

de sorte que la division des myélites en *systématiques* et *non systématiques* correspond à peu près à celle de *myélites parenchymateuses* et *myélites interstitielles*; elle a de plus l'avantage de ne pas préjuger la question encore controversée du siège initial de l'inflammation et de rappeler le principal caractère anatomopathologique des myélites.

Après avoir décrit les myélites aiguës et chroniques, nous nous occuperons : 1° des paraplégies réflexes, 2° des paraplégies par ischémie ou par congestion de la moelle, 3° de l'hématomyélie et de l'hématorachis, 4° des méningites spinales.

MYÉLITES AIGÜES

MYÉLITE ANTÉRIEURE AIGÜE

Synonymie : *Paralysie infantile. Paralysie atrophique de l'enfance. Téphro-myélite antérieure aiguë. Paralysie spinale atrophique.*

La myélite antérieure aiguë a été décrite pendant longtemps sous le nom de *paralysie infantile* et considérée comme une névrose; c'est ainsi que Heine (1840) et Rilliet (1851) ont envisagé cette maladie, dont ils ont donné, du reste, des descriptions cliniques excellentes. Les travaux ultérieurs, ceux en particulier de Duchenne, de Charcot, de Cornil, de Prevoist et Vulpian ont montré : 1° que la paralysie dite *infantile* pouvait se rencontrer chez l'adulte; 2° qu'il ne s'agissait pas d'une névrose, mais d'une myélite caractérisée par une altération constante des cornes antérieures.

ÉTILOGIE. — La myélite antérieure aiguë présente son maximum de fréquence chez les enfants d'un à deux ans, mais on l'observe également dans la seconde enfance et chez l'adulte. Il est souvent impossible de découvrir chez les enfants une cause quelconque à la maladie; la dentition, les fièvres essentielles ont été citées parmi les conditions prédisposantes. Dans les faits recueillis chez l'adulte, l'influence du froid paraît bien établie; témoin ce Russe dont parle Duchenne qui fut frappé de paralysie après s'être couché nu dans la neige; Kussmaul, Cuming, Bernhardt ont cité des faits également probants en faveur de l'étiologie *a frigore*. L'un de nous a publié l'observation d'un jeune soldat qui fut frappé de paralysie atrophique après avoir passé une nuit sur la terre humide.

DESCRIPTION. — On peut distinguer dans la marche de la maladie une *période paralytique* et une *période atrophique*.

Le début est celui d'une affection aiguë et souvent fébrile; la fièvre initiale a une durée très variable; tantôt elle ne dure que quelques heures, tantôt elle se prolonge pendant dix ou quinze jours; parfois même elle s'accompagne d'un état typhoïde, qui rend le diagnostic difficile; elle peut faire complètement défaut.

La paralysie s'établit très rapidement; en vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle a presque toujours atteint son maximum; son étendue et son mode de répartition sont très variables: tantôt les quatre membres sont frappés, tantôt il existe une hémiplégie ou une paraplégie, quelquefois l'un des membres supérieurs est pris avec le membre inférieur du côté opposé; la paralysie peut enfin se limiter à quelques muscles.

La contractilité électro-musculaire disparaît rapidement dans les muscles paralysés; dès le septième ou le huitième jour elle est parfois complètement abolie.

Il n'existe jamais de troubles des fonctions de la vessie ni du rectum.

La sensibilité est conservée; quelques malades ressentent des élancements douloureux dans les membres paralysés.

L'intelligence est intacte; chez les enfants, on observe quelquefois des convulsions pendant la période fébrile.

Après une durée de huit à quinze jours, la paralysie entre en voie de décroissance. Les mouvements reviennent dans un certain nombre de muscles, tandis que les autres restent paralysés et subissent une atrophie rapide (période atrophique). Même dans les cas où l'atrophie se limite à quelques muscles d'un membre, il peut en résulter des troubles graves; les antagonistes des muscles paralysés augmentent les déformations résultant de la paralysie et de l'atrophie de certains groupes de muscles. C'est ainsi que se produisent le plus souvent les pieds bots. Chez les enfants, l'atrophie musculaire se complique de l'arrêt de développement des os; de là, ces bras ou ces jambes rudimentaires qu'on observe chez quelques adultes. Il est à remarquer que, dans certains cas, l'arrêt de développement porte plus particulièrement sur les os, tandis que dans d'autres c'est l'atrophie musculaire qui domine, comme si les centres trophiques des os et des muscles étaient différents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La myélite antérieure aiguë donne lieu à une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures; ces cellules deviennent petites, globuleuses; elles sont

fortement pigmentées, leurs prolongements protoplasmiques disparaissent et les cornes antérieures elles-mêmes diminuent de volume au niveau des points lésés; les altérations se limitent exactement aux cornes antérieures. Les malades ne succombant, en général, que longtemps après avoir subi l'atteinte de myélite aiguë, on a rarement l'occasion d'observer les lésions à la période d'évolution, d'où les dissidences qui existent entre les auteurs à ce sujet. D'après Charcot, Parrot et Joffroy, l'inflammation se localise primitivement sur les cellules nerveuses elles-mêmes; d'après Roger, Damaschino et Schultze, c'est la névroglie qui s'enflamme la première, l'altération des cellules nerveuses est secondaire. Consécutivement à la myélite antérieure aiguë et à la sclérose des cornes grises antérieures, qui en est la suite, on peut observer la sclérose des cordons latéraux et l'atrophie des racines antérieures.

Il n'est pas très rare de voir l'atrophie musculaire progressive se développer chez des individus qui ont été frappés antérieurement de paralysie atrophique infantile: Raymond, Carrier, Hayem, Quinquaud, Oulmont, ont cité des faits de ce genre. On s'explique très bien que la sclérose des cornes antérieures constitue pour ainsi dire une épine dans la substance grise de la moelle et que le travail inflammatoire puisse recommencer au bout de plusieurs années.

