SCD Lyon 1

253.264 /2 Réserve

253264/2

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Déviation conjuguée de la
Tête et des yeux

BIBLIOTHEQUE UNIVERSITAIRE
SECTION
SANTÉ
- LYON 1 -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

1/

1 decembre 1878.

Messieurs.

J'ai à vous entretenir aujourd'hui d'une femme couchée au n° 125 de la salle des 4es femmes. Cette malade est âgée de 78 ans. Elle n'était à Lyon que depuis quelques jours lorsqu'elle fut frappée le 28 nov. d'une attaque d'apoplexie. Elle fut transportée deux heures après à l'Hôtel Dieu dans un état comateux, avec une respiration stertoreuse, la langue sortant entre les lèvres qui étaient recouvertes d'une écume blanchâtre.

Le même jour on constate une hémiplégie complète du côté droit. Le membre supérieur de ce côté est flasque, mais les mouvements communiqués développent un léger degré de contracture du biceps.

Le membre inférieur droit présente une contracture évidente des fléchisseurs.

La joue droite est flasque, affaissée, soulevée passivement par le souffle expiratoire. La malade fume la pipe.

Les membres du côté gauche qui ne sont pas contracturés à l'état de repos et dont

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

2)

Les mouvements spontanés sont faciles
présentent dans les mouvements communiqués
une résistance très - marquée dans les
deux sens.
Le comble est insensible. Les piqûres sont
senties dans les membres droits sauf l'orteil
Sont légères et le malade essaye de bouger quand
on les produit.
Les mouvements réflexes ont presque complètement
disparu du côté paralysé.
Respiration et la déglutition sont involontaires
Enfin le malade présente une déviation
très marquée des deux yeux et de la face.
Celle-ci est tournée à gauche. Les yeux
ne sont pas déviés tant que les paupières
sont closes. mais dès qu'on les soulève
on voit les deux yeux se porter rapidement
à gauche. - Si on laisse retomber
les paupières et qu'on recommence l'expérience
le même fait se reproduit. Toutefois au
bout de quelque temps, on n'arrive pas
à un résultat aussi net. et il faut piquer
le malade. l'exciter pour ramener
la déviation.

- Le 30 novembre. le coma persiste ainsi
que les autres symptômes. Le malade

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

fait des mouvements automatiques avec la main gauche

Les paupières sont toujours fermées - En les soulevant, on voit les globes oculaires d'abord sur la ligne médiane, puis fuir à gauche.

Si on maintient un instant les paupières soulevées, les globes oculaires présentent un peu de nystagmus. - il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Aujourd'hui - 1er Décembre. Le coma n'a pas disparu. En soulevant les paupières, on voit les yeux d'abord tournés à droite, atteindre la ligne médiane, - se dévier à gauche,

+ puis osciller, puis pour un moment se rejeter à droite.

En même temps la face est tournée à gauche et la tête inclinée à droite. C'est la position même qu'on observe dans la contraction du muscle sterno-mastoïdien droit.

Je me propose d'insister dans cette leçon sur le phénomène de la déviation conjuguée des yeux et de la rotation de la tête.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

4. La déviation conjuguée des yeux se présente surtout chez les malades frappés d'ictus apoplectique, que la paralysie fait faible ou forte. Elle est très rare dans les hémiplégies à début lent. Charcot et Prévost pensent qu'elle ne manque jamais dans les apoplexies brusques. Les cas qui en sont exempts s'expliquent en l'un part. parce qu'on n'observe pas le malade au début. D'autre part parce qu'elle disparaît rapidement. Il en est cependant qui durent longtemps. un mois par ex. Prévost a signalé un cas où la déviation persista un an.

Quand l'apoplexie conduit à la mort la déviation conjuguée peut persister jusqu'à la fin. — Souvent elle disparaît à l'agonie quand la résolution générale de tous les muscles apparaît.

Quand le malade guérit, la déviation disparaît assez rapidement.

J'ai observé beaucoup de déviations qui paraissent faire défaut à un examen superficiel et apparaissent à un examen attentif. Il arrive par exemple que la pupille soit placée au milieu

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

de la fente palpébrale. - mais la malade regarde difficilement du côté de la paralysie au si elle parvient à le faire elle ne peut rester longtemps dans cette position. Au contraire elle garde très bien les yeux du côté de la lésion - Ainsi voilà une forme en quelque sorte Intermédiaire de la déviation conjuguée. et c'est Cette forme même qu'on peut observer pendant des semaines et des mois.

- Il existe enfin un troisième type de déviation conjuguée. - Les yeux d'abord dévient du côté de la lésion. reviennent brusquement sur la ligne médiane pour se déjeter ensuite et se dévier du côté de la paralysie. Cette dernière déviation est tout à fait comparable à la contracture secondaire des muscles paralysés.

Après cet exposé, je n'ai pas besoin de vous rappeler la loi de Vulpian et Prévost d'après laquelle la déviation Conjuguée des yeux, dans les lésions hémisphériques, a toujours lieu du côté de la lésion. Je n'en parle que pour vous signaler d'assez nombreuses

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

6. exceptions à cette loi. — Desnos. Lépine. Brouardel. Landouzy. Berchardt ont publié des observations dans ce sens. J'en ai recueilli une moi-même. Leur explication trouvera sa place après celle du fait qui se présente le plus habituellement —

La déviation conjuguée a été observée pendant longtemps, mais on se bornait à la constatation du fait

Cruveilhier. Andral. Durand Fardel le signalent le ~~fait~~ sans s'y arrêter.

Foville en propose une explication. Gibbes décrit très-nettement le phénomène —

Moi, même. à l'époque où j'étais chef de clinique. j'en observai deux cas — je confiai le soin de les interpréter à Mr Chauveau

Vulpian qui en fit une étude sérieuse. rapproche la déviation conjuguée des phénomènes de rotation observés chez les animaux dans les lésions des hémisphères. — Prévost son interne développa ces idées dans sa thèse inaugurale 1868 —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

7. C'est l'étude la plus complète qui ait été faite à ce sujet. - Il a cherché à rapprocher la déviation conjuguée des autres phénomènes observés chez les malades - afin d'en tirer une interprétation. Il rejette tout rapport avec la paralysie faciale, l'état des pupilles, le ptosis. - les contractures ou les paralysies plastiques. - Il n'admet plus de même pour le siège de la lésion. et il admet une certaine coïncidence entre la déviation conjuguée et les lésions de la base. Mais il revient plus tard sur cette opinion. Je me hâte d'ajouter que la déviation conjuguée, dans une lésion exclusivement hémisphérique, avec lésions de la base, se produit cependant plus facilement dans ces cas.

- Prevost insiste surtout sur l'ictus apoplectique avec ou sans perte de connaissance. Ce rapport semble en effet être constant. D'ailleurs c'est au moment de l'ictus qu'on observe le plus de symptômes morbides et développés à leur plus haut degré d'intensité.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

8. Prevost s'appuie sur ce fait pour rapprocher la déviation conjuguée des phénomènes observés par les physiologistes à la suite des lésions des hémisphères.
Ces phénomènes sont des mouvements de roulement, de rotation ou de manège — mais dans quel sens se font-ils.
Flourens avait observé à la suite d'une lésion de la couche optique, la rotation se faire du côté de la lésion — Longet obtint un résultat inverse — Schiff explique cette contradiction en montrant que les lésions des trois quarts antérieurs de la couche optique donnent les résultats notés par Flourens tandis que celles du quart postérieur produisent un mouvement de rotation vers l'hémisphère sain. Vulpian et Prévost ont confirmé la loi de Flourens dans des lésions intéressant exclusivement les hémisphères —
De tout cela Prévost conclut qu'il existe dans la déviation conjuguée une tendance impulsive d'origine encéphalique —
C'est là une explication vague qui ne satisfait pas l'esprit.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

9) Avant d'émettre une théorie particulière, il importe de résoudre les questions d'intérêt plus général. et de se demander à quel ordre de phénomènes appartient la déviation conjuguée est-ce un phénomène d'excitation ou de paralysie.

La plupart des auteurs se rallient à la première opinion et ils se basent sur les trois motifs suivants - 1° La déviation se produit au début de l'affection, au moment de l'ictus. 2° elle persiste peu -

3° L'expérimentation physiologique - ne la produit qu'au moyen d'excitations +

Le premier argument est de peu de valeur, car je l'ai dit. la scène morbide présente son summum de développement au début, pour tous les phénomènes. Dans ceux que le malade doit présenter ensuite à ce moment.

— La disparition rapide ne s'observe pas exclusivement dans la déviation conjuguée. Dans les hémorrhagies cérébrales avec petits foyers. le malade recouvre rapidement l'usage de ses membres - +

— Encore ici faut-il faire la part des observations incomplètes - Beaucoup de malades qui

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

† D'ailleurs, il y a ici des conditions spéciales. Ferrier a montré que les muscles associés avec ceux du côté opposé (orbiculaire des paupières, langue) sont peu paralysés et paralysés pendant un temps court. Cette persistance d'une partie des mouvements peut parfaitement expliquer le nystagmus qui existe quelquefois.

SCD Lyon 1

n'ont pas les yeux déviés ne peuvent cependant et cela pendant longtemps les porter du côté paralysé et surtout les maintenir dans cette situation —

Le dernier argument semblait péremptoire. — Il faut prendre garde toutefois que les physiologistes faisaient des lésions considérables pouvant donner lieu, par conséquent, à des phénomènes paralytiques

D'autre part on a institué de nouvelles expériences en contradiction avec les premières.

Adamuk. en 1870. démontra que l'excitation d'un des tubercules quadrijumeaux antérieurs produisait la déviation conjuguée des yeux du côté opposé. — L'excitation prolongée finit par amener une déviation de la tête.

Ferrier excite l'écorce cérébrale dans la région occupant le cadre n° 12 de sa classification. — Une excitation très faible produit également la déviation des yeux du côté opposé.

Ces expériences sont contradictoires avec celles de Flourens et de Schiff

Elles indiquent d'ailleurs manifestement

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

qu'à une déviation des yeux d'un côté correspond une paralysie du centre de conjugaison du même côté. et non pas une excitation. Le centre moteur du côté sain n'est plus équilibré par son antagoniste et il dévie les yeux de ce côté de la lésion

- Les phénomènes pathologiques sont tout aussi conformes que ceux de l'expérimentation à cette manière de voir.

- En cas d'hémiplégie lorsqu'on admet une paralysie de tous les muscles d'un côté pourquoi faire une exception en faveur des muscles de l'œil et admettre qu'ils sont excités. Il existe là comme ailleurs une paralysie et la déviation s'explique par suite de l'association fonctionnelle qui relie tous les mouvements d'un hémisphère -

Nous sommes naturellement portés à diriger nos yeux du côté du corps qui entre en action. A plus forte raison, lorsqu'un côté agit à l'exclusion de l'autre comme dans l'hémiplégie D'ailleurs. au début de l'attaque

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

12. Lorsque la résolution est complète, il n'y a pas de déviation paroxystique il y a prédominance d'action d'un hémisphère. C'est ce qui explique aussi pourquoi dans les apoplexies graves la déviation disparaît dans les derniers moments de la vie.

Les preuves directes ne manquent pas pour démontrer l'état paralytique des muscles de l'œil.

Chez notre malade, nous voyons que le membre supérieur gauche ne présente aucune contracture. Si on produit des mouvements communiqués, il résiste —

— Le phénomène apparent a une analogie remarquable avec ce qui se passe du côté des yeux. A la malade a les yeux fermés, l'œil de repos. Soulevons la paupière, aussitôt la lumière, agent excitant de l'œil produira pour cet organe ce que les mouvements communiqués ont produit pour le bras. Ils détermineront la contraction des muscles non paralysés, d'où la déviation des yeux à gauche —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

13). Souvent l'excitabilité de ces muscles s'épuise par le fait même de leur mise en jeu. Il faut alors répéter l'excitation ou la prolonger pour ramener le phénomène — mais ce même fait se passe aussi du côté du membre supérieur dont la résistance tend à s'éteindre et qui exige alors des excitations énergiques pour se réveiller.

— On pourrait objecter à cette manière de voir que la lésion détermine une excitation persistante faible opposée à la parésie que nous admettons et que l'influence de la lumière se manifeste par une augmentation de cette irritation — Cette objection tombe devant certains faits où l'on observe uniquement une certaine difficulté qu'ont les yeux à se porter du côté paralysé, sans être déviés du côté opposé. Le phénomène est surtout accusé pour l'oeil du côté paralysé tandis que l'oeil sain accomplit tous ses mouvements.

— On peut pour ainsi dire — arrêter dans ces cas aux efforts du muscle parésié pour entraîner l'oeil de son côté. La théorie contraire admet que le muscle irrité résiste à la contraction du muscle qui ne l'est pas —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

14. mais Rien n'est plus fréquent. Quand
la paralysie périphérique des muscles oculaires,
s'accusant uniquement par de la diplopie
et l'impossibilité de certains mouvements,
mais sans strabisme. Tandis qu'une
contracture des muscles
obéissent facilement l'œil. Et pour n'en
citer qu'un exemple, vous voyez dans la paralysie
du moteur oculaire externe d'un côté l'œil sain
présenter un strabisme convergent secondaire
uniquement parceque l'action du droit interne
est exagérée relativement à celle du droit
externe. Les deux muscles sont sains - tous
les deux se meuvent sous l'empire d'un
même agent, la volonté, et une simple
différence de degré amène une notable
rétraction du droit interne -

- D'ailleurs l'effet de l'élévation des paupières
qui amène la dilatation conjugée chez des
malades plongés dans un état demi-comateux
ne peut presque pas se comprendre dans
l'hypothèse d'une excitation -
Selon moi, cette élévation ne devrait
rien produire - Pour être plus clair,
je vais réduire l'appareil moteur de
l'œil à deux muscles A et B: donnant

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

15. les yeux en sens opposé. L'un A présente un certain degré d'excitation que je représente par n. l'autre est en repos mais comme il n'est pas paralysé, il a un certain état de tonicité dont je ne tiens pas compte pour être généreux –
Je soulève les paupières et j'ai un nouvel excitant n' qui agit sur les deux muscles à la fois puisqu'aucun d'eux n'est paralysé. Le muscle A. a donc une somme d'excitation égale à n+n'. le muscle B a une excitation n'. La différence est toujours n. comme lorsque les paupières étaient abaissées. donc il ne doit pas y avoir de déviation. Au contraire si j'admets une paralysie du muscle B. la lumière vient ajouter son effet excitant et la déviation aura lieu.

L'opinion que je soutiens présente à un certain point de vue un avantage réel. c'est de poursuivre l'unité des phénomènes morbides. Elle permet de comprendre la corrélation qui unit les symptômes oculaires à ceux qu'on peut observer dans le tronc et les membres.
J'ai vu deux malades prendre des crises épileptiformes du côté paralysé

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

16, et à la suite de ces crises une déviation conjuguée secondaire en sens inverse de celle qu'on observe habituellement.
ainsi on obtient paralysie des muscles de l'œil et des membres – dans la suite contracture des mêmes muscles. ~~Les~~ même mouvement et sous la même influence.
L'expérimentation confirme ces faits. Les lésions qui amènent des crises épileptiformes produisent toutes ensemble la déviation de la tête, de la face et des yeux du côté paralysé.
– Dans l'évolution des paralysies légères, le mouvement revient dans les membres en même temps que la déviation disparaît. Est-il rationnel d'admettre que par un véritable jeu de balancier l'excitation paraît d'un côté alors qu'elle disparaît du côté des yeux.
— On admet bien que l'auriculaire, la face, la langue sont atteints de paralysies souvent légères, et on réserve la paralysie des yeux.
– Dans les cas de déviation permanente quand les yeux restent ouverts, on est réduit à admettre une excitation permanente, tandis que pour nous

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

17 la prédominance d'action du muscle sain s'explique par le seul fait de sa tonicité qui se soutient par l'impression lumineuse.

— Enfin j'ai pu observer un cas où les deux yeux étant fermés, l'orbiculaire du côté sain présentait une plus grande résistance, lorsqu'on voulait soulever les paupières. Ainsi l'excitation lésion de porte sur le côté malade se limitait au côté sain et cela dans le domaine même des muscles oculaires — C'est là un fait et non pas un raisonnement.

Il ne nous reste qu'à expliquer les divers degrés de déviation conjuguée. Son développement très intense dans certains cas, son existence peu marquée dans d'autres. et son absence même dans quelques circonstances. Ce sont là des variétés qui doivent être évidemment rapportées au siège de la lésion et à son étendue.

On l'a rencontrée avec des lésions de la base. du centre ovale et de l'écorce, mais surtout avec celles de la base.

— Il y a des lésions qui semblent ne pas la produire — mais la question doit être réservée. Les observations n'exprimant pas le fait négativement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

18. Il reste enfin à interpréter les cas dans lesquels la déviation a eu lieu du côté paralysé.
On peut les expliquer par des lésions du mésocéphale, comme l'ont établi tout récemment encore les expériences de Graux. par des lésions doubles. – par des contractures provenant de l'excitation de l'autre hémisphère.
– Pour Landouzy. la déviation conjuguée du côté de la lésion serait un phénomène d'irritation, du côté opposé un phénomène de paralysie
– Dans le premier cas. il y aurait excitation du centre rotateur de la tête et du cou du côté de la lésion. dans le second cas ce centre serait détruit.
– Dans toutes ces études. il faut savoir faire la part des causes d'erreur qui sont ici au nombre de deux.
l'état des yeux avant l'attaque – et l'observation non prise dès le début.
J'ai en effet vu un malade qui a présenté deux déviations successives. l'une du côté de la lésion. – l'autre du côté paralysé.

— Le mécanisme intime de tous ces phénomènes est difficile à expliquer car on ne connaît pas

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

19. Les relations anatomiques des hémisphères avec les noyaux d'origine des nerfs -

Je trouve dans la thèse de Grasset une hypothèse destinée à expliquer l'association des mouvements des deux yeux et la déviation conjuguée.

Le noyau d'origine du moteur oculaire externe envoie un filet au droit interne du côté opposé. C'est un centre de coordination dans les mouvements de latéralité des yeux. Mais comment ce centre se comporte-t-il vis à vis des hémisphères - cette question n'est pas résolue. Grasset admet une action à distance sans s'expliquer davantage -

Dans l'état actuel de la science il faut s'abstenir autant que possible de ces hypothèses. qu'on emploie trop souvent pour expliquer les faits cliniques.

Rotation de la tête et du cou.

La rotation de la tête et du cou est un excellent argument en faveur de la paralysie des muscles de l'œil. La tête est inclinée du côté sain et la face tournée du côté paralysé.

Quelques auteurs admettent une contraction

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

20. du trapèze et du sterno mastoïdien du côté malade — Il suffit d'observer ces sujets pour rejeter cette opinion.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Myélite diffuse

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

18 janvier 1880 -

- Myélite aigue -

Messieurs -

- Au n° 15 de la salle Ste Jeanne était couché un homme atteint de paraplégie et présentant des escharres étendues et multiples. Je désire appeler votre attention sur des particularités intéressantes qu'on pouvait y remarquer -

Cet homme âgé de 42 ans - journalier - entré le 4 janvier 1880. nous a donné des renseignements peu précis sur son histoire - son intelligence était d'ailleurs assez bornée -

- Voici son observation résumée -

Pas de syphilis ni d'alcoolisme - habitation dans une chambre humide -

Il y a deux mois - élancements douloureux dans la cuisse et le mollet gauches, puis dans la cuisse droite - affaiblissement des membres inférieurs - il continue à travailler mais se couche au bout de huit jours, les douleurs et la faiblesse ayant augmenté - néanmoins il se lève encore, mais se traîne quand il veut se servir - Constipation - dysurie - Cet état est stationnaire pendant deux ou trois semaines.

