous ont reparu d'une façon intermittente avec tout le cortège des manifestations morbides et ont fait craindre à plusieurs reprises une issue fatale.

Traitement. — Suivant Oppenheim et Strümpell, on ne peut rien attendre du traitement dérivatif qui a été souvent proposé (ferrum candens, ventouses sèches); ces auteurs conseillent par contre des frictions à l'onguent gris que nous avons pratiquées également et qui nous ont donné chez notre sujet d'excellents résultats. Les médicaments internes n'ont guère d'action; on a essayé souvent l'ergotine, l'iodure de potassium, l'antipyrine, la salipyrine, mais avec des résultats incertains. Les bains chauds et les douches tièdes, le massage (éventuellement le massage vibratoire), le courant galvanique, employés dès le début, ont une influence favorable. Enfin le traitement symptomatique par les excitants, les cordiaux et les expectorants devient rapidement indispensable, notamment dès l'apparition des phénomènes bulbaires. Comme traitement ultérieur, on peut recommander les eaux thermales et salines, les eaux renfermant de l'acide carbonique: Wildbad, Gastein, Teplitz, Plombières.

XXXII

AMYOTROPHIES CHRONIQUES PROGRESSIVES

PAR LE D^r HAUSHALTER

Professeur agrégé, chargé de la clinique infantile à la Faculté de Nancy.

Les amyotrophies chroniques progressives de l'enfance affectent dans un très grand nombre de cas la forme familiale et héréditaire: elles constituent dans le cadre des maladies familiales du système nerveux un groupe bien tranché, dans lequel se distinguent par leur aspect clinique, quelquefois par leurs lésions, des types plus ou moins définis. L'altération primitive qui aboutit à l'atrophie musculaire paraît siéger, suivant les types, dans les cellules des cornes antérieures, les nerfs périphériques, ou dans le muscle lui-même: l'origine, la raison d'être de ces altérations systématisées demeurent obscures ici, comme dans la plupart des maladies familiales. Il existe entre les diverses formes d'amyotrophies, et même entre certaines amyotrophies et d'autres affections familiales du système nerveux, des termes de transition rendant difficile la délimitation des frontières qui demeurent provisoires. Aussi, pour rester conforme au plan de cet ouvrage, nous bornerons-nous, en l'état actuel de la question, à l'exposition des faits, sans entrer dans des discussions théoriques qui, faute de bases étiologiques, anatomo-pathologiques et embryologiques certaines, demeureraient stériles.

AMYOTROPHIES CHRONIQUES PROGRESSIVES
D'ORIGINE NEURITIQUE ET SPINALE¹

Amyotrophie type Charcot-Marie, type péronier de l'atrophie musculaire progressive (Footh), atrophie musculaire progressive d'origine névritique (Hoffmann), névrite hypertrophique de l'enfance (Dejerine).

Il existe dans les amyotrophies progressives de l'enfance un groupe cliniquement distinct où l'atrophie ressortit à des lésions névritiques ordinairement associées à des lésions médullaires; dans ce groupe, deux types se détachent plus nettement, ce sont: l'*atrophie musculaire, de Charcot-Marie*; et la *névrite hypertrophique de l'enfance, de Dejerine et Sottas*.

⁽¹⁾ Les indications bibliographiques les plus importantes relatives à ces amyotrophies se trouvent dans les mémoires de Marinesco. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1894, p. 94 et de Dejerine. *Revue de méd.*, 1896, p. 881.