Les muscles s'altèrent rapidement dans les parties paralysées et en voie d'atrophie; à l'aide de l'emporte-pièce de Duchenne, on peut étudier ces altérations sur le vivant; la striation transversale disparaît d'abord, puis le contenu des fibres devient granuleux et enfin grasseux; les fibres diminuent de volume, et lorsque l'atrophie est complète, elles sont réduites pour ainsi dire à leur gaine d'enveloppe. Il n'y a pas de prolifération du tissu conjonctif. La graisse qui s'accumule quelquefois dans l'intérieur des muscles dégénérés ou dans le tissu cellulaire sous-cutané peut masquer l'atrophie musculaire.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La marche de la myélite antérieure aiguë est très caractéristique; l'invasion rapide et le plus souvent fébrile, l'amélioration qui survient dans les symptômes paralytiques au bout de quelques jours, l'atrophie des muscles dans lesquels la contractilité n'a pas reparu, l'intégrité de la sensibilité, l'absence de troubles de la miction et de la défécation, forment un ensemble de symptômes que l'on ne retrouve dans aucune autre maladie. La myélite antérieure ascendante subaiguë présente quelques analogies avec l'espèce morbide que nous

venons de décrire, mais elle a une période d'augment beaucoup plus longue que la paralysie infantile; elle donne plus rarement lieu à des atrophies musculaires irrémédiables, et elle ne s'observe guère que chez l'adulte.

La confusion est impossible avec l'atrophie musculaire progressive, maladie chronique qui débute presque toujours par les muscles des mains et qui, du reste, détruit les muscles sans les paralyser d'abord.

La disparition rapide de la contractilité électro-musculaire est un bon signe des paralysies qui relèvent de la myélite antérieure aiguë.

La paralysie spinale atrophique ne menace pas en général la vie des malades, mais il est rare qu'elle guérisse sans laisser des traces indélébiles de son passage. Dans les cas les plus favorables, l'atrophie définitive ne porte que sur un muscle, voire même sur quelques faisceaux d'un muscle; c'est ainsi que la partie antérieure du deltoïde peut être seule détruite, tandis que les faisceaux moyen et postérieur reprennent au bout d'un certain temps leur volume et leurs fonctions; mais à côté de ces cas heureux, il en est beaucoup d'autres où la paralysie persiste dans tous les muscles d'un ou de plusieurs membres. L'arrêt de développement des os aggrave le pronostic chez les enfants.

L'importance fonctionnelle des muscles atteints doit être prise en sérieuse considération dans l'établissement du pronostic. La perte complète du deltoïde et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras annule presque entièrement l'usage du membre supérieur; les fonctions du membre inférieur sont moins compromises par la perte de tous les muscles moteurs du pied que par la paralysie de certains d'entre eux qui entraîne des déviations dans le sens des antagonistes (Duchenne).

L'exploration à l'aide de l'électricité fournit des renseignements précieux au point de vue du pronostic. Lorsque la contractilité électro-musculaire a disparu complètement dans un groupe de muscles qui présentent déjà des signes d'atrophie, le pronostic est très mauvais; au contraire, si le courant électrique réveille quelques contractions, si faibles qu'elles soient, on peut conserver l'espoir de ramener les mouvements dans les muscles.

TRAITEMENT. — Au début, il faut recourir aux antiphlogistiques et aux révulsifs: les antiphlogistiques sont indiqués surtout dans les cas où il existe de la fièvre; on appliquera des ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale ou bien des sangsues en

nombre variable suivant l'âge des malades. Les purgatifs sont également indiqués.

Lorsque la période aiguë est terminée, l'excitation électrique des muscles paralysés constitue la médication la plus utile; dans tous les cas où la contractilité est seulement diminuée, l'électricité amène une guérison complète et rapide (Duchenne); il faut employer des courants à intermittences éloignées et électriser les muscles isolément; une excitation électrique trop forte avec les piles à intermittences très rapprochées que l'on emploie d'ordinaire fait souvent plus de mal que de bien. Quand la contractilité a disparu complètement, il faut encore employer avec persistance l'électricité, mais sans se faire d'illusions sur le résultat probable. Les courants continus ont été conseillés, ils ne donnent pas des résultats aussi satisfaisants que les courants interrompus maniés par une main exercée.

Lorsque certains muscles sont entièrement détruits, on peut souvent, à l'aide d'appareils orthopédiques, remédier dans une certaine mesure à l'impotence fonctionnelle d'un membre. Les indications à remplir sont très variées et nous sommes obligés de renvoyer le lecteur au *Traité d'électrisation localisée* de Duchenne et aux ouvrages spéciaux relatifs à l'orthopédie.

RILLIET. *Gaz. méd. de Paris*, 1851. — DUCHENNE (de Boulogne). De la paralysie atroph. graiss. de l'enfance (*Gaz. hebdom.*, 1853, et *Traité d'électris. local.*, 3^e édit., p. 381). — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des malad. des enfants*, Paris, 1851, t. II, p. 545. — CORNIL. *Soc. de biol.*, 1863. — DUCHENNE de Boulogne (fils), *th.*, Paris, 1864. — LABORDE, *th.*, Paris, 1864. — VULPIAN et PRÉVOST. *Soc. de biol.*, 1866. — PARROT et JOFFROY. *Note sur un cas de paral. infant.* (*Arch. de physiol.*, 1870, p. 309). — ROGER et DAMASCHINO. *Gaz. méd.*, 1871. — CHARCOT. Des amyotrophies spinales, in *Leç. sur les malad. du syst. nerveux.* — PETITFILS, *th.*, Paris, 1873. — TARTIÈRE, *th.*, Paris, 1874. — BOURNEVILLE et TEINTURIER. De la paralysie spinale chez l'adulte (*Progr. méd.*, 1875). — A. LAYERAN. Un cas de myélite antér. aiguë chez l'adulte (*Progr. méd.*, 1876). — HERMANN, *th.*, Paris, 1876. — COUTY. *Gaz. méd.*, 1876. — HALLOPEAU. *Art. Moelle*, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — TRIPIER. Paralysie spinale de l'adulte (*Lyon méd.*, 1877). — SEGUIN. Myélite des cornes ant. New-York, 1877. — COCHE, *th.*, Paris, 1878. — H. HAMON, *th.*, Paris, 1878. — DÉJÉRINE. Note sur deux cas de paralysie infantile (*Soc. anat.*, 1878). — SCHULTZE. Des lésions anatomiques de la moelle dans la paralysie atrophique des adultes (*Virchow's Arch.*, 1878). — BATAILLE. *Contrib. à l'étude de la paralysie spinale atrophique de l'adulte*, *th.*, Paris, 1878. — ROGER et DAMASCHINO. Des altérations de la moelle dans la paral. spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive (*Revue de méd.*, 1881).