- A cette époque, rémission momentanée des douleurs, mais depuis impotence complète, incontinence urinaire, apparition successive de plusieurs escharres, sans que le malade puisse en indiquer le mode de naissance et de développement

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

2

Etat du malade au 1er janvier

Flexion des jambes sur les cuisses à 160°.
- Station debout impossible. mais persistance de faibles mouvements surtout dans le membre inférieur droit. les talons se détachent du lit
- Le cou de pied et le genou offrent des mouvements de flexion et d'extension.
- Les adducteurs et les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse présentent de la résistance.
- Sensibilité. très peu altérée. le contact léger de la tête d'épingle échappe, mais se trouve perçu à la moindre pression. le malade ne peut distinguer le contact du doigt et de la tête d'épingle, bien qu'il perçoive les deux.
- Diminution des réflexes.
notion de la position des membres conservée
- pas de phénomènes du genou - pas de trépidation plantaire.
Douleurs subjectives dans les membres et le tronc surtout à gauche, exaspérées par les mouvements, la toux - la station assise surtout.
La toux et la pression déterminent une douleur très vive dans l'abdomen
- Douleur à la pression des dernières vertèbres dorsales et des lombaires - pas de déformation rachidienne, mais oedème très marqué à ce niveau - On l'observe également sur les membres surtout à gauche.
- Sur le sacrum, on remarque une eschare ayant au moins 15 centim. d'étendue transversale. beaucoup plus étendue sur la fesse droite - Elle est noire - entourée d'un cercle d'élimination et commence à se détacher en partie.
- A la partie inférieure et postérieure

SCD Lyon

SCD Lyon 1

de chaque trochanter on trouve une petite eschare plus marquée du côté gauche.
— Au mollet droit, on observe une excoriation longitudinale de 15 centim. au moins de longueur — superficielle — recouverte de croûtes et noirâtre à la partie centrale.
— Enfin le talon gauche offre également une petite eschare.
— La miction est le plus souvent involontaire — L'urine s'écoule tantôt goutte à goutte, tantôt assez abondamment — le malade rend mal compte de ces phénomènes, l'écoulement de l'urine n'étant pas senti. Parfois il urine volontairement mais avec beaucoup de difficulté.
— Il offre de la constipation, mais ne peut garder ses lavements.
— L'état général est mauvais. le malade est abattu — déprimé — il répand une odeur ammoniacale — il se plaint de malaises vagues, mais ne peut les localiser — L'auscultation ne révèle rien d'anormal.
— Sa température est 40°.5.
— Les jours suivants — l'affaiblissement général s'est prononcé encore davantage. la fièvre a pris le type septicémique à grandes oscillations — s'accompagnant d'inappétence — de sueurs — d'un pouls misérable. Les eschares se sont éliminées et ont laissé à nu des plaies à suppuration fétide — Le membre droit est devenu le plus faible — Le malade est tombé dans la stupeur — le subdelirium et a succombé le 17 janvier.
— Nous avons établi notre diagnostic d'après l'absence de toute altération de la colonne ou extra rachidienne — d'après l'état

SCD Lyon

SCD Lyon 1

d'entre grisé dans lequel se trouvait le siège au moment de l'invasion de la maladie - enfin D'après la marche rapide et progressive de cette dernière - nous avons pensé avoir affaire à une myélite aiguë primitive. Les symptômes notés dans cette observation peuvent, en effet, se rapporter à une myélite transverse de causes variées -

Ainsi dans la myélite consécutive à une compression de la moelle - les phénomènes morbides ne durent que peu de temps, s'ils surviennent au début ou dans le cours de l'affection primitive. Si au contraire, ils apparaissent à la période ultime de celle-ci, ils entraînent généralement la mort - mais la connaissance des antécédents éclaire en général le diagnostic -

- De même quand la myélite aiguë succède à une myélite chronique, le diagnostic ne peut se baser que sur les antécédents et la rémission fréquente des accidents aigus -

- Examinons maintenant les diverses particularités présentées par notre malade -

- En général, dans les myélites aiguës les troubles de la sensibilité et surtout de la motilité sont très-prononcés - C'est ce que nous avons observé chez trois autres malades affectés de myélite aiguë - Dans cette dernière observation au contraire, bien que la station debout fût impossible

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

5. la plupart des mouvements des membres pouvaient se faire - La sensibilité était presque intacte - et il y avait un contraste frappant entre ces troubles légers de la sensibilité et de la motilité, opposés aux larges et nombreuses escharres que présentait notre malade -

Il est vrai que dans la myélite aigue, elles surviennent dès le début mais dans nos autres observations, c'était après la constatation d'une paralysie complète.

Ces phénomènes sont-ils en rapport avec le siège de la lésion? Tout ce que les auteurs ont raconté à ce sujet est infirmé par les faits qui montrent souvent le même appareil symptomatique avec des lésions à des hauteurs différentes - Toutefois il est certain que la destruction de la région lombaire de la moelle ne permet pas la conservation des mouvements, et si ceux-ci persistent, il faut bien qu'il existe des parties de la moelle restées plus ou moins indemnes -

- Mais comment expliquer les troubles trophiques ou plutôt la formation des escharres - Il faut distinguer en effet, ce dernier trouble nutritif de celui qui est produit par la lésion des cornes antérieures -

En englobant dans ces désordres de la nutrition, on trouvera plus difficilement une théorie permettant de se rendre compte de leur mécanisme -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

6.- Par quelle voie, l'altération médullaire peut-elle retentir sur les parties périphériques.
- Charcot examine les différents éléments de transmission nerveuse - et de plus recherche le mécanisme de cette transmission.
- Il passe en revue - 1° les nerfs vaso-moteurs dont il étudie l'influence sur la nutrition soit en état de paralysie - soit en état d'irritation -
2° les nerfs dilatateurs - qu'ils agissent comme nerfs d'arrêt (C. Bernard) ou comme nerfs attracteurs du sang (Ludwig)
- 3° les nerfs trophiques -
4° les nerfs sensitifs et moteurs agissant à la fois par transmission centripète et centrifuge -
Charcot ne se prononce pas bien nettement en faveur de l'une ou l'autre de ces théories -
- Cependant il semble éliminer dans la plupart des cas les nerfs vaso-moteurs et invoquer exclusivement le rôle des nerfs trophiques - moteurs et sensitifs -
- D'autre part il se prononce très-catégoriquement, quand il s'agit du mécanisme de la transmission et admet sans restriction une irritation centrifuge -
Au moins pour la formation des eschares, les théories ayant pour point départ l'irritation de nerfs quelconques paraissent peu probantes - car les mêmes phénomènes se produisent dans d'autres circonstances, par

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

7.

oblitération artérielle, par exemple, et sont caractérisées par la nécrobiose, c'est-à-dire la suppression de tout acte vital - plutôt qu'une exagération de ces mêmes actes -

En faveur de cette hypothèse, on peut invoquer l'absence de douleurs vives qui existeraient probablement en cas d'irritation - d'autant plus que chez notre malade la sensibilité était presque intacte - Comment admettre en effet une irritation portant exclusivement sur un certain groupe de nerfs - - dans l'espèce sur les nerfs trophiques - et épargnant absolument les autres conducteurs nerveux - moteurs - sensitifs - vaso moteurs - Si une localisation aussi précise est admissible dans certaines formes de myélite systématisée, il n'en est plus de même pour une inflammation diffuse de la moelle - telle qu'en présentait évidemment notre malade -

- L'hypothèse de l'irritation nerveuse dans les cas de troubles trophiques semble confirmée par la marche, en général rapide, des ~~autres~~ accidents médullaires - concomitants -

Il est en effet remarquable que les eschares n'apparaissent pas dans une myélite à évolution lente ou que si elles se montrent, ce n'est qu'avec un faible développement -

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Que dans ces cas, il se produise une poussée aigüe, aussitôt l'escharre prendra une extension rapide - qui s'arrêtera dès que les accidents seront calmés. Nous avons observé des malades affectés de mal de Pott qui ne présentaient des escharres et de l'incontinence urinaire que dans les moments d'exacerbation - les troubles disparaissaient dans les périodes de calme, pour reparaître à chaque recrudescence de l'affection -

Il semble qu'un rapport aussi constant entre l'acuité des autres accidents et les troubles trophiques doive établir nettement le rôle de l'irritation -

Je crois toutefois qu'on peut s'interpréter autrement tous ces phénomènes et n'attribuer l'action des inflammations aigues qu'à la perturbation soudaine qu'elles amènent dans les tissus, quel que soit d'ailleurs le mécanisme intime de cette perturbation -

Les modifications lentes imprimées à n'importe quel tissu de l'organisme ne s'expriment que d'une manière ou quelque sorte latente - qu'il s'agisse par exemple, d'une tumeur cérébrale ou d'une pachyméningite inflammatoire chronique -

On voit la sensibilité persister dans les membres inférieurs alors

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

9) que dans un cas de compression de la moelle, il ne subsistait qu'un mince pédicule de substance grise au niveau de l'étranglement. – Pourquoi ne pas appliquer aux propriétés nutritives de l'organisme les lois qui régissent ses propriétés motrice, sensitive etc. : ce qui nous amène à conclure que l'influence de l'irritation sur la production des troubles trophiques n'est qu'apparente, et que ceux-ci relèvent seulement de l'invasion subite des accidents nerveux –

Jusqu'ici nous avons combattu le mécanisme adopté par Charcot et Brown Séquard dans l'explication des troubles trophiques. sans préjuger en rien les voies de transmission de l'influence nerveuse – Nous allons examiner cette dernière question –

Charcot semble défendre la théorie des nerfs trophiques – mais l'existence absolument hypothétique de ces nerfs ne nous permet pas de nous rattacher à cette doctrine – +

Examinons donc si on ne peut pas mettre les troubles trophiques sur le compte de la paralysie des nerfs moteurs – sensitifs ou vaso-moteurs. – L'indépendance fréquente des troubles moteurs et sensitifs et des troubles trophiques fait rapidement éliminer cette hypothèse.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Reche l'hypothèse des nerfs vaso-moteurs. Charcot l'admet dans les troubles trophiques d'origine cérébrale et la rejette pour ceux qui sont d'origine médullaire.

Il rappelle l'expérience de Claude Bernard qui arrache le ganglion cervical supérieur et produit ainsi une paralysie des vaso-moteurs de la face du côté correspondant - sans que ce côté fût atteint de troubles trophiques -

- On peut répondre à cela en disant que les conditions de l'expérience ne sont pas les mêmes, que celles que nous observons sur l'homme - puisque d'un côté il s'agit de tout ganglion sympathique au de ce cordon lui-même et de l'autre de la moelle -

— D'ailleurs chez un animal placé dans de mauvaises conditions, amené, peu nourri, l'arrachement du ganglion cervical prédispose le territoire qu'il innerve à des altérations nutritives - telles que des causes accessoires légères - des pressions - le contact de certains liquides organiques les feront paraître immédiatement - Et à ce propos - je veux insister sur le rapport fréquent qui existe entre les eschares et l'incontinence urinaire - Il est certain que l'incontinence urinaire ne suffit pas pour produire les eschares -

Charcot mettant les parties qui sont le siège habituel de l'eschare à l'abri de l'urine - l'eschare ne se produisait pas moins - mais on peut dans le cas invoquer une autre cause irritante - la pression prolongée -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Car il ne faudrait pas considérer l'urine comme un irritant spécial. Elle n'agit guère même titre que les autres irritants - par exemple, la moutarde ou un rétrécissement dont l'application intempestive aux malades provoque si souvent dans les maladies du système nerveux l'apparition d'escharres -

- On voit parfois chez des personnes affectées de myélite ou même lorsque les escharres sacrées, qu'on peut rapporter à l'influence irritante de l'urine, des escharres se forment autour, on peut par conséquent, qu'on est à l'abri de ce liquide - mais ici encore il y a une cause adjuvante qui est probablement la pression -

Sans nier complètement que la stase urinaire soit capable à elle seule de déterminer des escharres - je ne puis m'empêcher de tenir grand compte des causes accessoires et principalement de l'incontinence urinaire -

Je n'ai presque jamais vu manquer celle-ci dans les myélites à escharres - Bien plus - dans les cas de myélite chronique ou de compression de la moelle que je vous signalais, en vous faisant remarquer l'influence des poussées aiguës sur la production des escharres, l'incontinence urinaire suivait une marche absolument analogue — disparaissant comme les escharres dans les périodes de calme, apparaissant

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

sont avec elles dès que l'affection prenait une allure plus rapide —
Faut-il envisager cette singulière coïncidence comme une simple preuve de l'action irritante de l'urine ?
Peut-être ce trouble de l'innervation vésicale, si étroitement lié aux troubles trophiques — peut-il inspirer l'idée d'une identité de nature entre ces deux ordres de phénomènes — et puisque dans un cas ce sont les fibres lisses de la vessie qui sont atteintes dans leur fonction, porter à croire que dans le second ce sont les fibres lisses des vaisseaux ; ce n'est là d'ailleurs qu'une pure hypothèse —
— Un autre argument en faveur de la théorie vaso-motrice peut être tirée de la coexistence d'ecchymoses — parfois même d'hémorrhagies, dans les reins ou les capsules surrénales ; lésions encore peu connues puisqu'elles n'ont été mises en lumière que récemment —
— Enfin il faut remarquer l'analogie des eschares de cause médullaires et celles qui sont d'origine cérébrale — Comme ces dernières sont rapportées à des désordres vaso-moteurs — par Charcot, si nous parvenons à démontrer leur identité, nous apporterons un argument de plus à la théorie des vaso-moteurs —
— Charcot prétend que dans les affections de la moelle, les eschares sont sacrées tandis qu'elles sont fessières dans les maladies du cerveau — Mais

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Si on suit une eschare d'origine médullaire dès le début, on peut s'assurer qu'elle commence à se développer autour d'élection de l'eschare de cause cérébrale - seulement elle est double bilatérale et symétrique - et au lieu de s'développant du côté de la ligne médiane, les deux moitiés ou plutôt les deux eschares d'abord isolées se réunissent et semblent n'en former qu'une seule : Dans une affection cérébrale - la fesse du côté de la lésion garderait son innervation ordinaire, reste intact - mais dans les lésions cérébrales doubles - l'eschare ressemble absolument à l'eschare médullaire -

— On a fait à la théorie vaso-motrice une objection qui peut paraître capitale :
- Souvent on ne peut constater la réplétion des vaisseaux sanguins et l'élévation de température locale - que devraient accompagner la paralysie des vaso-moteurs -
— Or ces phénomènes existent parfois -
- et d'autre part, quand ils manquent, on peut invoquer pour l'expliquer - d'abord l'immobilité des membres paralysés - première cause de refroidissement -
2e les pressions qu'il a à supporter, car le malade est souvent couché du côté paralysé
- Enfin on peut admettre que les fibres lisses des vaisseaux deviennent le siège de contractures - de même que nous voyons les muscles striés offrir de la résistance dès les premiers jours et parfois même du côté sain -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Avant de terminer, je tiens à vous dire encore un mot sur l'appareil fébrile présenté par notre malade. La température très élevée était surtout remarquable par ses grandes oscillations et affectait absolument le type septicémique - Notre malade était en effet empoisonné par le fait de ses eschares et cette septicémie explique son affaiblissement général et progressif suivi de mort -

- Celle-ci peut survenir aussi par méningite secondaire, le pus sanieux de l'eschare sacrée faisant irruption dans le canal rachidien -

- L'étiologie de l'affection n'a pu être bien éclaircie - d'ailleurs les causes des myélites sont encore peu connues - On a noté la syphilis - la tuberculose - notre malade ne présentait pas d'antécédents dans ce sens.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Myélites diffuses

24 juin
19e Leçon

Myélite diffuse aiguë.

1

Peut survenir dans des circonstances nombreuses importantes à connaître au point de vue du diagnostic, du pronostic et du traitement. Aussi convient-il à l'exemple de M. Vulpian de passer en revue les causes qui peuvent produire la myélite diffuse aiguë.

Étiologie. La maladie peut être considérée comme primitive ou secondaire, en rangeant dans la première catégorie celle qui ne reconnaît aucune cause appréciable, des causes banales et l'influence du froid, tandis qu'elle serait secondaire dans tous les autres cas. — On peut conserver cette division parce qu'elle correspond à des formes symptomatiques assez tranchées. C'est ainsi que notre description se rapportera surtout à la forme primitive. mais il faut connaître toutes les causes qui peuvent donner lieu à de la myélite aiguë d'autant qu'elles produisent souvent aussi des myélites chroniques, ainsi que nous avons pu le constater déjà.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Froid. courants d'air - pluie froide, hulefoid
exp. de Freiberg (jet d'éther sur la colonne d'un lapin).
excitation des extrémités périphériques des
nerfs cutanés et retentissement sur les
éléments en relation directe avec les extrémités
centrales de les nerfs.

On peut aussi expliquer la production
de l'infl. par une action reflexe, le
froid pouvant par son action sur
les extrémités périphériques, troubler le
fonctionnement trophique des parties de
la moelle épinière d'où naissent les
fibres sensitives et sympathiques, car
toutes les fibres nerveuses peuvent jouer
le rôle de fibres trophiques par rapport
aux éléments anatomiques auxquels
elles se rendent.

Il faut en outre une predisposition
générale et une predisposition locale pour
determiner une myelite a frigore.

Myelites rhumatismales peuvent être
aiguës, mais sont surtout chroniques.
Ce ne sont souvent que des myelites
a frigore.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Fatigue, surmenage. Excès d'activité fonctionnelle des éléments médullaires causant une irritation soit par la répétition exagérée d'excitations physiologiques soit par accumulation des produits de désassimilation formés en abondance par un travail excessif. phénomènes de ce genre dans les muscles (Mehnsoltz) et dans les nerfs (Otto Funke). Le froid peut aussi jouer un rôle dans ces cas.

Frayeur, vive émotion. Par action reflexe ou par un mécanisme inconnu, ou simple coïncidence.

Myélites par irritation des nerfs périphériques produites expérimentalement qui permettent d'expliquer des paralysies et atrophies dites reflexes, notamment la myélite par affection des reins, de la vessie.

Ainsi, à la suite d'irritation ou de l'arrachement d'un nerf, on voit se développer des myélites localisées et parfois généralisées (Tiesler, Frinberg, Klemm, Hayem).

M. Hayem a vu à la suite de simples résections des nerfs sciatiques survenir des myélites, et dans qqs. cas, de la périméningite, de la pachyméningite hémorrhagique ou non, et une myélite envahissante aiguë se propageant à toute la moelle [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

irritation des nerfs par cautérisation ou par le chloral et le bromure de potassium. Dans ces cas, ne vite ascendante, altération d'un plus ou moins grand nombre de tubes avec multiplication des noyaux de la gaine de Schwann et hypertrophie des cylindres-axes. Cette lésion se poursuit dans les cornes postérieures, puis l'irritation se transmet à la substance grise, principalement aux cornes antérieures; puis par diffusion au reste de la moelle. D'après M. Hayem l'irritation ingl. se propagerait à la fois par les tissus connectifs des nerfs et par leurs tubes nerveux. D'après M. Vulpian c'est surtout par les tubes que la transmission du processus irritatif se transmettrait à la moelle et ce n'est que consécutivement que les tissus conjonctifs des nerfs et de la moelle s'enflammeraient.

De pareilles transmissions ont été vues exceptionnellement chez l'homme dit M. Vulpian mais ces faits sont très-importants pour les recherches ultérieures. analogie avec l'importance de ce fait que l'irritation d'un nerf mutilé peut produire l'épilepsie

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Traumatisme. Myélites à la suite de plaies de commotions ou de contusions de la moelle par fractures ou luxations des vertèbres. Myélites expérimentales par des plaies ou par l'injection de substances irritantes (nitrate d'argent, liqueur de Fowler, acide acétique, iode, soude, potasse, ammoniaque, etc.) difficulté de déterminer ainsi des myélites durables et progressives. Ces myélites ont une tendance à la guérison plus ou moins rapide. Par contre, ces myélites peuvent aussi être envahissantes.

Propagation. à la suite de la méningite spinale et alors sympt. de myélite ajoutés à ceux de [illegible]

Compression et irritation par tumeurs intra-[illegible]

Processus ord. chronique; mais il peut devenir aigu et amener rapidement la mort. C'est un mode de terminaison qu'on observe souvent dans les cas de tubercules, gomme, cancer, sarcome, [illegible]

intoxication. Ces myélites sont peu connues bien qu'il existe qqs. faits bien démontrés. paralysies arsenicales, saturnines, surtout chroniques, ont pu être reproduites expérimentalement. Scolosuboff: paralysie généralisée chez des lapins absorbant chaque jour certaine quantité d'arsenic de soude. Chiens paraplégiques. arsenic dans la moelle.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans la paralysie saturnine opp. lésions chez l'homme et myélite des plus nettes chez le Chien (Vulpian), à la suite de l'ingestion stomachale répétée chaque jour de carbonate de plomb. myélite subaiguë. —

Il est probable qu'on trouvera de même des ~~affections~~ médullaires à la suite des paralysies dues à l'intoxication par le mercure, par le phosphore, le sulfure de carbone, les vapeurs de charbon, l'alcool, les poisons végétaux, etc. bromure de potassium a déterminé la paraplégie chez un chien (Vulpian) mais myélite douteuse. En tout cas fait important, qui doit engager à surveiller l'emploi de ce médicament.