MYÉLITE ANTÉRIEURE ASCENDANTE SUBAIGUË

La myélite antérieure ascendante subaiguë a été décrite par Duchenne (de Boulogne) sous le nom de *paralysie générale spi-*

nale antérieure subaiguë; c'est une maladie rare et encore mal définie au point de vue anatomo-pathologique, mais son existence comme entité morbide distincte ne nous paraît pas contestable. Son *étiologie* est très obscure.

DESCRIPTION. — Les malades éprouvent tout d'abord un affaiblissement des membres inférieurs ou de l'un de ces membres; les fléchisseurs du pied sur la jambe, puis les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont en général affectés les premiers; la paralysie envahit ensuite les extenseurs de la jambe sur la cuisse. La marche, la station debout deviennent impossibles, enfin tous les mouvements des membres inférieurs sont abolis.

La contractilité électrique des muscles paralysés diminue rapidement; en même temps il se produit une atrophie en masse de ces muscles.

Les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs sont ensuite envahis progressivement; si la maladie ne s'arrête pas dans sa marche, on voit survenir des troubles de la prononciation et de la déglutition (paralysie des muscles de la face et de la langue), enfin la respiration est atteinte et les malades succombent à l'asphyxie ou à la syncope.

La paralysie peut être *descendante*; elle revêt quelquefois temporairement la forme *hémiplegique*.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni de l'intelligence; aucun désordre de la miction, ni de la défécation.

La durée est variable; tantôt la myélite antérieure ascendante envahit en quelques semaines les quatre membres, tantôt ses progrès sont lents et sa durée se chiffre par années. Il peut y avoir des temps d'arrêt plus ou moins longs. Chose remarquable, cette paralysie ascendante se termine assez souvent par la guérison; au moment où elle menace d'envahir le bulbe, elle s'arrête tout à coup et rétrograde.

On ne connaît pas encore exactement les lésions de la paralysie générale spinale, mais les analogies permettent de croire qu'elles portent sur les cornes antérieures de la moelle.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Les caractères fondamentaux de la paralysie spinale se résument ainsi: 1^o affaiblissement progressif, puis paralysie complète affectant d'ordinaire primitivement les membres inférieurs et se généralisant ensuite; 2^o diminution rapide de la contractilité électrique des muscles paralysés; 3^o atrophie en masse des muscles paralysés; 4^o intégrité de la sensibilité et de l'intelligence, absence de troubles de la miction et de

la défécation ; 5° rétrocession assez fréquente de la paralysie, qui peut disparaître complètement.

La myélite antérieure aiguë (paralysie infantile) a une marche beaucoup plus rapide ; elle arrive en quelques heures ou en quelques jours à son maximum d'intensité, et elle s'accompagne assez souvent de fièvre ; l'atrophie consécutive se limite d'ordinaire à quelques groupes de muscles, ce n'est pas une atrophie en masse comme dans la paralysie générale spinale.

La paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry a une marche très rapide, et elle se termine presque invariablement par la mort. La sensibilité n'est pas toujours respectée.

La paralysie générale proprement dite, ou paralysie des aliénés, peut débiter par des symptômes spinaux, mais il s'agit alors de myélites diffuses avec troubles de la sensibilité, de la miction et de la défécation ; l'apparition de troubles psychiques lève tous les doutes.

Le pronostic de la paralysie générale spinale est grave sans contredit, et le médecin éprouve une anxiété légitime quand il assiste à l'évolution de cette maladie. Les membres supérieurs se paralysent après les inférieurs ; les muscles de la respiration se prennent ensuite et le diaphragme reste quelquefois seul pour entretenir la respiration et la vie ; il y a là un moment critique : si la lésion remontait quelques centimètres plus haut, la mort serait inévitable ; heureusement il n'est pas rare de voir la maladie s'arrêter spontanément dans sa marche ascendante, puis rétrocéder peu à peu. Les chances de guérison sont bien plus grandes que dans la myélite aiguë diffuse, c'est là un fait que le praticien ne doit jamais perdre de vue ; il évitera ainsi de présenter comme désespéré l'état d'un malade qui peut se rétablir assez rapidement, erreur de pronostic qui serait très préjudiciable à sa réputation, car, suivant la très juste remarque de Trousseau, on pardonne plus volontiers à un médecin de laisser mourir un malade que de ne pas prévoir exactement l'issue d'une maladie.

TRAITEMENT. — Au début, surtout lorsque la marche est rapide, on doit faire usage des antiphlogistiques (sangsues, ventouses scarifiées) et des révulsifs (vésicatoires) ; plus tard, lorsque la paralysie paraît vouloir persister dans certains muscles, l'emploi de l'électricité est indiqué ; on peut, suivant le conseil de Duchenne, employer concurremment un courant continu descendant et l'électrisation localisée.

DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisat. localisée, 1872, 3^e édit., p. 459. — VULPIAN. Leç. sur les malad. du syst. nerv., 1877. — LANDOUZY et DÉJÉRINE. Des paral. gén. spinales à marche rapide et curables (Revue de méd., 1882). — GRASSET. Op. cit.

MYÉLITES AIGUËS DIFFUSES

ÉTIOLOGIE. — Les causes les plus connues de la myélite aiguë diffuse sont : le froid, les fatigues excessives, les affections de la vessie ; la plupart des maladies aiguës peuvent se compliquer de myélite.

DESCRIPTION. — A. *Myélite aiguë diffuse généralisée.* — Le début est rapide, presque toujours fébrile ; les malades éprouvent des douleurs en ceinture et des fourmillements dans les extrémités inférieures ; les apophyses épineuses sont douloureuses à la pression au niveau de la région de la moelle qui est le siège primitif de l'inflammation ; les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité suivent une marche presque parallèle. L'affaiblissement des membres supérieurs fait de rapides progrès ; en trente-six ou quarante-huit heures la paraplégie peut être complète ; en même temps il se produit une anesthésie qui commence en général par la plante des pieds et qui remonte progressivement vers la racine des membres. Lorsque la paraplégie est incomplète et que la marche est encore possible, l'anesthésie plantaire occasionne une gêne notable, les malades ne sentent pas le sol ou bien ils ont la même sensation que s'ils marchaient sur un oreiller de plume. La sensibilité à la température est souvent pervertie, les corps froids donnent une sensation de brûlure, surtout au niveau de la région du tronc qui est le siège des douleurs en ceinture, ou réciproquement les corps chauds déterminent une sensation de froid.