Variole. 2 cas de Westphal et de Vulpian. (Quel 3e jour et 11e jour) myélite disséminée distribuée irrégulièrement dans les 2 primes.

F. typhoïde. Dans les périodes d'invasion, d'état et de déclin. paralysies incontestables de cause médullaire, mais anatomie pathol. mal connue.

Diphthérie. Dans le décours ou dans la convalescence. faits encore peu connus. cependant on a trouvé des altérations des muscles des nerfs de la moelle, des meninges ou rien. Dans un cas récent M. Déjérine a trouvé une sévère partielle des racines antérieures, altération de la substance grise de la moelle. Ce vieilles altérations légères, sur la combustibilité électrique persiste ...

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Maladies aiguës. Gubler. Dysentérie, affections puerpérales, etc. Ces paralysies peuvent être produites soit directement, soit par action réflexe, toutefois elles sont très mal connues.

Syphilis. gommes - sclérose - myélite aiguë (m. guillaume) -

Toutes ces causes doivent être présentes à l'esprit dans l'étude des myélites.

Anatomie pathologique.

Les lésions peuvent avoir pour siège une petite étendue de la longueur de la moelle aux régions cervicale, dorsale et lombaire ou bien une étendue plus ou moins considérable et jusqu'à toute la longueur de la moelle.

Dans les cas de myélite primitive c'est la région dorso-lombaire qui est le plus souvent affectée.

Enfin l'inflammation, quoique diffuse peut prédominer sur les cordons antérieurs ou postérieurs sur la substance blanche ou sur la surface grise sur une moitié de la moelle, mais il est vrai de dire qu'ord. ces différentes parties sont atteintes ~~[illegible]~~ l'infl. est diffuse et il n'y a qu'un foyer. Rarement plusieurs foyers séparés par des parties saines et plus ou moins distantes les uns des autres, mais [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Tantôt les lésions ne sont pas reconnaissables à l'œil nu, tantôt les parties affectées sont indurées et le plus souvent, surtout dans les cas graves, elles sont plus ou moins ramollies. Elles peuvent être réduites en une bouillie presque aussi fluide que du pus.

Avec le ramollissement, coloration rougeâtre ou franchement sanguinolente (hématomyélite de M. Hayem). Coloration jaunâtre lorsque le pigment hématique est modifié, ou bien coloration grisâtre lorsque le pigment est en partie résorbé et que la plus grande partie de la myéline a disparu.

La teinte rouge peut se rencontrer aussi dans les cas de ramoll. peu prononcés.

L'infl. peut aboutir à la suppuration, mais cela est extrêmement rare.

<u>examen microscopique</u> - à l'état frais. On trouve dans le tissu ramolli des tubes nerveux fragmentés, des débris granuleux de myéline, des granulations abondantes, des corps granuleux, des capillaires chargés de granulations graisseuses avec multiplication des noyaux de la paroi, des cellules nerveuses altérées.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans les points moins altérés, on trouve seulement la multiplication des noyaux des parois des capillaires et une prolifération des noyaux de tissu vrogli dans la substance blanche. ~~[illegible]~~ Les vaisseaux sont gonflés remplis de sang sur qqs. points, notamment dans le canal central blanc et il existe des exsudats sanguins dans la gaine lymphatique et autour de cette gaine. ~~En outre~~ corps granuleux en plus ou moins grand nombre dans les différentes parties affectées et qqs. leucocytes. Enfin altération granulo-graisseuse des cellules qui sont souvent gonflées au début et remplies alors d'une matière colloïde d'aspect vitreux avec ou sans vacuoles remplies d'une matière fluide, homogène, avec modification ou disparition du noyau. D'autres fois cellules pigmentées granuleuses avec prolongements fragiles ou brisés. Les cellules les plus altérées s'atrophient plus ou moins. Quant aux cylindres axes, ils sont ord. hypertrophiés de l'avis de la plupart des auteurs. D'après M. Ranvier ce ne serait qu'un accident de préparation. Cependant on retrouve cette hypertrophie avec des préparations différentes.

Les portions ramollies ne peuvent être examinées qu'à l'état frais.

Sur les autres, après durcissement on reconnaît les caractères de l'inft. portant principalement sur le tissu conjonctif et ~~[illegible]~~ une prolifération ~~[illegible]~~ abondante de [illegible] que dans les autres [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lorsque la myélite est limitée et que la vie du malade a pu se prolonger assez longtemps, il se produit des lésions secondaires descendantes et ascendantes.

En même temps, il y a souvent de la méningite et des altérations des racines nerveuses.

Symptomatologie. Elle comporte de nombreuses variétés suivant l'étendue de l'inflammation et son siège.

Prenant pour type une des formes les plus fréquentes nous décrirons les symptômes qui se rapportent aux lésions des régions dorsales et lombaires qui est diffuse et aiguë.

Début lent progressif pendant quelques heures, qqs. jours ou qqs. mois par courbature, engourdissement, fourmillements. Douleurs rachialgiques spontanées ou provoquées avec ou sans irradiation douloureuse, avec ou sans fièvre; puis affaiblissement progressif des membres inf. - cet affaiblissement peut persister longtemps sans arriver à la paralysie complète; mais ord. c'est cette paralysie qu'on observe. Elle peut arriver assez rapidement au bout de 2 ou 3 jours au bout de qqs. heures, parfois presque subitement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin, ~~[illegible]~~ on a observé un début brusque apoplectiforme (myélites apoplectiformes, Hayem) - apoplexie spinale, au milieu de la santé parfaite mais ~~[illegible]~~ la rétention d'urine précède l'attaque apoplectique.

Lorsque la paralysie se produit cessation des douleurs ou persistance.

En même temps que la paralysie, diminution de la sensibilité qui peut être plus ou moins prononcée. affaiblissement des reflexes qui peuvent revenir et même être exagérés si le renflement lombaire a été épargné. même dans ce cas ils peuvent faire défaut ou tout au moins être notablement diminués. nous avons déjà insisté sur les conditions qui font que les reflexes persistent, font défaut, sont diminués ou sont exagérés. Lorsque la sensibilité est diminuée, les reflexes peuvent être diminués au contact, au chatouillement et être exagérés à la douleur.

Presque dès le début troubles du côté de la vessie et du rectum : rétention et surtout incontinence d'urine. cystite gangréneuse.

En même temps troubles trophiques : eschares, œdème - [illegible]

[illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Parfois avec les phénomènes de paralysie on observe des secousses musculaires, des mouvements involontaires, et des contractures plus ou moins passagères, avec ou sans douleurs. ainsi on voit extension et flexion alternatives, trépidation. D'autrefois c'est une paralysie flasque complète, surtout ~~lorsque~~ les accidents sont graves. Perte ou diminution notable de la contractilité [illegible]

Il existe ord. de la fièvre, tout au moins lorsque les accidents surviennent rapidement. Ce [illegible] elle est surtout en rapport avec les escharres et les complications ~~[illegible]~~

Durée de la maladie assez variable. Dans cette forme les accidents aigus peuvent emmener le malade dans l'espace d'un à deux mois. (3 obs. personnelles)

La maladie peut évoluer encore plus rapidement lorsque toute la moelle est affectée. (1 obs. pers.)

Au contraire phénomènes moins accusés et variables lorsque la lésion est localisée ~~à une~~ petite étendue de la moelle.

Localisation à une moitié de la moelle.

Dans ces cas guérison possible.

évolution sur place ou marche envahissante.

Myélite à rechute. obs. ~~[illegible]~~ Pierret obs. personnelles.

Terminaison par le passage de la maladie à l'état chronique —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

1er juillet
~~28 juin~~
20e Leçon

Myélite diffuse aiguë (suite)

Diagnostic - Nous devons séparer la myélite diffuse aiguë localisée à une petite portion de la moelle, pouvant se terminer par la guérison, ou survenant dans le cours ~~et~~ à la fin d'une myélite chronique, de la maladie plus étendue occupant un long segment de la moelle ou à marche envahissante et amenant plus ou moins rapidement la terminaison fatale qui nous a servi de type pour notre description.

Dans les deux cas, on aura ~~en~~ des douleurs rachidiennes en même temps que les troubles de la motilité (paralysie + ou - prononcée avec contractures ou résolution complète), une anesthésie plus ou moins prononcée, de la rétention ou de l'incontinence des urines et des matières fécales, des troubles trophiques et notamment des escharres aux fesses et sur le sacrum ainsi que de la fièvre.

Mais dans le premier cas, ces phénomènes seront légers et passagers ou surviendront ~~au début~~ dans le cours ~~ou~~ à la période ultime d'une affection chronique, ~~[illegible]~~ confondus avec une autre affection

SCD Lyon 1

Dans le second cas, la marche rapide de la maladie qui peut évoluer en qqs semaines ou qqs. jours et qui peut porter sur les quatre membres et le tronc permet de la confondre, ainsi que cela est arrivé, et arrive encore avec la paralysie ascendante aiguë.

~~Enfin lorsque le début est subit (myélite apoplectiforme) on peut songer à une hématomyélie.~~

~~Cette dernière affection est rare, tout au moins indépendante de la myélite. Quant à la paralysie ascendante aiguë~~ Il n'est pas certain que ce soit une affection primitive de la moelle; de sorte que je ne compte pas décrire à part ~~cette~~ maladie. Je me contenterai de vous donner sur elle des indications suffisantes pour établir un diagnostic.

~~[illegible]~~

1° Paralysie ascendante aiguë. — Première description complète par Landry en 1859. — Depuis cette époque on a publié un certain nombre d'obs. qui se rapportent bien au type indiqué par Landry et dans lequel on n'a trouvé aucune lésion appréciable des centres mais parmi elles qqs. unes sont des ~~[illegible]~~ différ. aiguës.

Après ou sans prodromes consistant en fourmillements ou engourdissements dans les membres, il survient un affaiblissement des membres débutant en général d'une façon insidieuse. Puis cet affaiblissement qui s'était d'abord fait sentir aux membres inf. se généralise aux m. sup. au tronc, au cou, aux muscles de la respiration et de la déglutition. Dans l'espace de qqs. jours 6 à 12 le plus souvent, qqf. un peu plus, l'affaiblissement augmente et fait place à une paralysie plus ou moins complète. D'après Landry l'envahissement de la paralysie ~~[illegible]~~ commencerait par les orteils, les pieds les jambes les cuisses, pour se porter ensuite sur les doigts la main, l'avant bras le bras et finalement par les muscles du tronc et de la respiration.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans les deux cas que j'ai observés les choses ne se sont pas tout-à-fait passé ainsi. Bien que la maladie ait débuté probablement par un affaiblissement des m. inf., cet affaibl. a été rapidement généralisé, et ensuite il a augmenté progressivement d'intensité + et dans un des obs. il est noté contrairement à l'opinion de Landry, que les légers mouvt qui persistaient le dernier jour avaient lieu au niveau des doigts et de la main, ainsi que de la jambe. Si j'insiste sur ces faits, c'est qu'ils me paraissent utiles pour établir le diagnostic. En effet dans la myélite diffuse aiguë le début avec ou sans prodromes est ord. assez brusque et en tout cas on observe mieux la paralysie successive des m. inf. puis des m. sup. et des muscles respiratoires lorsque ceux-ci sont atteints ce qui n'arrive pas en général. Et même les m. sup. sont rarement affectés. Enfin nous avons vu que dans les affections de la moelle les mouvements disparaissent toujours de la périphérie au centre. tandis que chez l'un de nos malades, j'ai noté la persistance de qqs. mouvements aux extrémités

+ Les malades prétendent peut-être que l'affaiblissement a commencé par les m. inf. parce que les fonctions de ces membres qui ont à supporter le poids du corps rendent l'affaiblissement [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans la paralysie ascendante aiguë la sensibilité reste ord. intacte et la chose a été parfaitement constatée dans nos deux cas et les réflexes étaient conservés. Toutefois ~~M. Vulpian aurait trouvé~~ la sensibilité fortement altérée; et il dit qu'elle est ord. plus ou moins diminuée, ~~puisque qu'elle est souvent~~ conservée; qu'enfin les réflexes sont abolis. Il peut y avoir aussi paralysie de la vessie et du rectum, mais le plus souvent ces fonctions restent complètement intactes.

Pas de troubles trophiques, pas d'exhaus. Pas de douleurs ou mieux du rachis ou ailleurs. Pas de contractures. La contractilité électrique persistait. Enfin pas ou pas de fièvre.

Aucun trouble du côté de la face et des yeux. Cependant chez un de nos malades nous avons noté le dernier jour une certaine immobilité de la face, ainsi qu'une diminution dans l'impulsion des battements cardiaques.

Enfin dans les 2 cas la paralysie a porté sur les muscles de la face [illegible] Dans tous les cas [illegible] des facultés intellectuelles.

observations

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Vulpian se demande si l'on doit considérer la paralysie ascendante aiguë comme une Myélite, ou bien si l'on peut admettre l'hypothèse émise par M. Hayem, d'après laquelle cette maladie ne serait que l'expression symptomatique de la détermination médullaire d'un état général toxémique, lequel affecterait du reste d'autres organes, le foie, les reins, la rate, etc.?

Cette hypothèse est considérée comme plausible par Westphal et par Baumgarten; toutefois il conclut ~~par~~ réservant son opinion; ~~mais~~ en faisant une place à part à la maladie de Landry.

Il est certain qu'il ne s'agit pas d'une myélite, puisque dans ces cas on a des lésions parfaitement déterminées, et du reste la symptomatologie est différente. Il est incontestable d'autre part que le système nerveux est affecté et qu'il est affecté tout entier très-rapidement à l'exception du cerveau. N'était cette dernière circonstance, on n'hésiterait pas à conclure pour une intoxication. En faveur de cette hypothèse, je signalerai outre le mode d'envahissement rapide de tout le système musculaire, la marche de l'affection qui permet la persistance des mouvements aux extrémités. Enfin adénie rapide des [illegible] mais pas d'altération des principaux organes et pas d'étiologie connue.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Est-il possible de distinguer la myélite aiguë de l'hématomyélie? Ce diagnostic est impossible à faire, car les symptômes sont identiques dans les deux cas. Peut-être pourrait-on avoir des présomptions pour l'H. dans les cas où le début est brusque; mais ce ne pourrait être que des présomptions car le début peut être tel sans H. et il peut être graduel avec l'H. D'après M. Hayem, les symptômes sont identiques dans les deux cas, parce que l'H. est la conséquence de la myélite; il y a alors hématomyélite. Nous avons vu, du reste, en étudiant l'anat. path. qu'on trouvait fréquemment du sang en même temps que les lésions de l'inflammation. Mais l'H. de la moelle peut-elle exister sans infl.? M. Bouchard et M. Hallopeau font des réserves à ce sujet, tout en admettant que les lésions trouvées dans les

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dernières obs. publiées sont favorables à l'opinion de MM. Charcot et Hayem. mais suivant la remarque de M. Bouchard si l'infl. peut produire l'H., elle peut également en être le résultat. D'autre part, il ajoute que ce n'est pas au moment où le R.C. hémorrhagique vient d'être rayé du cadre nosologique qu'il faut se hâter d'admettre l'infl. hémorrhagique pour la moelle et surtout ce seul processus pour l'hémorrhagie. Il pense enfin qu'on pourra peut-être découvrir des lésions artérielles dans l'H. de la moelle, comme il en existe dans l'H.C. Du reste M. Leonville aurait trouvé des dilatations des petits vaisseaux dans un cas d'H.M. qui cependant, ainsi que le fait remarquer M. Hayem n'étaient pas des anévrysmes miliaires. — Il résulte de cette discussion que sans nier absolument la possibilité de l'H. primitive, de l'hématomyélie (qu'on devra rechercher avec soin dans les obs. ultérieures); il faut admettre que dans les faits récemment observés cette H. était accompagnée de myélite et que les symptômes étaient ceux de la myélite.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

nous ajouterons que dans ces cas les accidents peuvent apparaître avec plus de rapidité, plus brusquement, et que l'affection peut être localisée à une moitié de la moelle, ce qui donne lieu à des phénomènes de paralysie du côté affecté, ~~au même~~ temps qu'à de l'anesthésie du côté opposé. Ce cas du reste doit être rare, mais il a été observé et il pourrait se rencontrer à nouveau. On comprend que ces signes de myélite aiguë, [illegible] en dehors de toute cause de compression, rendraient le diagnostic d'hématomyélite probable. — Je n'insisterai pas davantage sur l'H. de la moelle qui est encore une affection très-mal connue à tous les points de vue et qui ne peut présenter actuellement de l'intérêt qu'au point de vue du Diagnostic.

Pour la même raison je ne vous parlerai pas des petites extravasations sanguines trouvées dans toutes les maladies accompagnées d'augmentation de la tension [illegible] dont la symptomatologie se confond avec celle des maladies qui y donnent lieu.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

On pourra encore confondre la myélite aiguë avec la compression brusque ou rapide de la moelle par l'énorme de la colonne vertébrale ou autres.
Ce sont surtout les symptômes extrêmes concomitants qui mettront sur la voie du Diagnostic. Bien que les autres symptômes puissent être les mêmes, on doit admettre que les troubles trophiques et les phénomènes ~~[illegible]~~ fébriles ne se montrent pas aussi rapidement que dans la myélite aiguë primitive (car ces lésions peuvent donner lieu à de la myélite aiguë plus ou moins localisée). Mais ces myélites comme celles produites expérimentalement ont une tendance à la guérison.
Le Diagnostic différentiel avec la paralysie spinale est ordinairement facile et en tout cas la confusion ne pourrait pas durer longtemps. (Début fréquent par de la fièvre qui ne dure pas, paralysie rapide d'un ou plusieurs muscles sans troubles de la sensibilité, sans troubles du côté de la vessie et du rectum, sans troubles trophiques; puis au bout de quelque temps phénomènes de rétrocession de la paralysie, avec atrophie de certains muscles)
Enfin je ne signale que pour mémoire la possibilité d'une confusion avec les paralysies de cause cérébrale.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

je n'insiste pas non plus sur le diagnostic du siège et des causes de la myélite dont je vous ai longuement parlé.

Pronostic — Toujours facheux; mais moins grave dans les myélites localisées à une petite étendue et notamment dans les cas de lésions traumatiques ou inflammatoires du rachis. Les autres myélites et notamment la forme que nous avons prise pour type de notre description, sont très-graves. Le danger augmente lorsqu'il survient des troubles urinaires persistants, notamment de l'incontinence urinaire et des troubles trophiques. Enfin accidents rapides dans les myélites envahissantes, surtout lorsque le bulbe est atteint.

Traitement. Antiphlogistiques et révulsifs belladone, ergot de seigle. Matelas d'eau lavages; puis ultérieurement iodure de potasse hydrothérapie. Eaux thermales alcalines. Lorsque compression de la moelle, traitement relatif à l'oblitération. Toutefois ce traitement ne peut avoir des chances de succès que dans les cas de lésions très limitées. Dans les formes graves et envahissantes tout traitement est inefficace. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

5 juillet
21e Leçon

Myélite diffuse Chronique

Nous avons déjà étudié certaines formes, et nous pouvons dire les principales formes de la myélite diffuse chronique. En effet, à propos de la compression lente de la moelle par le mal de Pott, nous avons étudié la myélite transverse qui envahit toute l'épaisseur d'un segment de la moelle ou seulement la moitié d'un segment et qu'on observe sous l'influence de cette compression. C'est aussi de la myélite transverse que produit la pachyméningite hypertrophique. Mais cette myélite peut survenir indépendamment de ces circonstances, par suite de causes diverses plus ou moins connues et identiques à celles que nous avons passé en revue à propos de la myélite diffuse aiguë au nombre desquelles on compte la syphilis. Dans tous ces cas les lésions qui caractérisent l'infl. de la moelle sont identiques et les symptômes sont les mêmes si l'on fait abstraction de ceux qui se rapportent aux différentes causes de compression (sympt. extrinsèques). Aussi nous avons traité de la sclérose en plaques disséminées.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Il nous reste à étudier la myélite chronique centrale diffuse ou spodomyélite diffuse chronique et la myélite ~~diffuse~~ de la substance blanche ou leucomyélite chronique corticale.