Les réflexes peuvent être exagérés au début, ce qui indique que l'inflammation a isolé pour ainsi dire du cerveau la partie inférieure de la moelle, laquelle n'a pas encore subi d'altération profonde ; par suite de la généralisation de l'inflammation, les réflexes ne tardent pas à disparaître.

En même temps que ces troubles de la motilité et de la sensibilité des membres inférieurs, on voit survenir des désordres de la miction et de la défécation, caractérisés d'abord par de la rétention des matières fécales et des urines, puis par de l'incontinence. Au début il peut y avoir une surexcitation des organes génitaux qui se transforme bientôt en impuissance.

La myélite diffuse aiguë a souvent une marche ascendante ; la

paralysie gagne les muscles du tronc, ceux des membres supérieurs, enfin les muscles de la respiration; et la mort arrive par asphyxie ou syncope.

Dans certains cas la paralysie fait tout à coup de rapides progrès; en quelques instants une paraplégie légère devient complète, ou bien une paralysie limitée aux membres inférieurs envahit les supérieurs et les muscles respiratoires; la formation de foyers d'hémorrhagie dans l'intérieur de la moelle, ou *hématomyélie*, est la cause ordinaire de cette aggravation subite des accidents.

La myélite aiguë se complique presque toujours de troubles trophiques et en particulier d'eschares au sacrum, auxquelles on a donné le nom de *decubitus acutus*, pour les distinguer des eschares à développement lent, *decubitus chronicus*, qui sont l'effet de la pression prolongée sur une partie du corps. Une plaque érythémateuse se montre tout d'abord au sacrum; elle s'élargit rapidement en s'étendant d'une façon symétrique de chaque côté de la ligne médiane, puis elle se recouvre au centre de vésicules ou de bulles qui renferment un liquide sanieux; l'épiderme soulevé se détache et laisse à nu une surface grisâtre ou brunâtre qui ne tarde pas à devenir entièrement noire; la couleur des parties sphacélées tranche alors fortement sur la teinte d'un rouge feu des parties érythémateuses qui les entourent. Si les malades survivent assez longtemps, l'eschare se détache et met à nu une plaie sanieuse qui va parfois jusqu'aux os du bassin; dans d'autres cas, il se produit des phlegmons gangreneux du périnée qui, par eux-mêmes, peuvent entraîner la mort.

On observe également des troubles trophiques du côté des muscles et des articulations (myosite interstitielle, arthropathies); enfin des troubles de la sécrétion urinaire et des œdèmes partiels. Brodie a vu les urines devenir alcalines du deuxième au huitième jour; parfois il existe une néphro-cystite purulente.

La contractilité électro-musculaire disparaît rapidement.

La durée est variable; la mort peut survenir du deuxième au quatrième jour, surtout lorsqu'il y a hématomyélie. A côté de ces cas de myélite suraiguë, on en pourrait citer d'autres qui ont été décrits quelquefois sous les noms de myélites diffuses *subaiguës*, de *paralysie générale spinale subaiguë diffuse* (Duchenne). Dans les cas moyens, la durée de la maladie est de trois semaines environ.

B. Myélite aiguë diffuse partielle. — Les symptômes de la

myélite aiguë partielle sont variables avec le siège des altérations; on peut distinguer : a. une myélite *dorso-lombaire*; b. une myélite *cervico-dorsale*; c. une myélite *unilatérale*.

La myélite *dorso-lombaire*, qui siège au niveau du renflement de ce nom, répond au type classique de la myélite aiguë; c'est la forme la plus commune. Le début est en général moins brusque que dans la myélite aiguë généralisée, la fièvre n'est pas très vive et dure peu; les malades éprouvent une sensation de constriction douloureuse au niveau du point correspondant à la partie supérieure du foyer de myélite; il leur semble que la partie inférieure de la poitrine est comprimée, enserrée dans un lien étroit; des fourmillements, des élancements se font sentir dans les extrémités inférieures; la sensibilité, exaltée d'abord, diminue rapidement ainsi que la motilité; la paraplégie bientôt complète se complique des troubles de la miction et de la défécation et des altérations trophiques signalés plus haut à propos de la myélite aiguë généralisée.

La myélite aiguë dorso-lombaire peut guérir, mais le plus souvent elle passe à l'état chronique, quand elle ne se termine pas par la mort.

La myélite *cervico-dorsale* donne lieu quelquefois à une paralysie isolée des membres supérieurs, le plus souvent la paraplégie occupe les quatre membres. Outre les troubles de sensibilité, de motilité et de nutrition qui ont une grande analogie avec ceux de la myélite aiguë généralisée, on observe : 1° des troubles oculo-pupillaires, qui s'expliquent par la lésion du centre cilio-spinal; les pupilles, d'abord dilatées, se resserrent ensuite; il peut y avoir également des troubles vaso-moteurs du côté de la face; 2° des troubles gastriques analogues aux crises gastriques de l'ataxie locomotrice (Charcot); 3° de la dyspnée, qui s'explique par la paralysie de quelques-uns des muscles qui coopèrent à l'acte de la respiration; de la gêne de la déglutition, du hoquet; 4° un ralentissement du pouls bientôt suivi d'une accélération; 5° une élévation de la température, qui se transforme le plus souvent en un abaissement dès que la paralysie est complète.

La myélite cervico-dorsale ayant pour effet d'isoler toute la partie inférieure de la moelle, les réflexes sont notablement exagérés dans les membres inférieurs; on peut observer des contractures.

Lorsque la myélite s'étend à la partie supérieure de la moelle cervicale et à la région bulbaire, on constate alors des troubles

graves de la respiration et de la circulation, la mort arrive le plus souvent par asphyxie.