1° <u>Myélite centrale ou péri-épendymaire</u> -

2 formes distinctes : 1° absolument diffuse au moins au début et ce n'est que plus tard que l'affection se circonscrit plus spécialement à certaines portions de la substance grise ; 2° le point de départ paraît être dans l'épendyme et surtout dans le tissu qui établit la transition entre l'épendyme et les deux colonnes latérales de substance grise ; c'est la forme périépendymaire proprement dite, très-bien étudiée par M. Hallopeau.

En dehors du revêtement épithélial du canal central, il y a deux espèces d'éléments cellulaires : ceux de la névroglie et des cellules polyédriques, cellules propres de l'épendyme que Gerlach considère comme des cellules épithéliales en voie de développement. Dans la myélite centrale, la prolifération de ces éléments peut donner lieu à des masses de tissu morbide constituées par des amas de cellules épithélioïdes, irrégulièrement polyédriques, serrées les unes contre les autres ou séparées par une quantité variable de tissu amorphe.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

ordinairement la prolifération du tissu conjonctif constitue l'altération principale ; une couche plus ou moins épaisse de tissu réticulé se forme autour du canal central, s'accroît de dedans en dehors et envahit la substance grise. Le tissu enflammé peut s'induire et l'on peut voir le tissu épendymaire et péri-épendymaire sclérosé, épaissi, formant un cordon dur au centre de la moelle épinière, comme dans les cas de Lancereaux, de Tudichum et de Clarke. aspect d'une tige solide enfoncée dans le centre de la moelle et refoulant la substance grise. ~~Ce tissu~~ peut aussi se ramollir en subissant la dégénération granulo-graisseuse ; il se forme ainsi des lacunes, des vacuoles ou des aréoles dans lesquelles on ne trouve plus qu'une matière finement granuleuse ou une sorte de réseau fibrillaire ou le plus souvent un liquide séreux. Lockhart Clarke désigne ces aréoles sous le nom d'aréoles de désintégration granuleuse autour de ces aréoles, tissu conjonctif sclérosé plus ou moins épais.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

qqff. ces cavités remplies de liquide sont plus ou moins spacieuses, cloisonnées ou non irrégulièrement et elles s'étendent à une assez gde longueur. M. Hallopeau a trouvé dans un cas une cavité qui occupait la partie centrale de la moelle depuis le commencement de la région cervicale jusqu'à la fin de la région dorsale.

Le canal central peut rester intact au milieu d'une couche de tissu scléreux; dans un fait de Schüppel il avait presque partout disparu dans la partie de la moelle occupée par la cavité anormale, mais en un point il était intact derrière la lacune; d'autres fois il se dilate par suite de l'exsudation dans sa cavité d'une quantité plus ou moins grande de liquide; il peut ainsi acquérir des dimensions considérables et si dans ce cas le tissu conjonctif nouveau n'a pas subi de perte de substance, on voit au centre de la moelle une cavité exclusivement constituée par le canal démesurément agrandi.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

La cavité a une forme irrégulièrement circulaire ou elliptique et se prolonge ord. dans la direction des cornes post. et qqf. aussi des cornes antérieures. Elle peut s'étendre par ces diverticules jusqu'à la périphérie de la moelle circonscrite à ce niveau par du tissu scléreux de la pie-mère. Dans ces cas disparition de l'épithélium cylindrique. Il peut arriver alors que les cellules épithélioïdes de l'épendyme se multiplient et envahissent la cavité morbide. — La couche de tissu scléreux qui entoure la cavité anormale est ord. assez épaisse, jusqu'à 1 millim. de diamètre. Elle contient toujours des vaisseaux à parois sclérosées. — +

Les autres parties de la moelle peuvent être intactes. Le plus souvent les altérations se propagent de dedans en dehors dans toutes les directions, mais surtout aux régions voisines de la substance grise. On a alors une spodomyélite diffuse. Dans ces cas la névroglie de la substance grise devient le siège d'une prolifération

+ La M. périépendymaire n'est pas rare. Il faut lui rattacher une partie des faits publiés sous le titre d'hydromyélie affection [illegible] — Résumé : [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

cellulaire plus ou moins considérable. Le réticulum tend à prendre les caractères du tissu conjonctif ordinaire. Les noyaux et les cellules de la substance grise ~~[illegible]~~ Les vaisseaux se dilatent et leurs parois s'épaississent. opp. accumulation de corps granuleux dans leur gaine lymphatique. Des lacunes aréolaires ou des cavités canaliculaires peuvent aussi se former dans les cornes de substance grise.

Lorsque les lésions sont anciennes, on ne trouve plus en général ni corps granuleux ni prolifération nucléaire. in cellules nerveuses. Bouchtisine a pris les caractères du tissu conjonctif formé plus ou moins dense et résistant; et les vaisseaux dilatés ~~[illegible]~~ tout encore leurs parois épaissies.

Enfin les altérations peuvent aussi se propager à la substance blanche et on a alors une <u>Myélite diffuse chronique vraie</u>. La moelle peut alors offrir un degré variable de ramoll.; mais le plus souvent elle est indurée ou de consistance normale. Souvent aussi coïncidence de méningite chronique.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En général aucune discontinuité dans toute la longueur de la région affectée, mais lésions plus prononcées et plus étendues dans certains points. Exceptionnellement il peut exister deux ou plusieurs foyers séparés par des régions où la moelle est plus ou moins saine.

(Il n'est pas rare que les foyers de myélite chronique deviennent le point de départ de sclérose secondaire ascendante ou descendante), Vulpian.

2° Myélite ou sclérose diffuse de la substance blanche ou leucomyélite chronique diffuse.

2 formes : infl. limitée à la couche superficielle de substance blanche, c'est la leucomyélite chronique corticale qui prend le nom d'annulaire lorsqu'elle occupe toute la circonférence de la moelle ; et infl. s'étendant à toute l'épaisseur de la substance blanche, c'est la leucomyélite diffuse vraie.

L'infl. corticale ou périphérique annulaire ou non est constamment liée à l'existence d'une méningite spinale chronique qui en est la cause. — Lorsqu'elle est annulaire, elle est plus prononcée au niveau des faisceaux postérieurs et il en est de même de la méningite. Elle peut avoir ...

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

la méningite être bornée à peu près aux faisceaux postérieurs ; d'où relations causales entre les deux affections.

Lorsque l'inf. s'étend à toute l'épaisseur de la substance blanche, elle est ord. plus prononcée dans les couches corticales que dans les couches profondes et pour celles-ci elle est plus accusée dans les parties moyennes et postérieures des faisceaux latéraux que dans les autres parties de la substance blanche. Elle peut aussi être plus marquée dans une moitié de la moelle que dans l'autre. affection fréquente chez les sujets atteints de paralysie générale.

La leucomyélite chronique diffuse est surtout, sinon exclusivement une myélite interstitielle, hyperplasie du tissu conjonctif plus marquée ~~plus abondant~~ dans les couches corticales où les ~~travées~~ sont plus épaisses et plus abondantes qu'ailleurs. Ce tissu est aussi plus abondant dans les parties centrales des faisceaux latéraux que dans les parties centrales des autres faisceaux ; d'où probablement aussi la tendance plus marquée de ces parties à la sclérose.

Dans la myélite chronique diffuse, les lésions ne sont jamais aussi considérables que dans les affections systématiques, bien que le processus soit le même.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans ~~les dernières~~, les fibres nerveuses de faisceaux blancs tout entiers ou certaines régions de faisceaux peuvent être presque toutes détruites, tandis que dans les premières le nombre des fibres qui disparaissent est relativement fort restreint. Cependant dans les cas de compression de la moelle, on peut observer la destruction des éléments propres de la substance blanche; et dans la sclérose annulaire, on a vu toute la couche superficielle de la moelle formée exclusivement par le tissu conjonctif résultant de l'épaississement des travées partant de la face profonde de la pie-mère.

Dans la plupart des cas de date ancienne le tissu conjonctif hyperplasié est nettement fibrillaire. Il est rare de trouver des corps granuleux ou même des fibres nerveuses en voie de dégénération granulo-graisseuse.

L'infl. de la substance blanche peut respecter la substance grise (fait de Frommann)

Dans un cas qui appartient à M. Troisier les lésions de la myélite diffuse étaient limitées aux cordons postérieurs, et dans une obs. de M. Homolle les lésions occupaient surtout les cordons postérieurs.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans un gd nombre de cas, extension de l'infl. à la substance grise et alors myélite diffuse chronique vraie.

Ainsi cette myélite diffuse totale peut survenir soit à la suite d'une altération primitive de la substance grise, soit après une lésion primitive de la substance blanche. Dans le premier cas elle procède du centre à la périphérie et dans le second de la périphérie au centre.

Symptomatologie. Elle varie suivant que la substance grise ou la substance blanche sont seules atteintes, ou que les deux substances sont affectées; dans ce dernier cas, suivant que l'infl. prédomine dans la substance grise ou dans la substance blanche, selon qu'elle est plus accusée dans tels ou tels faisceaux de cette dernière substance, ou dans tel ou tel point de la substance grise; suivant qu'elle occupe surtout telle moitié de la moelle, et enfin suivant qu'elle a pour siège exclusif principal telle ou telle région de la hauteur de ce centre nerveux.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La Myélite chronique centrale ou péri-épendimaire se traduit le plus souvent d'après M. Hallopeau par un ensemble sympt. semblable à celui que Duchenne a décrit sous le nom de paralysie générale spinale antérieure subaiguë (faits de Grimm, de Schüppel, de Gull, de Westphal, de Thudieum et Clarke, de Cornil et Lépine). Il est caractérisé par des paralysies bientôt suivies d'un affaiblissement de la contractilité électrique et d'atrophies musculaires. Début brusque des paralysies, le plus souvent c'est l'un des doigts, ou la main, plus rarement tout un membre. Bientôt les membres paralysés perdent leur contractilité électrique et ils s'atrophient : attitudes vicieuses par l'action des antagonistes non atrophiés. Contractions fibrillaires et parfois mouvements involontaires. absence de troubles de la sensibilité ou seulement douleurs vagues le long du rachis. La marche des accidents est lente : temps d'arrêt et même parfois retour du volume et des fonctions des muscles atrophiés ; mais le plus souvent cependant la maladie progresse par poussées successives. Les malades, tout d'un coup s'aperçoivent que de nouveaux muscles sont paralysés, dans le même membre, dans le membre opposé ou dans celles des extrémités qui avaient été d'abord épargnées. Sphincters intacts.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les muscles le plus rapidement et le plus profondément altérés sont, aux membres inf. les fléchisseurs du pied sur la jambe et les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin; aux membres sup. les extenseurs des doigts et de la main, puis les muscles de la main et enfin les fléchisseurs et les muscles du bras et de l'épaule. Marche descendante ou ascendante et dans ce dernier cas extension possible au bulbe, d'où symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée et envahissement du noyau du pneumogastrique.

Ces symptômes appartiennent surtout aux myélites qui affectent la substance grise située au devant du canal central; ce sont les plus fréquentes. Dans un cas où les lésions portaient particulièrement sur la substance grise postérieure, il s'était produit une anesthésie étendue aux quatre membres (Schuppel).

La leucomyélite diffuse chronique est difficile à reconnaître, tout au moins au début et surtout dans la forme annulaire, en raison de sa coexistence avec de la méningite. Ce sont en général les symptômes de cette dernière affection qui prédominent au début et ce n'est que plus tard qu'on voit apparaître les signes de l'infl. médullaire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

On voit alors un affaiblissement des membres de plus en plus prononcé avec troubles du côté des fonctions de la vessie et du rectum, puis de la paralysie des sphincters. Les contractures passagères ou permanentes sont rares. Troubles de la sensibilité; anesthésie, anesthésie douloureuse à différents degrés. Parfois douleurs fulgurantes et même phénomènes d'ataxie dans les membres en voie de paralysie.

La Myélite chronique diffuse vraie qu'elle ait débuté par la substance grise ou par la substance blanche présente l'ensemble des symptômes que nous avons énumérés dans chacune des deux formes dans un ordre d'apparition variable suivant la marche de la maladie.

Ce sont les phénomènes d'affaiblissement des membres qui sont le plus constants; affaiblissement pouvant aller jusqu'à la paralysie. Tantôt ce sont les deux m. inf., tantôt les 4 membres qui sont atteints. D'autres fois prédominance de la paralysie dans un membre. Elle peut se montrer simultanément ou successivement dans un m. sup. et dans un m. inf. Ainsi paralysie croisée

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En général pas de troubles du côté de la vessie et du rectum, sauf à certaines périodes d'évolution de la maladie et lorsque les lésions siégeant à la région dorsale inf., elles occupent une gde partie de l'épaisseur de la moelle épinière. –

Fonctions génésiques plus ou moins annihilées chez l'homme. Rarement exaltation des réflexes. Rarement aussi phénomènes spasmodiques; cependant la contracture même permanente est possible par suite de lésions très-prononcées des faisceaux latéraux. –

On observe fréquemment de l'atrophie des membres paralysés, précédée de la diminution et parfois de l'abolition de la contractilité électrique; d'où attitude vicieuse des membres.

Il est rare que la sensibilité tactile au moins ne soit pas atteinte. Beaucoup plus rarement elle est très-affaiblie ou abolie. –

Assez souvent on remarque des fourmillements, de l'engourdissement, des picotements et des douleurs spontanées plus ou moins vives. Douleurs diverses sur le rachis et irradiées dans les membres.

Il n'y a des phénomènes du côté de la face et des yeux que lorsque l'affection occupe les parties sup. de la région cervicale.

Troubles trophiques cutanés, en général très-tardifs.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La maladie peut débuter par une attaque de myélite aiguë et c'est au bout de qqs. jours que la marche de l'affection devient subaiguë, puis chronique. D'autres fois, début insidieux par de l'affaiblissement des membres, avec ou sans altération de la sensibilité, avec ou sans douleurs, fourmillements, engourdissements etc.

Temps d'arrêt dans la marche de la maladie. Parfois aggravations assez brusques. La maladie peut tendre à guérir, s'amender en infirmité, ou augmenter à peu près progressivement.

Inutile d'insister sur la prédominance de tels ou tels symptômes en rapport avec les lésions de telles ou telles parties de la moelle que nous avons indiquées à l'occasion d'autres maladies.

Pronostic. Toujours plus ou moins grave; mais très-variable au point de vue de la durée de la maladie, etc.

Diagnostic. « Lorsqu'on se trouvera en présence d'une affection chronique de la moelle, à marche irrégulière, déterminant des affaiblissements et des paralysies

SCD Lyon 1

de divers points du corps donnant lieu à des symptômes complets, appartenant les uns à telle lésion systématique de la moelle, les autres à telle autre, se présentant un ensemble symptomatique plus ou moins semblable, sous le rapport d'apparition et de succession, à celui qu'on observe dans la myélite diffuse aiguë, on peut affirmer qu'on a sous les yeux un cas de myélite chronique diffuse. (Vulpian) —

On pourrait donc dire que, toutes les fois qu'on présume d'une affection chronique de la moelle, l'ensemble symptomatique permet d'éliminer les lésions systématiques, les sclérose en foyer, les myélites chroniques des cornes antérieures, on a affaire à une myélite chronique diffuse. (Vulpian)

Quelquefois on pourrait observer des symptômes analogues à ceux de la Myélite chronique s'il y avait un ramoll. ischémique de la moelle, dû à des altérations athéromateuses des vaisseaux. Dans ces cas, pour durée, paralysies plus complètes, plus stables et plus tendance extensive.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Traitement. C'est celui que nous avons préconisé dans la plupart des myélites à marche chronique. Indications tirées de la nature de la maladie ; de l'état général du malade. des causes premières et des différentes manifestations symptomatiques.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Paralysie spinale infantile
(paralysie spinale de l'adulte)

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

10 juin
5e Leçon

Paralysie spinale infantile

[Paralysie spinale de l'adulte]

Première description par Underwood 1784. Heine 1840 – Rilliet et Barthez décrivent ensuite la maladie sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance. L'étude clinique bonne a été complétée par les travaux de Duchenne (paralysie atrophique graisseuse de l'enfance). En 1864, thèses de Duchenne fils et Laborde qui résument les connaissances sur la question.

Jusqu'à cette époque la maladie avait été considérée comme essentielle, ou bien, on l'attribuait aux lésions périphériques.

M. Cornil trouve sur une malade du service de M. Charcot une atrophie des cornes antérieures de la substance grise et des cordons latéraux. Sur la préparation conservée par Duchenne on vit plus tard l'atrophie des gdes cellules motrices qui avait passé inaperçue. Cette altération a été constatée pour la première fois par MM. Vulpian et Prévost en 1866. En même temps que la disparition de la plupart des cellules sur le segment correspondant aux muscles atrophiés, il existait une altération sclérosée de la nevroglie

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En 1869 Clarke et Johnson, cas de paralysie inf. décrit sous le nom d'atrophie musculaire et dans lequel il existait une atrophie des cornes ant., la disparition ou l'atrophie granuleuse d'un certain nombre de cellules motrices et plusieurs foyers de désintégration. Enfin MM. Charcot et Joffroy (obs. de la femme Wilson) lésions très-prononcées sur presque toute l'étendue de la moelle. altérations des gdes cellules motrices à des degrés divers et sur certains points disparition de groupes entiers de cellules. « Presque toujours la nevroglie avait subi la transformation scléreuse au voisinage immédiat et jusqu'à une certaine distance des cellules lésées, mais il était des points où cette lésion des cellules était la seule altération que l'examen histologique permit de constater ». Enfin il existait une atrophie avec sclérose partielle des cordons antéro-latéraux et une atrophie très-prononcée des racines ant. surtout au niveau des régions le plus atteintes.

C'est en se basant sur ces trois faits que ces auteurs ont admis que la lésion des cellules nerveuses motrices est un fait constant dans la paralysie spinale infantile et d'où dérivent les principaux symptômes de la maladie.

SCD Lyon 1

La lésion des cellules motrices a été, en effet constatée dans un assez gd nombre de faits.

obs. de MM. Parrot et Goffroy chez enfant atteint à peine après 1 an.

obs. de Vulpian —

3 obs. de MM. Roger et Damaschino. —

3 obs. du service de M. Charcot ex. par MM. Michaud et Pierret, ogg. fois plus récents entre autres :

~~1 obs. de Reklinghausen~~

1 obs. de Roth —

1 obs. de Rosenthal — dans ce cas : atrophie et déformation de la cornu ant. atteinte, raréfaction des cellules nerveuses sur certains points, sur d'autres transformation amyloïde des cellules, altération sclérose avec gonflement ou rétraction et absence du noyau ; çà et là disparition complète des cellules et à leur place tissu conjonctif finement ondulé. vaisseaux considérablement élargis épaissis, substance grise fortement vasculaire. Dans les parties correspondantes du cordon antéro-latéral, atrophie avec sclérose.

Les faits en opposition avec ceux-ci sont anciens ou incompl. observés.

Les racines ant. avons. nous dit, sont atrophiées. À cet état correspond une atrophie des tubes et parfois une désintégration de la myéline sur un nombre de tubes plus grand que dans l'atrophie muscul. progressive. Du côté des nerfs périphériques les altérations seraient aussi plus hautes que dans cette dernière maladie. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans une obs. de Sander, il existait en outre dans l'hémisphère du côté opposé un développement insuffisant des circonvolutions ascendantes et du lobe paracentral.

L'altération des muscles doit être considérée à une époque rapprochée du début de la maladie et à une époque éloignée.