La myélite peut se circonscrire à l'une des moitiés latérales de la moelle; il en résulte soit une paralysie limitée à un seul membre : *monoplégie*; soit la paralysie de deux membres du même côté : *hémiplegie*, suivant la hauteur à laquelle siège l'altération. L'anesthésie s'observe du côté opposé à l'hémiplegie, comme dans les cas de compression d'une moitié latérale de la moelle; l'eschare se produit, non sur la ligne médiane, mais latéralement, du côté qui n'est pas paralysé, tandis que les lésions musculaires et les arthropathies siègent du côté paralysé. Les faits de myélite unilatérale sont très rares, l'inflammation, après avoir envahi une moitié de la moelle, ne tarde pas en général à s'étendre à l'autre moitié.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans bon nombre de cas, la moelle est ramollie et fluctuante au niveau des points enflammés; elle s'aplatit sur la table d'amphithéâtre, et lorsqu'on la coupe il s'écoule par la surface de section une bouillie blanchâtre. Dans les cas d'hématomyélie, on trouve dans la substance grise du sang plus ou moins transformé; le foyer hémorragique peut occuper la substance grise dans toute la hauteur de la moelle, comme dans les cas rapportés par Cruveilhier et par L. Colin.

Les lésions médullaires ne sont pas toujours aussi appréciables à l'œil nu; il peut arriver que la consistance de la moelle soit peu altérée et que sur des coupes on distingue encore la substance grise et la substance blanche dans leurs rapports normaux, sans autre altération qu'une injection plus ou moins vive. L'examen histologique est indispensable pour apprécier l'étendue des altérations.

Au point de vue de cet examen, on peut distinguer deux degrés de myélite aiguë : 1° cas dans lesquels la moelle a une consistance à peu près normale; 2° cas dans lesquels la moelle est réduite en bouillie. Dans le premier cas on doit faire durcir la moelle dans une solution faible d'acide chromique, et pratiquer ensuite des coupes minces qui sont colorées au carmin et montées dans le baume du Canada; il est facile de constater ainsi que les altérations portent à fois sur la névroglie et sur les éléments nerveux. La névroglie notablement épaissie occupe dans les préparations un espace bien plus considérable qu'à l'état normal, et se colore vivement par le carmin; elle est infiltrée d'éléments embryonnaires en grand nombre et de corps granuleux. Les cellules nerveuses subissent des transformations analogues à celles qui ont

été décrites à propos de la myélite antérieure aiguë; elles s'atrophient et se réduisent à de petites masses globuleuses et pigmentées qui finissent même par disparaître; plus rarement elles sont tuméfiées, globuleuses, *hydropiques*; leurs prolongements sont alors épaissis et tortueux (Charcot). Les cylindres d'axe participent souvent à l'altération, ils doublent ou triplent d'épaisseur, et ils présentent de distance en distance des renflements fusiformes; cette *tuméfaction moniliforme* des cylindres d'axe a été décrite par Fromman et Charcot.

Dans les cas où la moelle est ramollie, diffuse, la matière blanchâtre qui s'écoule sur les coupes renferme les éléments suivants : 1° des globules blancs et des globules rouges en nombre très variable; 2° des gouttelettes de graisse ou de myéline; 3° de grands éléments arrondis et fortement granuleux qui ne sont autres que les cellules de la névroglie tuméfiées et chargées de gouttelettes de myéline; ces éléments absorbent probablement la myéline comme les leucocytes font des poussières fines mises à leur contact; 4° des cellules nerveuses plus ou moins altérées, granuleuses, ayant perdu leurs prolongements; 5° des fibres nerveuses et des cylindres d'axe moniliformes.

Entre ces deux extrêmes : altérations de la moelle à peine appréciables à l'œil nu, diffusion complète, il y a une série d'intermédiaires.

Lorsque la myélite est partielle et qu'elle n'entraîne pas la mort, le foyer de ramollissement se cicatrise, les éléments détruits se résorbent, la névroglie prolifère et donne lieu à une cicatrice fibreuse, jaunâtre, analogue aux plaques jaunes qui sont les cicatrices des foyers de ramollissement de l'encéphale.

Les lésions musculaires consécutives à la myélite aiguë consistent en de véritables *myosites* caractérisées par la prolifération du tissu conjonctif.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La fièvre initiale, les douleurs en ceinture et les fourmillements dans les extrémités, les progrès rapides de la paraplégie, l'anesthésie, les troubles de la miction et de la défécation, les altérations trophiques, constituent les caractères les plus importants au point de vue du diagnostic. On ne confondra pas la myélite diffuse aiguë avec les myélites antérieures aiguës qui ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, n'entraînent pas les fonctions de la vessie ni du rectum, et ne donnent lieu en fait de troubles trophiques qu'à une atrophie des muscles paralysés.

La paraplégie par compression de la moelle a une marche

lente, progressive; à moins de complication, elle ne s'accompagne pas de fièvre, les troubles de sensibilité et les troubles trophiques ne surviennent qu'à une période avancée, enfin la paralysie est souvent plus marquée d'un côté que de l'autre, contrairement à ce qui a lieu dans la myélite diffuse.

La paraplégie hystérique débute brusquement et sans fièvre; elle est le plus souvent précédée par des attaques convulsives; la contractilité électrique est conservée dans les muscles paralysés et l'on n'observe aucune altération trophique; la paralysie peut guérir brusquement.

Les myélites chroniques se différencient de la myélite aiguë diffuse par la lenteur même de leur évolution.

La myélite subaiguë s'accompagne parfois à son début de douleurs vives le long des nerfs ou dans les muscles, qui peuvent être confondues avec des névralgies ou avec le rhumatisme musculaire. Il faut se rappeler que les névralgies sont presque toujours unilatérales; les points névralgiques font du reste défaut dans les douleurs qui sont sous la dépendance de la myélite; les troubles de la motilité viennent bientôt lever tous les doutes.

Lorsque dans le cours d'une myélite aiguë on voit la paraplégie se compléter tout à coup, on peut soupçonner l'hématomyélie.

La méningite spinale aiguë est une affection rare dans l'histoire de laquelle les troubles de la sensibilité tiennent la première place; nous aurons plus tard l'occasion d'y revenir.

La myélite aiguë généralisée est presque toujours mortelle, il est très rare qu'elle s'arrête dans sa marche ascendante; dans les cas compliqués d'hématomyélie la maladie peut évoluer en vingt-quatre ou quarante-huit heures; la mort résulte d'ordinaire de la paralysie des muscles de la respiration et de l'asphyxie consécutive, elle peut être le fait des eschares qui donnent lieu à un empoisonnement septique accompagné de fièvre hectique ou même à la pyohémie caractérisée par la formation d'abcès métastatiques.

Le pronostic des myélites partielles varie avec leur degré d'acuité et avec leur siège; la myélite aiguë cervicale est très grave, elle s'étend presque toujours au bulbe; la myélite lombodorsale au contraire se termine quelquefois par guérison ou bien elle passe à l'état chronique.

L'existence d'altérations trophiques précoces est généralement d'un très mauvais pronostic.

TRAITEMENT. — Au début il faut mettre en usage le traitement

antiphlogistique, on fera des applications de sangsues et de ventouses scarifiées le long du rachis; le nombre des sangsues et des ventouses scarifiées que l'on doit prescrire varie naturellement avec l'âge et la constitution des malades; les purgatifs sont indiqués à la fois pour combattre la constipation et pour opérer une révulsion sur la muqueuse digestive; le calomel a été spécialement conseillé, mais il n'est pas sûr qu'il fournisse de meilleurs résultats que les autres purgatifs. L'application du froid le long de la colonne vertébrale est difficile et mal supportée en général; les bains tièdes au contraire apportent souvent un soulagement notable. Lorsque la fièvre a disparu, on fait usage avec avantage des révulsifs (vésicatoires, pointes de feu) appliqués le long de la colonne vertébrale.

Il faut sonder les malades deux ou trois fois par jour dans les cas où il existe de la rétention d'urine; pour prévenir la formation des eschares, on entretiendra les malades dans une propreté parfaite, on les couchera sur un matelas à air ou à eau en ayant soin de les retourner de temps en temps; enfin, dès que l'érythème apparaîtra au sacrum, on lavera la peau plusieurs fois par jour avec de l'eau blanche, en ayant soin de la bien sécher au moyen de poudre de riz ou d'amidon. Une fois l'eschare formée, on peut faire un pansement avec de la poudre de charbon et de quinquina ou d'iodoforme appliquée directement sur les tissus malades et maintenue à l'aide d'un bandage approprié; ces poudres ont l'avantage de désinfecter la plaie, de la dessécher et de faciliter la cicatrisation; mais ce dernier résultat est rarement obtenu dans les eschares aiguës qui, en dépit de tous les traitements, continuent à s'étendre en largeur et en profondeur; le pus réussit même quelquefois à se frayer une route dans l'intérieur du canal rachidien.

OLLIVIER (d'Angers). *Traité des malad. de la moelle épinière*, 1837. — CRUVEILHIER. *Atlas d'anat. pathol.*, livrais. III. — JACCOUD. *Des paraplégies et de l'ataxie*, 1864. — L. COLIN. *Études clin. de méd. milit.*, 1864. — HAYEM. *Des hémorragies intrarachidiennes*, th. d'agrég., Paris, 1872. — DUJARDIN-BEAUMETZ. *De la myélite aiguë*, th. d'agrég., Paris, 1872. — CHARCOT. *Troubles trophiques conséc. aux malad. de la moelle*, op. cit. — Du même. *Sur la tuméfaction des cellules nerveuses motrices et des cylindres d'axe des tubes nerv. dans certains cas de myélite* (Arch. de physiol., 1871-1872). — BERNHEIM. *Art. Moelle* (Dict. encycl. des sc. méd.). — LEYDEN. *Traité des malad. de la moelle*, trad. par Richard et Viry. — MARTINEAU, DUMONT-PALLIER, GÉRIN-ROZE. *Observ. de myélites aiguës généralisées*, in Bull. de la Soc. méd. d.-s. hôp., 1874-1875. — ROSENTHAL, HALLOPEAU, VULPIAN. *Op. cit.* — BERTRAND. *Essai sur la myélite aiguë centrale ascendante*, th., Paris, 1877. — A. PROUST et JOFFROY. *Contrib. à l'étude de la myélite aiguë* (Revue mens. de méd. et de chir., 1878).

PARALYSIE ASCENDANTE AIGUË

Synonymie : *Maladie de Landry.*

La paralysie ascendante aiguë a été bien décrite pour la première fois par Landry, et en l'absence de données exactes sur les altérations de la moelle qui en sont la cause, il conviendrait peut-être de lui donner le nom de *maladie de Landry*, afin de la distinguer des myélites proprement dites qui prennent souvent une forme ascendante.

La paralysie ascendante aiguë est une maladie de l'âge adulte, ses causes sont peu connues.

DESCRIPTION. — La maladie débute sans fièvre et en général sans douleurs vives, par un affaiblissement et un engourdissement des extrémités inférieures qui aboutissent rapidement à une paralysie complète. La paralysie s'étend ensuite aux muscles du tronc, puis à ceux des extrémités supérieures. Une dyspnée extrême est la conséquence de la paralysie des muscles du thorax; l'œsophage, le larynx sont envahis à leur tour, enfin la paralysie du diaphragme entraîne la mort par asphyxie.

La contractilité électrique diminue rapidement dans les muscles paralysés.

Les troubles de la sensibilité, de la miction et de la défécation sont inconstants; la sensibilité est ordinairement diminuée (Vulpian). L'intelligence reste intacte.

La mort survient d'habitude en six, huit ou douze jours, quelquefois cependant elle est un peu moins prompte; il est très rare que la maladie s'arrête dans sa marche et qu'elle rétrograde.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Il est très probable qu'il existe des modifications dans la moelle, mais ces modifications doivent être très délicates, car d'excellents observateurs les ont recherchées en vain. Dans un cas observé par Reinhard, la moelle ne présentait à l'œil nu aucun caractère anormal, mais le microscope permit de constater de petits foyers de myélite disséminés; les cylindres d'axe étaient tuméfiés et les vaisseaux entourés d'exsudats.

Dans un cas de paralysie ascendante aiguë rapporté par MM. Pitres et Vaillard, la moelle, le bulbe et la protubérance annulaire étaient parfaitement sains; par contre les nerfs périphériques présentaient des altérations graves et profondes carac-

térisées par la segmentation de la gaine de myéline, l'altération générale et la section précoce du cylindre axe. Déjerine avait déjà signalé un fait analogue.