Au début la plus grande partie des faisceaux d'après M. Charcot, subirait l'atrophie simple sans dégénération graisseuse. On trouve, en effet, le plus g^d nombre de faisceaux qui ont conservé leur striation normale et ne présentent pas de ~~striations~~ graisseuses. D'autres faisceaux entremêlés aux précédents et ~~[illegible]~~ en g^d nombre renferment de distance en distance des amas de noyaux du sarcolemme. Enfin, çà et là, troisième ordre de faisceaux le plus souvent en très-petit nombre qui ont perdu leur striation et présentent à divers degrés les caractères de la dégénération graisseuse. M. Damaschino aurait constaté ces lésions 3 semaines après le début de la maladie sur un fragment de muscle obtenu à l'emporte-pièce. Volkmann et Stendener ont reconnu les mêmes altérations au début de la maladie à l'aide du même procédé. D'après Hayem prolifération de noyaux dans le périmysium et le sarcolemme, dont l'accumulation rend les fibres musculaires friables sans en modifier sensiblement les stries. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

à une époque éloignée du début, on voit s'ajouter aux lésions précédemment décrites des amas de granulations et de gouttelettes graisseuses qui s'accumulent dans les gaines du sarcolemme et s'y substituent au faisceau primitif qui disparaît en totalité ou dont on ne retrouve que des fragments. D'autre part, les cellules graisseuses s'accumulent aussi en dehors du sarcolemme dans les intervalles des faisceaux primitifs. Il résulte de cette disposition anatomique que la forme et le volume des muscles peuvent être conservés, bien que le tissu musculaire ait disparu. Le volume des muscles peut même être accru, de manière à simuler, au dire de M. Charcot, la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, qui suivant M. Charcot doit différer tout à fait, puisque cette dernière affection serait caractérisée par une myosclérose sans lésions médullaires.

A côté de muscles distendus par la graisse, il en est d'autres atrophiés et dans lesquels le tissu adipeux fait à peu près complètement défaut. Les faisceaux primitifs atrophiés sont séparés par un tissu conjonctif fibrillaire de nouvelle formation. Ces muscles ont à l'œil nu l'aspect du tissu fibreux ou encore du dartos.

SCD Lyon 1

aujourd'hui il n'est guère possible de contester que les lésions des muscles, des nerfs et des racines nerveuses ne soient secondaires et consécutives aux altérations médullaires. Mais quel est le processus de ces altérations ?

M. Charcot pense que les gdes cellules sont le siège d'une irritation qui peut rester limitée, ou s'étendre à toute la corne et même aux portions correspondantes du cordon antéro-latéral. Il se fonde sur les considérations suivantes : 1° lésions constantes des cellules et variables des autres parties ; 2° lésions des cellules seules sur certains points ; 3° altérations des autres parties ainsi que des racines nerveuses en rapport avec les lésions des cellules.

M. M. Roger et Damaschino se fondent sur le cas qu'ils ont observé et qui présentait les caractères d'une myélite avec foyers de ramollissement, altérations [illegible] unis l'opinion qu'il devait exister d'abord une inflammation de la névroglie et ensuite une destruction atrophique des cellules.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Leyden a admis que la maladie pouvait être produite par différents processus morbides n'ayant de commun entre eux que leur caractère aigu et leur siège dans la substance grise antérieure.

Rosenthal a proposé une théorie pathogénique qui est d'autant plus séduisante qu'elle paraît en rapport avec le mode de début et la marche de la maladie. L'auteur croit qu'il s'agit d'une hypérémie médullaire avec exsudation vasculaire qui en gagnant en intensité et en étendue compromettent la nutrition des cellules nerveuses de la substance grise et deviennent la cause des proliférations et des déformations secondaires. Il se fonde sur la très-forte vascularisation avec dilatation et épaississement des vaisseaux qu'on remarque dans la substance grise des cornes antérieures les plus altérées et sur la prolifération nucléaire qui existe autour des vaisseaux.

L'irritation inff. du système vasculaire de la moelle rendrait compte du début de la maladie par un mouvement fébrile et l'exsudation donnerait lieu aux troubles profonds

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

de la motilité qui marquent également le début de la maladie et qui pourraient retrocéder plus ou moins suivant que la nutrition des cellules a été ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ et que le processus morbide aboutit ~~aboutit~~ à des proliférations, des déformations secondaires dans les cellules dans les portions correspondantes des cordons blancs et des racines. Les troubles vasculaires devront intéresser surtout la substance grise parce qu'elle est plus riche en vaisseaux capillaires. Pour la même raison les troubles du côté des faisceaux blancs pourront retrocéder plus facilement que ceux de la substance grise qui présente une plus gde délicatesse et une plus forte vascularisation.

Cette théorie en vaut bien une autre; et elle est intéressante à connaître car, on pourra très-probablement se faire une opinion à ce sujet, lorsqu'on aura l'occasion de faire une autopsie peu de temps après le début de l'affection.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Symptomatologie. En général, la maladie débute brusquement, par de la fièvre seule ou accompagnée d'insomnie de délire, parfois de convulsions et on aperçoit tout à coup, le plus souvent au moment du lever de l'enfant une paralysie de plusieurs membres, ord. une paraplégie qui au bout de qqs. semaines ou de qqs. mois disparaît peu à peu, en partie, laissant qqs. parties complètement paralysées un ou plusieurs membres, un ou plusieurs groupes musculaires qui sont le siège d'une atrophie plus ou moins rapide et plus ou moins marqué d'où des déformations ultérieures.

On voit que la maladie peut être divisée en 2 périodes : 1° d'invasion 2° de régression.

- 1re période. Le mode d'invasion est marqué ord. par de la fièvre qui peut durer un ou plusieurs jours. Exceptionnellement elle peut durer plusieurs semaines. Suivant Volkmann elle pourrait faire défaut quelquefois mais il est difficile de dire si réellement elle n'a pas eu lieu ou si elle a seulement passé inaperçue. Quoiqu'il en soit la paralysie survient bientôt à la suite de convulsions, en sans perte de connaissance.

SCD Lyon

Les enfants qui jouissaient de tous leurs mouvements le soir en se couchant sont trouvés paralysés complètement le matin. La paralysie peut mettre un certain nombre d'heures pour acquérir son degré maximum, exceptionnellement plusieurs jours; mais on peut dire qu'elle l'atteint très-rapidement, non seulement au point de vue de l'intensité, mais encore au point de vue de l'extension.

Variétés de siège nombreuses. 4 m. 3 m. - 2 m. sup. ou inf. ou forme hémipl. 1 m. sup. ou inf. groupes muscul. sur plusieurs m. ou sur un m. Les muscles affectés le plus communément sont les jambier ant. et les péroniers, les extenseurs des orteils et la masse des jumeaux et du soléaire, les extenseurs de la cuisse, le psoas chaque, et au m. sup. le deltoïde, les extenseurs du bras, de l'avant-bras et des doigts. muscles du tronc, ~~[illegible]~~ de la tête ou du cou. cependant Légère muscle temporaux? volumen tête.

Lorsque la paralysie atteint tout un membre, celui-ci présente une flaccidité complète, une abolition de l'excitabilité réflexe, ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~. Si la paralysie n'est pas complète, ces phénomènes sont moins marqués. On peut dire qu'ils sont en rapport avec le nombre des muscles affectés.+ En tout cas la sensibilité est intacte, et il n'existe aucun trouble du côté de la vessie et du rectum, ni du côté de la peau qui n'est jamais le siège de troubles trophiques.

+ Rosenthal dit que la sensibilité réflexe est conservée. Cela demande une explication. L'excitabilité réflexe n'est pas détruite; mais les mouvements réflexes avant en produire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Duchenne et Heine ont signalé chez des enfants capables de rendre compte de leurs sensations des fourmillements et qqs. douleurs que l'on trouve assez fréquemment notés chez les adultes. Mais ces phénomènes sont tout à fait passagers, au moins chez les enfants, et le contraste ~~de la~~ paralysie absolue avec conservation de la sensibilité ainsi que le fait remarquer Duchenne est un des principaux caractères de la maladie.

L'examen des parties paralysées au moyen de l'électrisation fournit des renseignements importants. Duchenne a constaté dès le 5e jour et surtout dès le 7e ou le 8e jours la diminution de la contractilité électrique faradique sur un gd nombre de muscles paralysés et l'abolition de tout effet sur plusieurs d'entre eux. Salomon, Eulenburg, Rosenthal ont montré que la contractilité électrique galvanique pouvait persister encore pendant longtemps dans des muscles qui ne réagissent plus sous l'influence des courants faradiques. mais cette contractilité est diminuée dès l'emploi de forts courants.

2e période. Régression des symptômes du 2e au 6e mois ord. mais assez souvent plus tôt et plus tard. — qqfs retour des mouvements dans les 8 ou 15 premiers jours — Volkmann a vu revenir les mouvements au bout de 6 mois. D'après la plupart des auteurs, les muscles qui n'ont pas recouvré leurs fonctions au bout de 8 à 10 mois peuvent être considérés comme perdus.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les muscles dont la paralysie reste stationnaire ne tardent pas à s'atrophier ce sont ceux dont la contractilité électrique est perdue que l'on voit s'atrophier. Duchenne avait pensé qu'on pouvait dès les premiers temps indiquer les muscles qui s'atrophieraient en nommant ceux qui ne se contractent pas sous l'influence de la faradisation; mais cette remarque n'a qu'une valeur relative, ne donne que des présomptions, car d'après Rosenthal l'excitabilité faradique des muscles peut s'affaiblir ou même disparaître dès les premières semaines sans que cette circonstance fasse obstacle au retour de la motilité. En général cependant les muscles qui ne réagissent pas dans les premières semaines doivent faire craindre une paralysie complète et en général on voit survenir l'atrophie qui confirme cette présomption. Par contre, les muscles qui se contractent sous l'influence des courants faradiques dans la 2e semaine recouvrent plus ou moins leurs mouvements.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'atrophie peut passer inaperçue en raison de l'adipose qui ~~[illegible]~~ souvent les muscles, mais en général ~~elle~~ est déjà très-apparente au bout d'un mois, d'après Duchenne, et il est des cas où elle peut s'accuser même dès les premiers jours.

Lorsque la paralysie porte sur une partie suffisamment étendue, par ex. sur un membre, on remarque un refroidissement permanent du membre et ~~[illegible]~~ déclives une coloration bleuâtre livide de la peau. Il est plus marqué sur les parties exposées à l'air. Ce phénomène peut être appréciable au bout de qqs. semaines, mais il est en rapport avec les autres troubles de nutrition. Ceux-ci causent encore l'arrêt de développement du système osseux, ainsi que l'~~[illegible]~~ signalé Duchenne d'après lui Volkmann. L'atrophie du système osseux est ord. en rapport avec les autres troubles de nutrition; mais ce rapport pourrait ne pas être constant d'après Duchenne. Ainsi M. avec la plupart des muscles paralysés et seulement 2 à 3 cert. plus court; tandis qu'on pourrait avoir 5 à 6 cert. de raccourcissement sur un M. dont un ou deux muscles seulement ont été paralysés et dont les mouvements seraient rapidement [illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

D'où action directe du système nerveux central sur la nutrition des os ; car dans ces circonstances, on ne peut pas invoquer l'influence de l'inertie fonctionnelle prolongée.

Il résulte donc de ces différentes lésions de nutrition que les membres affectés peuvent être diminués de volume et de longueur. En outre ils présentent des déformations qui sont en rapport avec la prédominance d'action des muscles restés sains ou ayant récupéré leurs fonctions. C'est vers le 8e ou le 10e mois que les difformités commencent à s'accuser, ex. pied bot paralytique, qui est dans l'immense majorité des cas un varus équin. De la même manière se produisent les déformations de la taille, scoliose ou lordose paralytiques.

Les épiphyses en s'atrophiant favorisent les subluxations et permettent des mouvements contre nature ainsi que l'a indiqué M. Lalonde. Ces déplacements sont encore facilités par la laxité des ligaments. Ainsi que le remarque M. Charcot cette laxité des ligaments permet de distinguer à coup sûr le pied bot résultant de la paralysie infantile du pied bot congénital.

~~[illegible]~~ Lorsque la paralysie porte sur tout un membre, on voit ce membre

SCD Lyon

SCD Lyon 1

pendre inerte contre le tronc pour le m. sup.
et contre l'autre m. pour le m. inf.
Il oscille alors sous l'influence des mouvements
communiqués par le reste du corps comme
un membre de polichinelle
Réaction nulle sous l'influence de l'électrisation par les courants faradiques et galvaniques.
Nous avons vu qu'au bout d'un
an ou plus les lésions étaient définitives
et que la maladie pouvait être considérée
comme arrêtée. Il en résulte pour l'enfant
une infirmité plus ou moins pénible
mais qui suivant la remarque de
Heine ne paraît pas avoir d'influence
directe sur la durée de la vie. Ces déformations
se rencontrent en effet assez fréquemment
chez des ~~[illegible]~~ plus ou moins âgées et elles datent de l'enfance.

Étiologie. — La maladie survient dans les
3 premières années de la vie, ord. entre le 6e et le 14e mois
de 1 an à 18 mois (Duchesne)
Elle peut survenir plus tard et à tout âge (Bouchard)
mais les cas de ce genre sont relativement rares.
Pas de différence au point de vue du sexe.
Ord. constitution faible, nature irritable.
Il n'est pas rare de trouver des troubles nerveux
chez les parents. L'action du froid et des
autres causes qu'on a pu invoquer paraît
très-problématique. En général pas
de cause appréciable.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

14 juin
16e Leçon

Paralysie spinale infantile (suite)

1

Diagnostic - maladie essentiellement caractérisée par un ou plusieurs jours de fièvre, paralysie rapide de un ou plusieurs membres avec conservation de la sensibilité; puis par la rétrocession plus ou moins considérable des phénomènes de paralysie et en même temps par l'atrophie des membres ou des groupes musculaires définitivement paralysés. Enfin par la diminution ou la perte de la contractilité électrique faradique d'abord, puis galvanique.

Diagnostic différentiel

2 Le mode de début, la rapidité avec laquelle survient ~~[illegible]~~ la paralysie, et plus tard les phénomènes de rétrocession d'une partie des symptômes permettent de différencier la paralysie spinale infantile des affections que nous avons précédemment étudiées et qui présentent aussi des lésions des cornes antérieures, ainsi que de la paralysie avec atrophie sans troubles de la sensibilité. En outre l'atrophie musculaire progressive seule aurait été observée chez des enfants exceptionnellement, c'est donc une erreur qu'on peut commettre que chez l'adulte et nous y reviendrons dans un instant.

Suspension de la marche

3

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

~~Le la confusion avec toutes ces symptômes~~

(Tumbulus) 1 Lorsqu'on a pu suivre le malade pendant quelque temps, ~~pour~~ le diagnostic est en général facile [lorsque l'établissement de la maladie est complète]; cependant les symptômes pris isolément et surtout lorsqu'on ne peut pas suivre le malade peuvent être confondus avec ceux des aff. autres maladies. ~~[illegible]~~

La fièvre du début n'a absolument rien qui la caractérise.

4 La paralysie rapide d'un ou de plusieurs membres peut survenir à la suite ~~du fait~~ de phénomènes convulsifs ou non par lésions de l'encéphale, lésions aiguës ou chroniques : infl. ou hémorrhagies des méninges, oblitérations artérielles, hémorrhagies cérébrales, encéphalites, tumeurs de nature diverse.

Dans toutes ces maladies la paralysie revêt constamment la forme hémiplég. et si au premier abord on sent un m. paralysé paralysé, on peut par une recherche attentive trouver les traces de la paralysie dans le m. du même côté surtout au début. ~~En outre~~ il est rare qu'on ne trouve pas la face atteinte du même côté, surtout il faut rechercher [illegible] paralysie [illegible] assez diff. à constater. [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Outre les convulsions répétées, on a ord. des contractures.
Il existe fréquemment des troubles
~~de l'intelligence~~, des troubles de la
sensibilité, des douleurs de tête.
de ~~la photophobie~~, des vomissements, etc.
troubles du côté des sphincters et troubles trophiques.
phénomènes qui font absolument
défaut dans la paralysie infantile.
Enfin dans cette dernière maladie
l'électrisation donne au bout d'une huitaine de jours des caractères
importants sur lesquels nous avons
insisté, tandis que dans les
maladies énumérées plus haut
la contractilité électrique
~~est~~ conservée ou à peine diminuée.
Plus tard, lorsque les mouvements
reviennent dans les m. paralysés,
ce sont les m. entiers qui récupèrent
leurs mouvements avec plus ou moins
de force et sans qu'il reste des portions
ou groupes musculaires paralysés
~~et~~ atrophiés, comme on l'observe
dans la paralysie de l'enfance.
Et si la paralysie persiste le m. conserve
longtemps encore son volume, ~~et s'il~~ ~~rétrécit~~ un
peu ~~atrophié~~, il existe en même temps des contractures.
(obs. pers.) —

SCD Lyon.

SCD Lyon 1

La compression de la moelle, ~~surtout~~ subitement par le fait d'un mal de Pott ou d'une fracture des vertèbres ~~surtout~~ au niveau de la région cervicale, peut donner lieu à des phénomènes de paraplégie sans troubles cérébraux. Dans ces cas, outre les antécédents, la déformation et les douleurs au niveau de la colonne vertébrale, les caractères de la paralysie sont différents de ceux de la maladie de l'enfance. La paralysie s'accompagne de ~~[illegible]~~ contractures d'anesthésie de troubles ~~[illegible]~~ du côté de la vessie ~~[illegible]~~ et du rectum. Ces troubles peuvent exister en même temps ou bien se produire isolément à certains moments. Et les membres conservent pendant longtemps leur volume normal.

Toutefois, nous avons vu que dans le mal de Pott la moelle pouvait être lésée au point de déterminer l'altération d'une portion de la corne antérieure ce qui donnait lieu à l'atrophie de certaines ~~[illegible]~~ moelles, notamment de ceux des mains et qu'il en était de même

~~[illegible]~~

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dans les cas de tumeur intra ou extra-médullaire (obs. communiquée) —

Dans ces cas outre les signes de déformation ou de tumeurs qui cependant peuvent faire défaut, les douleurs, les troubles de la sensibilité même légers, les phénomènes de parésie et de contracture du côté des m. inf. et enfin la marche très-lente de la maladie permettront de faire le diagnostic.

Nous verrons que la myélite aiguë centrale généralisée ainsi que l'hématomyélie donnent lieu à des phénomènes de paralysie avec flaccidité qui surviennent rapidement mais que dans ces affections il existe des troubles de la sensibilité et des troubles du côté de la vessie et du rectum qui ne permettent pas de les confondre avec la paralysie infantile.

5 Kennedy a décrit une paralysie temporaire des enfants, sous l'influence d'un refroidissement ou de la compression des extrémités qui ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ la contractilité électrique persiste dans les muscles paralysés et ceux-ci ne sont le siège d'aucun trouble de nutrition. La durée de la maladie n'excède pas 8 à 15 jours.

Les paralysies périphériques limitées à un nerf sont caractérisées par la disposition des parties paralysées qui sont localisées aux muscles auxquels se distribuent ce nerf. La paralysie ~~[illegible]~~ ou rapidement ~~[illegible]~~ restent toujours limitées. En outre cause de la [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les paralysies consécutives à des maladies graves sont ~~d'autant~~ caractérisées par cette circonstance. Elles surviennent lentement progressivement affectant ord. les m. inf. ou les 4 membres [illegible] mais elles ne présentent jamais les phénomènes de retrocession avec persistance de la paralysie ~~et de~~ atrophie d'un membre ou de qqs. groupes musculaires. La paralysie diphthéritique ~~présente~~ en outre une paralysie du voile du palais caractéristique.

Dans le ~~rachitisme~~ état de faiblesse des m. inf. au point que les enfants ne peuvent pas marcher et qu'ils ont même de la peine à se tenir debout. Mais dans ces cas déformations osseuses du rachitisme, aucun accident rapide, pas d'atrophie à proprement parler, conservation de la contractilité électrique dans les muscles affaiblis et retour des forces par un traitement tonique, fortifiant approprié.

On ne confondra pas non plus la paralysie infantile avec l'affaiblissement produit par le fait de douleurs rhumatismales. C'est la douleur dans les mouvements spontanés ou communiqués qui permet ord. de ~~[illegible]~~ maître la maladie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Rosenthal dit que l'on peut confondre la paralysie infantile avec le retard de la marche chez les enfants qui s'observe de 2 à 4 ans. Le fait est tellement vrai que j'ai pu le constater récemment. J'ai été appelé à donner mon avis sur l'état d'un enfant âgé de 3 ans qui ne peut ni marcher ni même se tenir debout. Il existe aussi du côté des m. sup. un affaiblissement notable. Un chirurgien consulté quelque temps avant moi avait porté le diagnostic de paralysie infantile que j'ai rejeté en me fondant sur les considérations suivantes: absence de fièvre et de convulsions, jamais de paralysie subite, ni même progressive. On a remarqué que les membres avaient toujours été faibles, également des 2 côtés, une mobilité des articulations ~~[illegible]~~ que les mouvements des m. inf. étaient possibles dans la position couchée et que la faiblesse avait diminué depuis quelque temps dans les m. sup., sans augmenter ailleurs et sans aucune trace d'atrophie musculaire. Enfin persistance de la contractilité électrique. J'ajouterai que l'intelligence est intacte et qu'il n'existe aucune contracture, ce qui éloigne également l'hypothèse de toute autre affection des centres nerveux.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Ce fait est extrêmement en raison de l'importance du pronostic. S'il s'agissait d'une paralysie infantile, les parties actuellement atteintes de parésie, devraient rester indéfiniment paralysées, tandis que toutes les probabilités sont non pour le retour des mouvements puisque ceux-ci n'ont jamais existé mais pour le développement des mouvements avec le développement des parties du cerveau qui les tiennent sous leur dépendance. ~~[illegible]~~ Rosenthal n'est pas dans la vérité en disant que dans ce cas il y a un retour dans le développement de la coordination, car alors nous aurions de l'ataxie des mouvements, tandis qu'il s'agit d'une ~~[illegible]~~ en rapport avec un retard dans le développement des centres moteurs. Nous savons en ~~[illegible]~~ que ces centres ne se développent qu'à mesure que les fonctions s'entretiennent et qu'il peut y avoir des retards plus ou moins persistants. Rosenthal a observé un cas de ce genre terminé par la guérison. Tout le monde a observé des enfants qui marchent très tard.

Dernièrement j'ai été consulté pour un enfant de 8 à 9 ans qui a marché très tard aussi et qui pendant longtemps ne pouvait pas se tenir debout sans être entraîné en arrière. Il marchait, mais sitôt qu'il s'arrêtait, il reculait. Actuellement le phénomène se produit encore mais [illegible]

SCD Lyon 1

Pronostic. Dépend de l'étendue des lésions. Elle atteint rapidement son maximum et les phénomènes de régression indiquent ses limites. Toutefois l'électrisation donne des indications avant la paralysie d'une part et avant le retour des mouvements d'autre part mais ce ne sont que des présomptions. Rosenthal a vu, en effet, certains cas de paralysie infantile remontant à 6 ou 7 mois dans lesquels l'excitabilité électrique des muscles atteints faisaient encore défaut, tandis que les mouvements volontaires étaient revenus.

Il faut connaître ces faits pour ne pas affirmer ~~[illegible]~~ qu'un muscle ne recouvrera pas ses mouvements lorsqu'il ne se contractera pas par l'électricité. + On pourra néanmoins avoir de fortes présomptions suivant l'indication de Duchenne. Mais si les mouvements reviennent sous l'influence de l'électrisation on pourra annoncer le retour des mouvements avec d'autant plus de certitude que les muscles se contractent mieux. Quand les muscles ne se contractent pas au bout d'un an il faut renoncer à tout espoir de guérison.

+ Il est néanmoins difficile d'admettre que dans la majorité des cas la contractilité électrique revient la première et que dans d'autres c'est la contractilité volontaire. Ce sont des faits à revoir. Il pourrait y avoir des cas d'erreur, certains groupes musculaires, certains muscles même étant ~~[illegible]~~ affectés à côté de muscles [illegible] [illegible] [illegible] [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Au début émissions sanguines et révulsion

Traitement. Tous les auteurs sont d'accord pour préconiser le traitement par l'électrisation. Toutefois Rosenthal s'élève contre l'hypothèse de Duchenne, que la faradisation provoquerait le développement de nouveaux faisceaux musculaires autour des fibres restées intactes. MM. Ominus et Legros en France et la plupart des auteurs allemands donnent la préférence aux courants galvaniques en raison de leur action sur la circulation et sur la nutrition des tissus (système nerveux et muscles) tandis que les courants faradiques épuiseraient parfois la contractilité des muscles sans avoir aucune influence favorable sur la maladie. MM. Ominus et Legros conseillent l'électrisation avec courants descendants sur la colonne vertébrale pendant qqs. minutes, puis pendant le même temps sur la colonne et les nerfs qui se rendent aux muscles atteints, enfin sur la colonne et les muscles avec qqs. interruptions nues au début.

Toutefois les courants faradiques ne doivent pas être mis ainsi de côté car il est incontestable qu'ils favorisent le retour des mouvements. Au bout de quelque temps on peut combiner les courants sur les muscles avec celles des courants galvaniques sur la colonne. C'est le traitement qui paraît le plus rationnel [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Paralysie spinale de l'adulte. —

Duchenne a signalé dès 1861 chez l'adulte une maladie semblable à la paralysie spinale infantile qu'il a désigné sous le nom de paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ; lui donnant aussi pour siège les cornes antérieures de la moelle.

À partir de cette époque on a publié quelques observations analogues à celles de Duchenne au point de vue chirurgical jusqu'en 1873 époque à laquelle MM. Charcot et Gombault firent connaître une autopsie qui établissait l'identité de la maladie dans l'enfance et dans l'âge adulte, les altérations anatomiques ayant le même siège et étant de même nature que dans la paralysie infantile. Quant à la symptomatologie, elle est basée sur une quinzaine d'observations dit M. Laveron à propos de la publication d'un cas dans la gaz. hebd. en 1876. La plupart de ces faits ont été publiés dans le progrès médical en 1874 et ont été l'objet d'une revue de la part de MM. Bourneville et Teinturier.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En 1876 j'ai publié une obs. qui peut être considérée comme un type de l'affection. La maladie avait débuté par une paraplégie chez un homme de 48 ans et la paralysie avec atrophie s'était limitée au m. inf. gauche dont tous les mouvements étaient abolis à l'exception de ceux des 3e et 4e orteils. Quelques autres faits ont été publiés depuis cette époque et qui présentent toujours la plus grande analogie avec ceux observés chez les enfants.

Les obs. de ce genre paraissent devenir moins rares depuis qu'on sait les trouver; c'est ainsi que j'ai eu l'occasion de voir un second cas l'année dernière, chez un H. âgé de 60 ans, qui ~~était~~ ~~caractérisé~~ par une paralysie des 4 membres survenue dans l'espace de deux jours. Le malade était paralysé depuis 3 semaines environ lorsque je le vis. C'est à peine s'il pouvait soulever un peu les m. sup. et déjà il existait un peu d'atrophie des muscles interosseux et des mêmes thèmes hypothénar de la main gauche.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

cependant l'examen auquel je me livrai me permit de prédire au malade le retour de la plupart de ses mouvements.

J'ai revu ce malade ~~le mois dernier~~ c'est-à-dire 10 mois après le début de l'affection ~~[illegible]~~ chez moi, marchant et se servant de tous ses membres. J'ai retrouvé l'atrophie que j'avais déjà remarquée sur la main gauche; mais je n'ai pas trouvé d'autres muscles atrophiés. Le malade n'est cependant pas encore très-fort, car s'il marche bien dans un appartement, il est encore obligé de se servir de béquilles pour marcher dans les rues. Ce qui prouve que ~~beaucoup~~ de muscles ont pu être atteints sans s'atrophier au moins notablement. Et du reste le malade prend encore des forces. Il m'a affirmé que celles-ci avaient encore augmenté depuis 3 semaines.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

néanmoins les progrès sont lents actuellement. C'est pendant le 3e mois qu'ils ont été le plus sensibles. ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ La force des muscles non atrophiés pourra encore ~~augmenter~~, ~~mais~~, voilà bientôt le moment où l'affection deviendra stationnaire. Les muscles qui ont leur volume et qui cependant conservent un certain degré de faiblesse sont-ils atrophiés sur quelques points, ou bien sont-ils en état de paresse sans atrophie? Je ne crois pas que cette question ait été résolue. Les auteurs admettent que les muscles paralysés s'atrophient et que les autres recouvrent toutes leurs fonctions. Il n'est pas absolument certain que les choses se passent ainsi. Il faudrait des autopsies pour résoudre ces questions et elles sont encore très-rares.

Les causes de la maladie chez l'adulte sont aussi obscures que chez l'enfant. On sait seulement qu'on peut l'observer à tout âge depuis l'enfance jusque dans la vieillesse.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Quant à la symptomatologie, elle présente qqs. différences ou mieux qqs. particularités en rapport avec l'âge des malades.

Ainsi plusieurs malades ont éprouvé des fourmillements, des engourdissements et même des douleurs au niveau des m. paralysés pendant plus ou moins de temps à partir du début. Dans l'obs. que j'ai publiée les m. paralysés ont été le siège de douleurs et notamment le m. paralysé définitivement, au point que je me suis demandé si à l'avenir on ne pourra pas tirer de pareilles douleurs une indication pour le pronostic. [redacted]

Vous avez vu qu'on a aussi signalé qqs. phénomènes douloureux chez les enfants; mais ~~affection~~ est difficile et souvent impossible à constater, aussi est-il possible qu'il passe inaperçu. Après qqs. jours de fièvre ou sans fièvre ~~la~~ paralysie survient assez rapidement ~~dans l'espace~~ de 24 à 48 heures. Elle ne tarde pas à s'accompagner de phénomènes d'atrophie sur certains points en même temps que les autres présentent les symptômes de régression absolument

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

comme dans la paralysie infantile.
ces phénomènes ne succèdent pas les uns aux autres, mais ils coexistent en le 2e malade.
L'électrisation donne lieu aux mêmes
phénomènes. La sensibilité est conservée
et il n'existe aucune trouble du côté de la vessie, du rectum, de la peau.
Sensibilité réflexe conservée ~~tant~~
qu'elle peut se manifester par
la contraction des muscles non atrophiés.
Ainsi mouvements de 2 orteils dans
mon obs. sous l'influence du chatouillement
de la plante du pied.

La principale différence qui
existe entre les m. paralysés, atrophiés
chez l'enfant et chez l'adulte
c'est que chez le dernier, on ne trouve
pas le raccourcissement et les
déformations dûs au défaut
de croissance.

~~[illegible]~~ Chez l'enfant
les articulations sont très mobiles; ~~chez~~
~~l'adulte elles~~ le sont moins parce qu'il
n'y a pas de raccourcissement des os. Dans
le cas que j'ai observé, j'ai encore signalé
l'impossibilité de fléchir le genou au delà
d'un angle de 45° et je l'ai attribuée à l'hypoplasie
du triceps. Le m. [illegible] dans l'extension pendant longtemps
C'est une question à examiner de nouveau
[illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Diagnostic. Mêmes considérations que pour la paralysie infantile, sauf que la confusion ne peut plus se faire avec les maladies de l'enfance et qu'elle devient plus facile avec celles qui se rapportent à l'âge des malades qu'on observe.

J'ai observé l'année dernière un cas qui m'a fort embarrassé; homme âgé de 40 à 50 ans cordonnier examiné 8 jours après le début de l'affection caractérisé par la perte de connaissance et lorsqu'il est revenu à lui par une douleur au niveau de l'épaule droite avec impossibilité d'élever le bras.

Au moment où je l'ai observé la douleur articulaire persistait dans les mouvements communiqués mais les mouvements volontaires étaient toujours impossibles. Il existait en outre une atrophie portant sur les muscles de l'épaule et notamment sur le deltoïde qui avait à peu près disparu.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'électrisation ne produisait que peu ou pas de mouvements. À un premier examen la sensibilité ne me parut pas atteinte et il n'existait aucun autre trouble. Cet homme prétendait ne pas être alcoolique et n'avoir jamais été malade ; notamment n'avoir jamais eu de rhumatisme.

Je crus d'abord à une paralysie spinale atrophique avec arthropathie en me fondant sur le début brusque et la paralysie rapide avec atrophie ainsi que sur les résultats fournis par la faradisation. Toutefois la lésion articulaire me faisait faire des réserves en faveur d'une affection ~~articulaire~~ avec atrophie rapide comme on l'observe aussi et comme on en trouve des exemples dans la thèse de M. Vallat. Je présentai le malade à la société de Sc. méd. en communiquant à mes collègues les remarques que je viens de faire. Mais je ne publiais pas le fait en raison des doutes que je connaissais [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

je fis bien, car ultérieurement j'inclinais davantage pour admettre une affection articulaire primitive avec atrophie musculaire avoisinante secondaire.

Je gardais, en effet, ce malade assez longtemps et je pus voir persister l'affection articulaire comme cela arrive dans certaines rhumatismes monoarticulaires avec une atrophie qui devient manifeste sur tous les muscles de l'épaule. Les mouvements augmentaient toujours la douleur; ce qui n'arrive pas ou ce qui ne persiste pas aussi longtemps dans l'arthropathie ~~par affection des centres nerveux~~. En outre je découvris à la partie sup. du bras près de l'insertion du deltoïde une plaque d'anesthésie douloureuse de l'étendue d'une pièce de 2 fr. — ainsi dès le début affection articulaire avec paralysie et atrophie assez rapide mais progressive sans aucun phénomène de retrocession et enfin troubles de la sensibilité sur un point. La rareté de l'arthropathie et surtout marquant le début d'une paralysie spinale ainsi que les troubles de la sensibilité et la marche de l'affection me firent renoncer à mon pronostic [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

pour m'arrêter à celui de rhumatisme ou traumatisme monoarticulaire avec atrophie musculaire périarticulaire secondaire. Le début seul était difficile à expliquer; mais le malade ne nous donnait que des renseignements peu précis qui permettaient de faire différentes hypothèses en faveur de ce dernier diagnostic. Je crois donc que dans des cas analogues les douleurs articulaires surtout dans les mouvements commingés et la marche de la maladie permettront de faire le diagnostic.

Ce que nous avons dit du pronostic et du traitement dans la paralysie infantile est applicable à la paralysie spinale de l'adulte.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Sclerose en plaques

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

17 juin
17e Leçon

Sclérose en plaques

Cruveilhier (1835-42) atlas d'anat. path. livraisons 22e et 23e avec observations –

Carswell (1838) atlas, article atrophy sans fait clinique.

L. Türck (1855) – étude surtout au point de vue physiologique

Rokitansky, Frerichs, Valentine. Rindfleisch, Leyden, Zenker fournissent qqs. obs. ou qqs. études de la question qui reste encore très-obscure.

Charcot et Vulpian (1862) nouvelles obs. dans lesquelles les auteurs insistent surtout sur les contractures et les attaques apoplectiformes ~~[illegible]~~ pour caractériser la maladie. –

Bouchard – congrès de Lyon –

Ordenstein. thèse imprimée par M. Charcot dans laquelle l'auteur insiste sur les différences qui séparent la sclérose en plaques de la paralysie agitante.

Bourneville et Guérard – mémoire complet sur la question.

Charcot 1873 leçons – Plusieurs obs. nouvelles. –

Tous les cliniciens ont pu en observer des exemples. J'en ai trouvé sept cas dans mes observations, mais il est juste de dire que je n'ai que 2 cas suivis d'autopsie le 1er en 1872 sans examen microscopique, le 2e l'année dernière dont je vous donnerai le résumé.

Anatomie pathologique. – La maladie a surtout pour siège la moelle, mais elle envahit aussi le bulbe la protubérance le cerveau, le cervelet.

Disposition des plaques à l'extérieur. 1° sur la moelle : à travers la pie-mère taches ou plaques grises prenant une teinte rosée avec tuyaux des vaisseaux par le contact de l'air, d'où coloration chair de saumon.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

contours plus ou moins irréguliers mais qui tranchent nettement sur les parties voisines. Les plaques discrètes ou confluentes sont disséminées irrégulièrement sur tous les points de la moelle. C'est surtout après l'ablation de la pie-mère qu'elles sont très faciles à voir et qu'on peut juger de l'augmentation de consistance dont elles sont le siège. Elles sont saillantes, de niveau ou déprimées [illegible]. Non seulement on les rencontre sur les régions cervicale, dorsale et lombaire; mais elles envahissent les différents cordons sans respecter les sillons, portant aussi bien sur la substance grise que sur la substance blanche. Aussi sur des coupes plaques irrégulières pouvant occuper les diverses parties en continuité ou non avec les plaques extrêmes on trouve fréquemment des plaques sous la bulbe où elles sont disséminées comme sur la moelle offrant toujours le même aspect. Elles affectent isolément ou simultanément les olives, les pyramides, les corps restiformes et le plancher du 4e ventricule. Elles peuvent aussi se rencontrer sur la protubérance, surtout à la face antéro-inférieure, sur les pédoncules cérébraux, sur les tubercules mamillaires. Le cerveau au premier abord ne présente pas d'altération apparente, car les plaques sont rares sur les circonvolutions et lorsqu'elles existent, sont difficiles à distinguer à cause de leur coloration grisâtre analogue à celle de la substance grise. Toutefois elles deviennent rosées au contact de l'air, ce qui permet de les déceler.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

on les trouve plus fréquemment dans les parties centrales, sur les parois des ventricules, dans le centre ovale, sur le corps calleux, sur les couches optiques et les corps striés.

Le cervelet ne présente d'habitude que des plaques intérieures ord. au niveau du corps rhomboïdal.

Mais les plaques ne siègent pas dans tous les cas sur ces diverses parties et on observe des variétés anatomiques auxquelles correspondent des variétés symptomatiques

forme spinale ; plaques occupant exclusivement la moelle.

forme céphalique ou bulbaire ; lorsqu'elles prédominent dans l'encéphale.

forme cérébro-spinale ; lorsqu'elles existent simultanément dans l'encéphale et la moelle.

Les nerfs peuvent être atteints. Souvent on les voit sortir sains d'un ~~point~~ ~~point~~ une plaque de sclérose ; d'autres fois, plaques sclérosées sur les portions voisines des centres. Les nerfs crâniens ont présenté ces plaques (1:2:25 ...) quant aux nerfs rachidiens les plaques ont été vues sur les racines post. et ant. ; mais on ne les a jamais signalées sur leur trajet extra-spinal.

L'examen microscopique des plaques à l'état frais montre une prolifération conjonctive avec production de corps granuleux. Ceux-ci ne sont

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

visibles qu'à l'état frais tandis que la sclérose se reconnaît surtout et parfois uniquement après durcissement dans l'acide chromique.

M. Charcot a montré que si à l'œil nu les parties saines paraissaient confiner aux plaques scléreuses, on pouvait constater au microscope que les parties en apparence saines présentent ~~déjà~~ altération au voisinage des parties malades et que l'altération augmente de plus en plus à mesure qu'on examine plus près du centre de la plaque, ~~et~~ qu'il existe ainsi plusieurs zônes concentriques répondant aux phases principales de l'altération.

Dans la zône périphérique : épaississement des trabécules du réticulum avec prolifération nucléaire. Les tubes nerveux paraissent plus distants les uns des autres ce qui tient à leur atrophie aux dépens du cylindre de Myélin, car le cylindre-axe a conservé son diamètre normal ou même s'est hypertrophié.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans la deuxième zône (zône de transition) les tubes nerveux sont devenus encore plus grêles. Beaucoup semblent avoir disparu, tandis qu'en réalité ils ont seulement perdu leur cylindre de myéline, de sorte qu'il ne reste que le cylindre axe parfois très-volumineux. Les trabécules du réticulum ont plus de transparence et sont remplacées en certains endroits par de faisceaux de longues et minces fibrilles disposées parallèlement au grand axe des tubes nerveux. Elles forment sur les coupes transversales un pointillé très-fin

Enfin, dans la région centrale de la plaque éclérense, ~~toute trace~~ de réticulum, de trabécules ou de formes cellulaires a disparu. Les noyaux sont moins nombreux, moins volumineux, moins colorés par le carmin et comme ratatinés. Les faisceaux de fibrilles ont tout envahi. Ils comblent les espaces alvéolaires d'où la myéline a totalement disparu. Les cylindres-axe persistent encore en certain nombre, entremêlés aux fibrilles; mais ils ont diminué de volume au point de ressembler aux fibrilles de nouvelle formation. Toutefois, celles-ci ont encore un plus petit diamètre; elles sont plus ou moins ramifiées, entrelacées et elles ne se colorent presque pas par le carmin. La conservation d'un certain nombre de cylindres d'axe est caractéristique de l'[illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Epaississement des parois des vaisseaux sanguins avec multiplication nucléaire. Au centre des plaques épaississement de la tunique adventice par plusieurs couches de fibrilles. Enfin les parois peuvent devenir tellement épaisses que le calibre du vaisseau soit notablement rétréci. Notons aussi qqs. corpuscules amyloïdes.