La paralysie ascendante aiguë ne serait-elle qu'une névrite aiguë généralisée? Il serait prématuré de conclure en s'appuyant sur les deux faits de Déjerine et de Pitres et Vaillard, mais à l'avenir il ne faudra plus se contenter d'examiner les centres nerveux chez les sujets qui auront succombé à la paralysie ascendante aiguë, le système nerveux périphérique devra être examiné aussi avec beaucoup de soin.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Les principaux caractères de la maladie sont: l'extension rapide de la paralysie qui justifie parfaitement le nom de *paralysie ascendante aiguë*, l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, l'apyrexie, l'absence de troubles intellectuels, l'intégrité ordinaire des fonctions de la vessie et du rectum.

La myélite antérieure aiguë (paralysie infantile) a un début plus brusque que la paralysie ascendante, elle s'accompagne souvent de fièvre; arrivée à la période d'état, la maladie s'arrête, la paralysie se circonscrit et les muscles s'atrophient; en général la vie n'est pas menacée.

La myélite antérieure ascendante subaiguë a une marche plus lente que la paralysie ascendante aiguë, elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la sensibilité et elle donne lieu à une atrophie en masse des membres; il n'est pas rare de la voir s'arrêter dans sa marche et rétrocéder jusqu'à la guérison complète, ce qui suffirait à la séparer de la maladie de Landry.

La myélite diffuse prend souvent une forme ascendante qui rappelle au point de vue des phénomènes paralytiques la marche de la paralysie ascendante aiguë, mais alors on observe des troubles nombreux de la sensibilité, des fourmillements dans les extrémités, de l'hyperesthésie, puis de l'anesthésie, des troubles constants de la miction et de la défécation et la formation rapide des eschares.

On appliquera le *traitement* de la myélite aiguë diffuse.

LANDRY. Paralysie ascendante aiguë (Gaz. hebdom., 1859). — PELLEGRINO LEVI. Arch. de méd., 1868. — CHALVET. De la paral. ascend. aiguë, th., Paris, 1871. — DÉJERINE et GOETZ. Note sur un cas de paral. ascend. aiguë (Arch. de physiol., 1876, p. 312). — REINHARD. Un cas de paral. asc. aiguë (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1877). — VULPIAN. Malad. du syst. nerveux, 1877, p. 488. — EISENLOHR. Un cas de paral. ascendante aiguë (Virchow's Archiv, 1878). — DÉJERINE. Recherches sur les lésions du syst. nerveux dans la paral. ascend. aiguë, th., Paris, 1879. — P. SAUZE. Étude clinique sur la paral. spin. aiguë de l'adulte, th., Paris, 1884. — ROUSSEL. Observ. d'un cas de

paralysie ascendante aiguë (Arch. de méd. navale, 1883). — GRASSET. Op. cit. — PITRES et VAILLARD. Contrib. à l'étude de la paralysie ascendante aiguë (Arch. de physiol., 15 février 1887).

ATAXIE LOCOMOTRICE PROGRESSIVE

Synonymie : *Sclérose des cordons postérieurs*. — *Tabes dorsalis*.

De 1850 à 1858, Duchenne (de Boulogne), s'occupant d'étudier la force des mouvements partiels dans l'état de santé et dans l'état de maladie, remarqua qu'un certain nombre de malades atteints en apparence de paraplégie avaient conservé une grande force dans les mouvements partiels des membres, et que, si la marche était chez eux difficile ou impossible, cela dépendait surtout du défaut de coordination des mouvements; il acheva le tableau de l'*ataxie locomotrice* en décrivant admirablement les douleurs fulgurantes et caractéristiques de la première période de la maladie et l'atrophie des nerfs optiques. Avant Duchenne, Romberg avait déjà entrevu l'existence de cette maladie; la description qu'il en avait donnée sous le nom de *tabes dorsalis* était si imparfaite, qu'il est juste d'attribuer à Duchenne le mérite de la découverte.

On fit d'abord de l'*ataxie locomotrice* une névrose; Trousseau, qui a contribué puissamment à faire connaître cette maladie, parle bien de l'induration des cordons postérieurs de la moelle, mais il considère cette lésion comme inconstante, secondaire, et avec la plupart des auteurs contemporains, il range l'*ataxie locomotrice* parmi les névroses. Les travaux postérieurs, ceux de l'école de la Salpêtrière en particulier, ont démontré qu'il s'agissait d'une myélite chronique, d'une sclérose systématique des cordons postérieurs. L'histoire clinique de l'*ataxie locomotrice* progressive a fait aussi de grands progrès dans ces dernières années; à côté des cas types on est arrivé à reconnaître des formes anormales, irrégulières; on a étudié avec soin les arthropathies, les troubles de la sensibilité, les crises gastriques, les symptômes céphaliques, etc.

Étiologie. — L'*ataxie locomotrice* est beaucoup plus fréquente chez l'homme que chez la femme; elle s'observe presque toujours chez l'adulte de vingt à quarante ans; on a accusé les excès vénériens, les refroidissements, la syphilis. Les recherches faites dans ces dernières années tendent à incriminer de plus en plus cette dernière cause; l'influence pathogénique de la syphilis sur

l'*ataxie locomotrice* est admise, notamment par les auteurs anglais, comme un fait démontré (Gowers). Trousseau a insisté avec raison sur les rapports qui existent entre l'*ataxie locomotrice* et d'autres maladies du système nerveux: hypocondrie, épilepsie, incontinence d'urine, etc. L'hérédité joue dans certains cas un rôle manifeste.

L'un de nous a cru pouvoir résumer ainsi qu'il suit les causes du *tabes*:

1° *Causes générales diathésiques prédisposantes*: rhumatisme, syphilis, alcoolisme, saturnisme, goutte.

2° *Causes secondaires déterminantes*: excès vénériens, traumatisme, fatigues exagérées, surmenage, refroidissement brusque, hérédité nerveuse, hérédité directe (1).

DESCRIPTION. — Nous décrivons d'abord les formes régulières de l'*ataxie locomotrice*, puis nous consacrerons un chapitre aux formes anormales et aux complications.

La plupart des auteurs s'accordent à distinguer trois périodes dans l'évolution ordinaire de la maladie: 1° *période initiale*, caractérisée par les douleurs fulgurantes et souvent par le strabisme et l'atrophie papillaire; 2° *période d'état* ou *d'incoordination motrice*; 3° *période terminale* ou *paralytique*.