Dans la substance grise l'altération est identique pour ce qui concerne la névroglie. Quant aux cellules elles subissent la dégénération jaune. Elles présentent une coloration jaune ocreuse, elles sont peu colorées par le carmin; le noyau et le nucléole paraissent formés d'une substance d'aspect vitreux, brillante. Il en est de même de la cellule qui en outre semble composée de couches concentriques. Enfin atrophie de toutes les parties constituantes de la cellule et disparition des prolongements cellulaires.

Dans l'encéphale et sur les nerfs, les plaques offrent les mêmes caractères histologiques.

La multiplication des noyaux et l'hyperplasie concomitante des fibres réticulées de la névroglie sont le fait initial et l'atrophie des éléments nerveux est secondaire. L'hyperplasie des parois vasculaires ne jouerait d'après M. Charcot qu'un rôle accessoire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Symptomatologie. Diversité de formes en rapport avec les variétés anatomiques. C'est la forme cerebro-spinale qu'on observe le plus souvent et que nous aurons en vue dans la description. Il sera ensuite facile de faire la part des formes spinale et céphalique.

La maladie débute ord. par la parésie d'un ou des deux m. inf. avec prédominance d'un côté et ce n'est qu'au bout d'un temps assez long que les m. sup. sont envahies. D'autrefois ce sont les troubles cerebraux qui marquent le début et l'on remarque de la diplopie de l'amblyopie et des nystagmus. Au bout de quelque temps on voit survenir du tremblement pendant les mouvements intentionnels et un embarras de la parole, sans aucun trouble du côté de la sensibilité, de la vessie et du rectum, sans eschares. ~~Et~~.

Plus tard des contractures se produisent

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dans les m. inf. pouvant envahir les m. sup., avec ou sans trépidation du pied. — ~~Quelquefois~~ on voit ~~survenir~~ des attaques apoplectiformes ~~[illegible]~~. — Enfin, le facies prend un aspect d'hébétude particulière et il peut ~~supraduire~~ ultérieurement des troubles urinaires des escharres et des complications qui entraînent la mort, ou bien celle-ci survient par le fait de lésions bulbaires ~~déterminant~~ des troubles du côté des poumons ~~et du~~ cœur. —

Tel est le tableau de la maladie telle qu'on la rencontre le plus souvent. mais nous devons étudier les principaux symptômes isolément afin d'en bien connaître les caractères.

Parésie des membres. cette parésie marque ord. le début de la maladie. En général un des membres est affecté et sent tout d'abord. Il paraît lourd, le pied tourne dans la marche et au moindre obstacle le membre entier fléchit. L'autre membre se prend au bout d'un temps plus ou moins long

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pendant assez longtemps les malades peuvent vaquer à leurs occupations. Cependant la paralysie peut augmenter au point de forcer les malades à rester au lit. Il faut souvent plusieurs mois ou plusieurs années pour que les m. sup. soient envahis ~~l'un après l'autre~~ ou simultanément. Il peut y avoir des rémissions et même à plusieurs reprises.

Ces phénomènes ne s'accompagnent presque toujours d'aucun trouble de la sensibilité. Toutefois on a noté des engourdissements ou fourmillements passagers.

L'occlusion des yeux n'empêche pas la station debout et ne rend pas la marche beaucoup plus difficile. non seulement au début mais même lorsque survient le tremblement.

Tremblement. Il arrive à une époque très-variable mais souvent assez éloignée du début. C'est un des symptômes les plus caractéristiques de la maladie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est un tremblement rhythmique dont la tête et les membres sont atteints et qui suivant la remarque de M. Charcot ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue, cessant d'exister lorsque les muscles sont abandonnés à un repos complet.

Le tremblement est d'autant plus prononcé que le mouvement a plus d'étendue - exemples - (m. sup. et inf.)

Le tremblement peut se montrer dès le début; mais c'est ord. un symptôme tardif. Encore peut il disparaître lorsque les membres sont immobilisés par la contracture. Il diminue aussi à mesure que les malades s'affaiblissent, et il peut avoir complètement disparu vers la fin de la maladie. Toutefois si on examine les malades seulement à ce moment là, on devra les interroger avec soin pour retrouver ce symptôme qui ne fait pas défaut au moins à un certain moment.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Embarras de la parole. Ce symptôme doit être placé à côté du tremblement en raison de sa fréquence, puisqu'il est noté 20 fois sur 25 cas. Parole lente, traînante par moments presque inintelligible. Il semble que la langue soit devenue trop épaisse et débit des gens avinés. On reconnaît alors que les mots sont comme scandés : il y a une pause entre chaque syllabe et celles-ci sont prononcées lentement. Il y a de l'hésitation dans la prononciation des mots mais pas de bégayement. L'émission des mots précédés par une légère contraction de lèvres. La langue peut être le siège du tremblement ; mais d'après M. Charcot cela n'est pas nécessaire pour que l'embarras de la parole soit très grand.

Ce trouble d'abord peu appréciable, s'aggrave progressivement jusqu'à rendre parfois les paroles incompréhensibles. Mais il peut s'aggraver tout à coup, comme par accès pour s'amender ensuite temporairement.

Le symptôme que nous venons d'étudier fait partie du groupe céphalogène. Il est souvent précédé de symptômes appartenant au même groupe mais qui sont moins constants.

Diplopie. phénomène du début tout à fait transitoire

Amblyopie - phénomène plus fréquent et plus durable

SCD Lyon 1

L'amblyopie peut être précédée de l'apparition d'éclairs, d'étincelles. Elle aboutit très rarement à une cécité complète (Sobs de Magnan) bien que des plaques de sclérose occupent assez souvent toute l'épaisseur des cordons nerveux.

En général intégrité de la papille ; parfois altération partielle et exceptionnellement atrophie totale avec ou sans excavation.

Nystagmus. S'observe environ dans la moitié des cas. oscillations latérales. Il est des cas où le nystagmus fait défaut tant que le regard reste vague, mais se manifeste aussitôt que les malades fixent un objet. —

Vertige. se remarque au début dans les 3/4 des cas. Vertige giratoire qui porte le malade menacé de perdre l'équilibre à se retenir aux corps environnants. Il revient par accès on est persistant et contribue avec la parésie et le tremblement à rendre la station et la marche titubantes et parfois impossibles sans le secours de quelqu'un.

Contracture des membres et épilepsie spinale.

C'est un symptôme habituel des phases avancées de la maladie. on voit ~~[illegible]~~ se produire soit spontanément, soit à la suite d'excitations diverses des contractures des m. inférieurs

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dans l'extension, d'abord sous forme d'accès plus ou moins longs et avec des intervalles variables, ~~et~~ ensuite d'une façon permanente. La rigidité peut être tellement prononcée qu'en soulevant un membre, on soulève en même temps une partie du tronc. Ce n'est qu'exceptionnellement et à une période tout à fait avancée que l'on observe la contracture dans la flexion. Exceptionnellement aussi les m. sup. sont contracturés. Tous les muscles sont atteints, car il est difficile de produire des mouvements aussi bien dans le sens de la flexion que dans celui de l'extension.

Trépidation parfois très marquée et très facile à provoquer, d'autrefois faisant défaut. On peut encore l'observer avant les contractures permanentes.

Facies. Au bout d'un certain temps il prend un aspect particulier. Regard vague, incertain; lèvres tombantes, intérieures; muscles de la face peu mobiles, exprimant l'hébétude ou la stupeur.

En même temps il y a souvent un affaiblissement des facultés intellectuelles et affectives ainsi que de la mémoire. Ce qui paraît dominer c'est une sorte d'indifférence presque stupide pour toutes choses, rires ou pleurs sans motif. Enfin dans qqs. cas on a noté de l'aliénation mentale.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les autres symptômes bulbaires consistant en troubles de la déglutition, de la circulation et de la respiration peuvent s'adjoindre successivement à une période avancée de la maladie, au point de d'occasionner la terminaison fatale.

Phénomènes ataxiques. M. Charcot classe ces phénomènes sous le titre de symptômes insolites et qqs. auteurs sous celui de complications; mais ces phénomènes n'ont rien d'insolite ou rien de plus insolite que les autres symptômes et ils paraissent même être assez fréquents ce qui s'explique par l'envahissement des cordons postérieurs qu'on observe à un moindre degré que les cordons antéro-latéraux, mais d'une façon à peu près constante. Ils ne peuvent certainement pas être considérés comme une complication; car il faudrait considérer de la même manière l'altération des cordons postérieurs dont les lésions rentrent dans la description commune.

Cruveilhier avait déjà signalé l'obs. d'un malade qui ne pouvait saisir et se servir d'une épingle sans le secours de la vue.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pendant la marche, les pieds peuvent être un peu projetés comme chez les ataxiques. L'occlusion des yeux peut amener l'exagération de la titubation, la perte de l'équilibre et une chute. La sensibilité tactile peut être diminuée et les malades peuvent ne pas avoir une notion exacte de la position de leurs membres. Enfin on a noté aussi des douleurs fulgurantes et des douleurs en ceinture, des crises gastralgiques.

En général ces symptômes sont peu accusés, et n'occupent que le second plan et sont accompagnés des autres symptômes qui permettent de reconnaître la maladie. Nous reviendrons du reste sur ce point à l'occasion du Diagnostic.

Atrophie musculaire. M. Charcot a vu dans plusieurs cas une atrophie de certains muscles ou groupes musculaires rappelant tant par son siège que par son mode d'envahissement l'atrophie musculaire à marche progressive; et deux fois cette atrophie était en rapport avec des lésions des cornes ant. dont les cellules étaient profondément altérées. Erbstein a observé l'atrophie de la portion ant. de la langue et il a constaté dans ce cas de nombreux foyers de dégénérescence non seulement entre les faisceaux d'origine de l'hypoglosse, mais les intéressant aussi. Le noyau de l'hypoglosse était remplacé par un ibid. et aussi enfin les fibres musculaires des portions atrophiées avaient subi la dégénérescence gr[illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

attaques apoplectiformes. auraient été observés dans le 5e environ des faits.

Ces phénomènes peuvent survenir inopinément sans prodromes bien accentués, par une obnubilation rapide et plus ou moins prononcée des facultés intellectuelles ou par un coma profond.

M. Charcot assimile ces phénomènes à ceux qu'on rencontre dans la paralysie générale et dans les lésions en foyer de l'encéphale, qui sont connus sous les noms d'attaques apoplectiformes et d'attaques convulsives ou épileptiformes. Ces derniers n'auraient pas encore été rencontrés dans la sclérose en plaques.

Ces symptômes peuvent se produire d'une manière passagère ou bien déterminer la mort du malade. Dans ce dernier cas on ne trouve pas des lésions capables de les expliquer dans les différentes maladies que nous avons citées. D'après M. Charcot, il est probable qu'ils sont dus à des phénomènes d'irritation de l'isthme de l'encéphale et notamment du bulbe, et non à des prétendues congestions ou fluxions.

M. Charcot pense que cette complication serait accompagnée d'une élévation de la température immédiate ce qui permettrait de la distinguer des attaques vraies dans lesquelles l'abaissement de la température au dessous de la normale se maintient en général au moins pendant 24 heures [illegible] Le temps après les attaques permet de nombreuses variations dont les causes ne sont pas connues d'où impossibilité d'être absolument fixé à cet égard.

M. Charcot a proposé de diviser la maladie en 3 périodes 1° des premiers symptômes jusqu'au moment où la rigidité des membres, 2° période pendant laquelle le malade conserve encore l'intégrité des fonctions organiques 3° aggravation de tous les symptômes et troubles de la nutrition. — forme cérébrale très rare — forme spinale non fréquente [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Obs. de Maréchal — 59 ans sans profession —
entré le 22 avril mort le 11 juin 78 —
Il ne faisait pas d'excès alcooliques, mais il avait
cependant avoir lu beaucoup de bière jusqu'en 1848
a été militaire — fumeur émérite. —
Début en 1860 par douleurs et tumefaction
d'abord au niveau de l'articulation ~~métatarsophal~~
du gros orteil gauche pendant une année
à laquelle succéda ~~des phénomènes~~
identiques sur les mêmes parties du côté droit.
Cessation de ces phénomènes au bout de qq.
mois et apparition de douleurs lancinantes
dans les m. inf. avec affaiblissement
de ces membres.
aggravation progressive de l'affaibl. jusqu'en 1870.
sans troubles du côté des m. sup. et de l'encéphale.
démarche régulière ~~et seulement~~ affaibl. —
troubles de la parole débutent en 1870.
et vont en augmentant progressivement
(sa langue ne lui obéissait pas facilement) —
vers 1874 début des troubles des m. sup. caractérisés
par un tremblement des 2 mains avec affaibl.
d'où difficulté pour les mouv.; mais cessation
du tremblement au repos.
amblyopie depuis 3 mois. —
pas de céphalalgie, pas de vertige, pas d'épilepsie
pas de paralysie, pas de troubles de l'ouïe —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

actuellement. Conservation de l'intelligence, de la mémoire
caractère impressionnable.
face — regard expressif — pas de troubles de la motilité et de la sensibilité
parole hésitante, lente, haineuse, scandée (le malade s'arrêtant après un mot ou même au milieu d'un mot). Il trouve toujours les mots, mais ils sortent, dit-il, plus difficilement. mouvements de la langue conservés.
vue amblyopie surtout à une certaine distance, hypermétropie manifeste. pas d'atrophie papillaire (symptômes d'intoxication par abus du tabac) (ex. de M. Dor.)
ouïe très-émoussée.
odorat — goût, intacts.
m. sup. amaigrissement — sensibilité intacte. pas de tremblement au repos, ni même en tenant les mains étendues, les doigts écartés; mais, dès qu'on lui dit de saisir un objet les mains, surtout la gauche, deviennent le siège d'un tremblement d'autant plus prononcé que le mouvement a plus d'amplitude et il cesse aussitôt que le membre revient à l'état de repos.
m. inf. amaigrissement — très-gde faiblesse — sensibilité peut-être un peu émoussée, bien que le contact de la tête d'épingle soit perçu partout. pas de contracture — pas de tremblement au repos. Tous les mouvements sont possibles mais la moindre résistance suffit pour les empêcher

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

réflexes un peu exagérés - pas de trépidation.
Les mouvements dans le lit s'accompagnent
de mouvements de latéralité, incertains. La
marche est impossible. Cependant
soutenu par 2 aides il peut faire qqs pas.
Les m. inf. sont raides, la démarche est
ataxique, le pied droit surtout est
~~fortement~~ élevé et lancé en avant.
fonctions digestives passables. parfois diarrhée
miction fréquente. (20 en 24 heures). cystite
urine alcaline contenant du pus et du sang.
légère hypertrophie de la prostate -
rien aux poumons et au cœur -
amaigrissement général - pas de fièvre -
21 mai - oppression depuis qqs. jours. ascite et
œdème des m. inf. phénomènes de cystite plus accusés
pas de coliques nephrétiques, pas de gravées -
14 juin. hier soir accès de fièvre, puis coma qui persiste -
~~[illegible]~~ mouvements anormaux. tête ~~[illegible]~~ à droite
par contracture du sterno-mastoïdien droit. -
l'œil droit dirigé un peu en bas et en dehors.
respiration suspirieuse, mouvements automatiques
contracture des m. augmentée par les mouvements.
nystagmus.
resp. 20 - pouls 130 -
19 - id -
16 - résolution complète, râles trachéaux réfroidissement - agonie
vomissements sanguins.
17 - autopsie - œdème sous-arachnoïdien. rien au cerveau
ni au cervelet. Sclérose en plaques. cirrhose hépatique. cystite ad
[illegible] de la muqueuse et taches ecchymotiques -
après durcissement de la moelle. ex par. colorat. plaques sur toute [illegible]
latéraux, qui empiètent irrégulièrement sur les cordons postérieurs -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

21 juin
18e Leçon

Sclérose en plaques (suite)

Obs. de Maréchal –

Physiologie pathologique. Nous avons vu que M. Charcot considérait l'inflammation de la névroglie comme primitive et l'altération des tubes nerveux et des cellules comme secondaire. En outre il combat l'opinion de Rindfleisch qui place dans le système vasculaire le point de départ de la formation des foyers de sclérose. M. Charcot dit que le rôle prédominant accordé aux vaisseaux dans l'évolution du processus morbide n'est rien moins que démontré; mais on peut en dire autant de tout autre hypothèse.

La localisation des plaques de sclérose permet de se rendre compte de la production de la plupart des phénomènes qui caractérisent la sclérose en plaques.

Ainsi, les altérations des cordons antéro-latéraux donnent lieu aux phénomènes de parésie d'abord, puis de paralysie avec contracture permanente.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'envahissement des cordons postérieurs aimé que nous l'avons vu, rend compte des symptômes ataxiques que l'on rencontre assez souvent : incordination motrice, perte de la notion de position, troubles de la sensibilité, douleurs fulgurantes.

La diplopie, l'amblyopie sont en rapport avec les lésions des nerfs de l'œil. Ces phénomènes sont ord. peu marqués parceque les plaques ne détruisent pas les cylindres d'axe. On peut expliquer de la même manière les symptômes de parésie des autres parties du corps qui persistent pendant fort longtemps et ce n'est que dans la période ultime et aussi par le fait des contractures que l'impotence est produite.

Il faut remarquer aussi qu'il existe entre les plaques des portions de la moelle parfaitement saine ; c'est un des arguments que M. Vulpian donnait contre la théorie de Bouchard relative aux dégénérations secondaires

SCD Lyon

SCD Lyon 1

On admet que si les parties situées au dessous des plaques ne dégénèrent pas cela tient précisément à la conservation des cylindres d'axe.

M. Charcot pense aussi qu'on peut attribuer le tremblement à la longue persistance des cylindres d'axe dépouillés de leur enveloppe de myéline au sein des foyers sclérosés; car la transmission s'opérerait encore par la voie de ces cylindres dénudés, mais elle aurait lieu d'une façon irrégulière, saccadée, et ainsi se produiraient les oscillations qui troublent l'exécution des mouvements intentionnels.

C'est évidemment une hypothèse qui ne repose sur aucun fondement; ~~et les~~ objections qu'on peut lui faire sont nombreuses. Je me bornerai à vous faire remarquer qu'au début et à la fin de la maladie il n'y a souvent pas de tremblement, bien que la lésion en question des cylindres d'axe existe cependant. Cette lésion du reste se rencontre dans les autres sclérosés sans tremblement, et d'autre part on peut obtenir

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

un tremblement dans les mouvements intentionnels non seulement dans les affections de l'encéphale ou cette même cause pourrait être plus ou moins invoquée, mais encore dans les intoxications mercurielles alcooliques où la lésion des centres nerveux est encore à trouver.

Si l'on considère que un tremblement offrant les mêmes caractères que celui de la sclérose en plaques peut s'observer dans tous les états parétiques à des degrés divers, il est vrai, y comprenant l'état de fatigue chez un sujet sain et tous les états pathologiques avec lésions médullaires et encéphaliques ainsi que les intoxications; il est assez rationnel de l'attribuer à la parésie.

Le tremblement n'existe plus avec la paralysie puisque tout mouvement a cessé; mais nous savons que dans les paralysies incomplètes, le mouvement débute bien mais qu'il ne peut pas être soutenu, la force faisant défaut. Il en résulte que pour accomplir un mouvement

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

le malade fait une série d'efforts suivis de défaillances qui peuvent être considérés comme la cause du tremblement. Et on comprend très-bien que celui-ci soit d'autant plus prononcé que le mouvement a plus d'amplitude.

On se rend également très-bien compte pourquoi le tremblement cesse de se produire lorsque la paralysie fait des progrès et lorsqu'il survient de la contracture; mais ce qui est moins compréhensible c'est qu'il n'y ait pas du tremblement dans tous les états parétiques. Cependant on peut admettre qu'il faut un affaiblissement particulier, pas trop prononcé, puisqu'il faut que le mouvement soit entrepris avec une certaine force, et d'autre part, pas trop ~~[illegible]~~ léger parceque la force serait alors suffisante pour ne pas donner lieu au tremblement. Lorsque l'affaiblissement est trop léger pour déterminer le tremblement on peut voir celui-ci se produire à la suite d'un grand mouvement ou [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

ainsi nous pouvons admettre que dans la sclérose en plaques la paresse atteint à un certain moment le degré nécessaire pour donner lieu au tremblement, qui disparaît lorsqu'elle a dépassé ce degré. Il est probable qu'à la première période (période paritique) il suffirait d'occasionner un peu de fatigue des muscles pour déterminer le tremblement. —

+ Peut-être faut-il ajouter que la tendance à la contracture en un certain degré de contraction est nécessaire à la production du tremblement.