1° *Période initiale.* — L'*ataxie locomotrice* débute lentement, insidieusement; les douleurs fulgurantes, qui sont un des principaux symptômes du début, peuvent exister pendant plusieurs années avant l'apparition des symptômes d'incoordination motrice qui caractérisent la période d'état. Ces douleurs reviennent sous la forme d'accès dont la durée est de quatre à cinq jours; elles sont en général *lancinantes*, les malades ressentent tout à coup sur le trajet des nerfs des membres inférieurs une douleur extrêmement vive qui dure peu de temps, mais qui se reproduit bientôt; l'acuité de ces douleurs les a fait comparer aux décharges électriques, aux effets de la foudre, d'où le nom de *douleurs fulgurantes*. D'autres fois les malades ont la sensation d'un instrument piquant qu'on enfoncerait dans les chairs en lui imprimant un mouvement de torsion, *douleurs térébrantes*; ou bien il leur semble que certaines parties des membres ou du tronc sont étroitement serrées dans un étau, *douleurs constrictives*. Les douleurs constrictives sont permanentes chez quelques malades qui dépeignent énergiquement leurs souffrances en disant que des lames

(1) J. Teissier, *Sur l'étiologie de l'ataxie locomotrice (la Province médicale, 26 février 1887)*.

de fer entourent leur poitrine et s'enfoncent dans leurs chairs ; à ces douleurs viennent s'ajouter de temps en temps les accès de douleurs fulgurantes, plus terribles encore, qui arrachent des cris ou des gémissements aux natures les plus énergiques. A la suite des crises de douleurs fulgurantes on voit quelquefois des ecchymoses se produire sur les membres en dehors de tout traumatisme (I. Straus).

Les douleurs peuvent être *viscérales* ; certains malades ont des envies incessantes d'uriner ou d'aller à la selle ; ils éprouvent des élancements douloureux au niveau du col de la vessie, dans l'urèthre ou dans le rectum ; parfois ils ont la sensation d'un corps volumineux qui serait introduit dans le rectum. Les *crises gastriques* surviennent d'ordinaire en même temps que les accès de douleurs fulgurantes ; les douleurs partent des aînes et vont se fixer à la région épigastrique, entre les épaules et autour de la base du thorax, elles s'accompagnent de vomissements presque incessants et très pénibles ; les matières vomies contiennent quelquefois du sang ; ces crises gastriques, tout à fait analogues aux accès de gastralgie, durent habituellement deux à trois jours ; dans l'intervalle, les fonctions de l'estomac s'exécutent bien (Delamare, Charcot). On observe parfois des coliques néphrétiques comme symptôme initial de l'ataxie (M. Raynaud).

Les lésions des nerfs crâniens et bulbaires, très communes à cette période, constituent souvent le premier symptôme de la maladie ; on observe tantôt du strabisme accompagné de diplopie, tantôt un affaiblissement de la vision, avec atrophie de la papille d'un côté ou des deux côtés. Les paralysies de la troisième paire, de la quatrième ou de la sixième sont en général unilatérales. La paralysie de la troisième paire (moteur oculaire commun) est caractérisée par : le prolapsus de la paupière supérieure, le strabisme externe, l'abolition des mouvements de rotation du globe oculaire autour de son axe antéro-postérieur (paralysie du petit oblique) ; lorsque le malade incline sa tête du côté opposé à la paralysie, il perçoit deux images, l'une droite qui correspond à l'œil sain, l'autre oblique qui correspond à l'œil affecté ; enfin la pupille est dilatée et immobile. La paralysie de la quatrième paire (pathétique) se traduit par l'impossibilité du mouvement de rotation de l'œil affecté et par une diplopie dans laquelle les deux images s'écartent quand le malade incline la tête du côté paralysé. Quant à la paralysie de la sixième paire (moteur oculaire externe), elle donne lieu à un strabisme interne.

M. Galezowski a observé trois autres variétés de paralysies ocu-

lares dans l'ataxie locomotrice : 1° paralysie de la troisième et de la quatrième paire du même œil, caractérisée par une diplopie avec images homonymes qui s'écartent d'autant plus que l'on porte le regard en bas et en dehors ou en haut et en dehors ; 2° paralysie ou affaiblissement de tous les nerfs oculo-moteurs des deux yeux ; ces paralysies commencent par un nerf et se généralisent progressivement ; on peut voir ainsi se produire la paralysie complète de tous les muscles moteurs des yeux ; 3° paralysie des fibres inférieures du droit interne et des fibres internes du droit inférieur, d'où une diplopie aux images croisées. Ces paralysies oculaires disparaissent souvent après une durée variable.

L'altération des nerfs optiques s'annonce par une diminution progressive de l'acuité visuelle d'un côté ou des deux côtés à la fois et par la perte de la notion des couleurs ou *achromatopsie*. Les malades perdent tout d'abord la notion du rouge et du vert, les arbres couverts de feuilles leur paraissent gris et non plus verts et ils se plaignent souvent spontanément de cette altération de la vision (Galezowski). A l'ophtalmoscope, la papille d'un blanc nacré se détache vivement sur le fond de l'œil, ses bords sont parfaitement nets, elle n'est plus transparente ; les vaisseaux, beaucoup moins volumineux qu'à l'état sain, ne peuvent plus être suivis à leur entrée dans la papille. L'atrophie papillaire aboutit plus ou moins rapidement à la cécité complète ; il est rare, heureusement, que les deux yeux se prennent en même temps.

On observe quelquefois au début de l'ataxie locomotrice des accidents bulbaires passagers qu'il ne faut pas confondre avec les accidents bulbaires de la période terminale. La paralysie labio-glosso-laryngée, qui survient quelquefois brusquement chez les ataxiques à la première période de la maladie, paraît être due à une hyperémie bulbaire, elle se dissipe d'ordinaire assez rapidement (Joffroy et Hanot).

2° *Période d'état*. — La période d'état est caractérisée par des troubles de sensibilité et de motilité, et en particulier par l'*incoordination motrice* qui a donné son nom à la maladie. Au début de cette période, les malades peuvent encore marcher, mais déjà les mouvements sont difficiles, particulièrement dans l'obscurité ; la coordination des mouvements, qui d'ordinaire est spontanée, a besoin de l'intervention de l'intelligence et de la vue. Bientôt la démarche devient assez caractéristique pour qu'on puisse poser le diagnostic à distance.

Les malades ne traînent pas les pieds comme les paraplégiques,