On peut interpréter de la même manière le nystagmus et l'embarras de la parole, ainsi que la contraction de la lèvre sup. qui l'accompagne quelquefois. Il s'agit bien évidemment d'un tremblement. L'embarras de la parole peut être très grand sans que le tremblement de la langue soit très prononcé dit M. Charcot. Cela n'est probablement pas la règle, mais on conçoit que cela puisse arriver sans qu'on doive attribuer l'embarras de la parole à autre chose qu'au tremblement de la langue dans les mouvements que maintient la parole et qui sont autrement compliqués que ceux qui consistent à tirer la langue hors de la bouche d'autant qu'elle peut reposer ainsi sur la lèvre inférieure (mais [illegible])

+ Le tremblement, dit Romberg, forme en quelque sorte le pont entre la région des convulsions et celle des paralysies ; il serait donc à la fois un phénomène paralytique et convulsif.

SCD Lyon

Diagnostic. facile lorsque le tableau de la maladie est complet, mais des difficultés plus ou moins grandes peuvent se présenter dans le cours de la maladie.

Au début dans la période parétique le diagnostic peut être très-difficile, sinon impossible, car la parésie est un symptôme commun à la plupart des affections de la moelle au début (myélites chroniques diffuses en transverse de cause variable) surtout quand la maladie débute par les 2 m. inf. à la fois, sans troubles [illegible]

Ce qui caractérisera plus particulièrement la sclérose en plaques, c'est le début par un membre inf. et l'envahissement de l'autre membre inf. au bout d'un temps parfois assez long; la marche très-lente de la maladie, l'absence de troubles de la sensibilité et en même temps de la diplopie, de l'amblyopie et surtout du nystagmus.

Lorsque le tremblement existera la maladie deviendra moins difficile à reconnaître. Les caractères de ce tremblement rhythmique qui ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements intentionnels d'une certaine étendue et qui cesse d'exister dans le repos permettent de le distinguer déjà de ceux de la paralysie agitante et de la chorée.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Dans la paralysie agitante, ~~le tremblement~~ se montre constamment ou par intermittence et aussi bien dans l'état de repos qu'au moment des mouvements. Dans ce dernier cas même, il peut se faire que le tremblement soit moins prononcé. La tête n'est ord. pas atteinte; et si elle est mise en mouvement c'est parce que les mouvements des membres communiquent des secousses à la tête. Il s'agit d'une transmission du tremblement. Celui-ci est composé de secousses plus régulières plus rapides, dans la paralysie agitante que dans la sclérose multiloculaire dont les oscillations ont plus d'amplitude et se rapprochent davantage des mouvements de la chorée. C'est ainsi qu'autrefois la sclérose en plaques a été désignée sous les noms de chorée rhythmique, paralysie choréiforme. Toutefois dans la sclérose multiloculaire la direction des mouvements volontaires persiste en dépit des secousses du tremblement, bien que ces secousses s'exagèrent à mesure qu'on approche du but à atteindre; tandis que dans la chorée, la direction générale du mouvement est troublée dès l'origine par des mouvements absolument contradictoires, d'une étendue tout à fait disproportionnée et qui font manquer les autres mouvements spontanés dans la chorée.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans l'ataxie locomotrice, il n'existe pas de tremblement; mais une incoordination des mouvements, qui ont lieu avec une brusquerie et une exagération caractéristiques; ces troubles du mouvement sont notablement exagérés par l'occlusion des yeux. La force est ord. conservée et il existe des troubles plus ou moins marqués de la sensibilité. Enfin aucun embarras de la parole. Toutefois, nous avons vu que dans la sclérose en plaques on pouvait observer quelques symptômes de l'ataxie ..... Mais ce qui permettra de reconnaître la sclérose multiloculaire, c'est la parésie concomitante, le tremblement dominant l'incoordination, les troubles de la parole, le nystagmus etc. Du reste il est rare que les symptômes se rapportant à l'ataxie locomotrice soient assez prononcés pour ~~[illegible]~~ à une erreur. Et d'un autre côté il est assez fréquent de voir les malades lancer les jambes un peu comme les ataxiques, alors que les autres symptômes de l'ataxie n'existent pas; ce qui me semble faciliter le diagnostic de la sclérose.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les phénomènes de parésie et de tremblement qu'on observe dans la paralysie générale pourraient aussi faire croire à une sclérose en plaques, d'autant que les troubles du côté de la parole peuvent être à peu près semblables dans les deux maladies. Mais dans la paralysie générale, ~~il existe~~ des troubles intellectuels dès le début et les phénomènes de parésie ne commencent pas par un des m. inf. ou par les m. inf.; on remarque au contraire que les m. sup. sont surtout affectés, en même temps que l'embarras de la parole est déjà notablement prononcé. Du reste il s'agit ~~pour~~ en général pour les membres d'un léger tremblement.

Quant aux tremblements alcooliques mercuriels surtout, qui ressemblent à celui de la sclérose en plaques et qui s'accompagnent d'un état parétique des membres, ils n'ont rien d'absolument caractéristique si ce n'est qu'ils prédominent aux m. sup. et que les oscillations dans l'alcoolisme sont ord. [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

mais on rapportera ces phénomènes à leur cause, en trouvant les signes des intoxications qui les ont causés. ~~Le mode d'abord~~ La marche de la maladie devront être pris aussi en considération. Les autres substances toxiques plomb, arsenic, etc. qui donnent lieu à des tremblements ne pourront pas engendrer une confusion en raison du mode de tremblement observé dans ces cas et qui est très léger, souvent à peine appréciable; d'autant que les autres symptômes d'intoxication sont alors en général ~~très~~ accusés.

Il est rare qu'une affection cérébrale accompagnée de tremblement puisse donner le change; car si les troubles paraissent exister des deux côtés pour ce qui concerne la langue et la face, bien que les troubles soient toujours plus manifestes d'un côté; ils sont très-~~évidemment~~ localisés à un côté du corps pour les membres, et les troubles sont plus marqués au membre sup.

SCD Lyon

Lorsqu'il n'existe plus de tremblement et que la maladie est surtout caractérisée par les phénomènes de contracture et de paralysie, on ne pourra la distinguer des autres affections de la moelle qui ~~donnent lieu~~ à ces symptômes et que nous avons passé en revue, que par la connaissance de la marche de la maladie et en reconstituant le tableau de la sclérose en plaques.

Le Diagnostic sera plus difficile lorsqu'on aura affaire aux formes céphalique et spinale isolées.

Je n'insisterai pas sur le D. de la forme céphalique qui serait tout à fait exceptionnelle et qui pourrait ressembler à la paralysie générale ou aux paralysies bulbaires ; mais la forme spinale serait moins rare et pourrait offrir de sérieuses difficultés pour le diagnostic. Il est probable qu'on a décrit sous les noms de sclérose latérale symétrique des cordons latéraux et de tabes spasmodique, de véritables sclérose en plaques mais le diagnostic ne pourra être établi que dans les cas où l'on ~~pourra~~ connaîtra la marche de la maladie et retrouvera nettement les symptômes qui se rapportent à la sclérose en plaques.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Étiologie – Maladie plus commune chez les femmes que chez les hommes ; mais on a beaucoup observé de faits à la Salpêtrière. D'après M. Charcot maladie de la jeunesse et de la première moitié de l'âge adulte. Elle débuterait le plus souvent entre 20 et 25 ans ; rarement après 30 ans. L'âge de 40 ans semble être la dernière limite que peuvent atteindre les sujets affectés de la Sclérose multiloculaire. Mes obs. se trouvent dans ces limites à l'exception des deux cas suivis d'autopsie, l'un ayant succombé à 57 ans et l'autre à 59 ans. On peut donc admettre cette limite d'âge, puisque ces faits ne sont pas douteux.

Au point de vue de l'hérédité, données incertaines. En tout cas on a seulement signalé parfois des affections nerveuses de peu d'importance dans les antécédents.

On a noté parmi les causes occasionnelles : l'influence du froid humide ; les chagrins, les ennuis, une vive émotion et diverses causes plus ou moins banales, notamment les positions irrégulières et les difficultés de vivre. C'était précisément le cas de notre malade qui n'avait pas de profession

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pronostic. Toujours très-grave. Cependant il ne faut pas oublier qu'il peut survenir des rémissions, des temps d'arrêt, et que la maladie peut durer longtemps (18 ans chez notre malade). Si l'on est impuissant dans la période ultime, peut-être arriverait-on à un résultat satisfaisant dans les cas où on peut observer le malade dès le début.

Traitement. M. Charcot dit que toutes les indications employées dans la plupart des maladies des centres nerveux ont échoué.

Ces ~~résultats~~ que se rapportent probablement à des malades soignés dans une période avancée de la maladie; et dans ces cas il n'y a guère d'autre indication que d'alimenter les malades et de favoriser autant que possible la régularité des fonctions. Mais dans les premières périodes les indications paraissent les mêmes que dans les autres affections infl. de la moelle. Il faut combattre cette infl. par des révulsifs et à l'intérieur le seigle ergoté, la belladone courants continus. Puis, si la maladie paraît de nature rhumatismale insister sur les préparations arsenicales et alcalines. On pourra aussi employer les eaux alcalines chaudes et même l'hydrothérapie en surveillant les malades. Enfin bonnes conditions hygiéniques.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Paralysie labio-glosso-laryngée

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Quinze
Leçon

Paralysie labio-glosso-laryngée
Paralysie des noyaux bulbaires

C'est à Duchenne que l'on doit de connaître cette maladie dont il a donné une bonne description en 1860.

Toutefois Trousseau raconte qu'il avait observé un cas de ce genre en 1841 dans une consultation; mais en remontant encore plus loin, on voit que Robinson en 1825 demande à Ch. Bell son avis sur un cas parfaitement reconnaissable dans ses traits principaux dans une lettre qu'a publié Hammond.

Nous avons vu que Cruveilhier avait déjà indiqué l'atrophie des nerfs bulbaires, signalée aussi par Trousseau, Duménil, Wachsmuth; mais c'est seulement depuis les travaux de Charcot et Joffroy, de Duchenne de Sbure et de Leyden (1870-71) que l'on connaît l'altération des noyaux d'origine des nerfs bulbaires. Depuis cette époque on a publié de nouveaux faits et M. Halloyeau dans sa thèse d'agrégation 1875 a donné un état complet de la question

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'affection débute ord. par le noyau de l'hypoglosse ; plus rarement et à un moindre degré on trouve des lésions au niveau des noyaux du spinal et du pneumogastrique et le noyau du glosso-pharyngien reste ord. intact. Quand l'affection s'étend au-dessus des stries transversales du nerf auditif, elle atteint les noyaux du facial et du moteur oculaire externe. Ceux du nerf auditif et de la racine motrice du trijumeau sont ord. indemnes. Toutefois ce dernier a été trouvé altéré une fois par Duchenne, et M. Charcot a constaté une fois l'altération du noyau sensitif du trijumeau.

Quant aux lésions des cellules de ces noyaux, elles sont identiques à celles des gdes cellules motrices dans ~~[illegible]~~ l'atrophie musculaire progressive. Elles consistent donc dans une atrophie pigmentaire plus ou moins considérable, qui fait disparaître un grand nombre de cellules.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La nevroglie peut être intacte; mais elle peut aussi être le siège d'un travail inflammatoire, et Rosenthal dit qu'on trouve « l'hyperplasie du tissu conjonctif au niveau du plancher du 4e ventricule qui gagne plus bas dans les voies spinales, la partie interne des cordons antérieurs et la partie postérieure des cordons latéraux, comme dans la dégénérescence atrophique des cours apoplectiques (Türck); elle atteint Goff. en haut les fibres des pyramides et leurs prolongements dans la protubérance et les pédoncules cérébraux (Leyden, Main); les olives sont plus rarement prises, les cordons postérieurs et les corps restiformes restent intacts » — « Il est rare que l'altération reste bornée aux noyaux moteurs, comme dans les cas de Charcot, Duchenne, Goffroy; dans la plupart des cas, le processus sclérotique et les lésions vasculaires qui l'accompagnent atteignent secondairement la substance et les noyaux nerveux ».

Muscles plus ou moins altérés, aspect jaunâtre; faisceaux amincis avec conservation des stries ou avec dégénérescence graisseuse ou cirreuse. Parfois, surtout à la langue, tissu graisseux abondant entre les faisceaux. D'après M. Charcot, infiltration granuleuse des fibres avec prolifération des noyaux de sarcolemme et [illegible] nucléaires abondantes dans le tissu interstitiel.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

La description de Rosenthal qui admet la dégénération descendante consécutive aux lésions du bulbe se rapporte évidemment à la description de la paralysie latérale amyotrophique de Charcot. On peut en dire autant du cas de Dr Sbrent rapporté par Shammond.

Lorsque nous avons étudié la maladie décrite par M. Charcot, je vous ai indiqué le processus admis par cet auteur, c'est-à-dire l'altération concomitante des noyaux bulbaires et des cornes antérieures en même temps que des faisceaux latéraux sur toute l'étendue de la moelle; mais ~~[illegible]~~ l'interprétation d'une lésion des parties sup. de l'axe avec dégénération secondaire descendante peut être soutenue, malgré les différences signalées par M. Charcot avec les dégénérations secondaires qu'on rencontre habituellement

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les cas observés communément jusqu'à ce jour ne sont pas assez nombreux pour qu'il n'existe aucun doute.

Toutefois, il est certain que dans les cas où l'affection débute par la bulbe pour envahir ensuite la moelle, il ne s'agit pas toujours de dégénération secondaire ou de paralysie bulbaire amyotrophique, car M. Charcot a observé un cas d'atteinte des cellules de noyaux bulbaires et des cornes sans que la névroglie fut intéressée.

Nous avons vu que les lésions de l'atrophie musculaire pouvaient gagner le bulbe et que les lésions primitivement localisées au bulbe pouvaient envahir la moelle.

Duchenne croit qu'il s'agit de simples coïncidences, tandis que Charcot, c'est la même maladie qui se localise à la moelle, au bulbe ou à la fois dans les deux organes en commençant par l'un ou par l'autre

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Hallopeau résume de la manière suivante les arguments qui permettent d'identifier les deux affections :

1° Elles coïncident fréquemment, chacune d'elles pouvant suivant les cas, précéder ou compliquer l'autre ;

2° Il y a conservation relative de la contractilité musculaire dans les muscles atteints ;

3° Il y a coïncidence fréquente (et nous pouvons dire habituelle) d'atrophie et de paralysie.

4° La marche est progressive et fatale.

5° Lésions identiques des centres nerveux, des nerfs et des muscles : le processus anatomique fondamental consiste essentiellement dans une atrophie primitive des noyaux moteurs.

Pour Duchenne au contraire, l'atrophie musculaire progressive serait essentiellement caractérisée par des atrophies sans paralysie, tandis que dans la paralysie labio-glosso-laryngée on aurait des paralysies sans atrophie.

Cette assertion ne repose que sur d'anciennes observations (Duchenne) ou sur des obs. sans autopsie (Hanne) ;

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

on n'a pas fait dans ces dernières années d'autopsie de paralysie labio-glosso-laryngée seule sans complications du côté de la moelle; et ainsi que le remarque M. Ossimus on n'est pas en droit d'affirmer qu'il existe une paralysie labio-glosso-laryngée sans atrophie. ~~D'autant que on a~~ trouvé après la mort (obs. de M. Charcot) de l'atrophie musculaire, notamment dans les muscles de la langue, alors que pendant la vie cette atrophie n'était pas appréciable. nous avons vu effectivement qu'il pouvait exister une adipose des muscles atrophiés dissociée à croire à la conservation du volume des muscles. Enfin si la paralysie peut ~~[illegible]~~ dans une certaine mesure précéder l'atrophie, dans la paralysie labio-glosso-laryngée, le même phénomène peut s'observer, ainsi que le remarque M. Charcot, dans l'atrophie musculaire progressive. C'est ainsi que dans une obs. de M. Hayem d'atrophie muscul. progressive, le diaphragme, les g.ds dentelés, les sterno-cleido-mastoïdiens, les scalènes et les intercostaux étaient paralysés et ne furent pas trouvés atrophiés.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il est certain que les recherches modernes tendent à identifier les deux affections dans une même maladie, et c'est pour ce motif que je place la description de la paralysie labio-glosso-laryngée à côté de l'atrophie musculaire progressive et de la paralysie latérale amyotrophique, bien que nous connaissions encore incomplètement le processus de ces différents états et les causes qui donnent lieu aux différentes formes. Mais de nouvelles observations avec les indications que nous possédons ne doivent pas tarder à élucider cette question.

Symptômes - qqf. prodrômes. Douleurs à la tête et à la nuque, sentiment de compression dans la poitrine et dans le cou surtout en parlant.

Le plus souvent le premier symptôme est une légère difficulté dans l'articulation des mots due à un défaut de célérité et de précision dans les mouvements de la langue.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Le trouble de la parole se révèle surtout dans la prononciation des consonnes qui s'obtiennent en chassant l'air expiré au moyen de la partie antérieure de la langue appliquée contre les incisives supérieures ou la partie antérieure de la voute palatine (d, t, l, n, s) ou bien dans la prononciation des consonnes qui s'obtiennent essentiellement par l'adossement des moitiés postérieures de la langue et de la voute palatine (k, g, ch, j) (Rosenthal) — Voyelles e, i —

Ces troubles s'accentuent de plus en plus et en ~~[illegible]~~ la langue on peut s'apercevoir que ses mouvements s'exécutent plus ou moins difficilement (projection de la pointe au dehors, mts de latéralité, action de relever la pointe, de creuser la face sup. en gouttière) langue : aspect normal, large, étalée ou atrophiée et alors plissée longitudinalement.

Plus tard, la paralysie se montre dans le département du facial, d'après Hammond la maladie pourrait même débuter par les lèvres. C'est alors la prononciation des labiales qui est difficile (b, p, f, v, w, m) des voyelles (o, u) — difficulté pour siffler, souffler, fermer les lèvres pour ~~[illegible]~~ le verre en buvant et enfin l'occlusion de la bouche devient ~~[illegible]~~ moins difficile

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il s'y joint une paralysie des muscles du voile du palais et du pharynx, d'où défaut d'occlusion des fosses nasales et par suite nasonnement, regurgitation des liquides. La voix nasonnée fait prononcer les consonnes b, f, comme m, v.

Parfois le voile du palais est atteint alors que les lèvres articulent encore bien les lettres, mais la difficulté de prononciation provient du courant d'air insuffisant par suite de l'abaissement du voile du palais et du passage par les fosses nasales de la plus gde partie de l'air expiré. Il suffit alors de fermer ce passage en pinçant le nez, pour rendre la prononciation plus facile.

La déglutition ne tarde pas aussi à être gênée par suite de la paralysie de la langue et des muscles du pharynx. La paralysie ~~[illegible]~~ même débute ainsi d'après Duchenne et Eulenburg. Toutefois elle se montre plutôt à une période avancée. Pour avaler les malades rejettent la tête en arrière ou mettent la main devant la bouche et encore sont-ils pris souvent d'accès de suffocation.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Ces troubles s'expliquent par la paralysie de la langue qui ne pouvant plus en arrière les aliments, tandis que les muscles du pharynx se contractent énergiquement dans les efforts de déglutition. Si la langue ne provoque plus par sa racine l'occlusion complète de l'épiglotte et si le larynx n'est pas encore paralysé, le malade fait encore passer les substances molles et liquides, tandis que les bols volumineux sont difficilement saisis et peuvent déterminer la suffocation. – Lorsque la paralysie empêche l'occlusion propre du larynx démontrée par Bruns au moyen du laryngoscope (adossement des aryténoïdes, avec rétrécissement latéral du larynx), alors les aliments solides sont mieux avalés que les liquides qui en pénétrant dans le larynx déterminent des accès de suffocation avec toux violente.

Aux troubles du côté de la langue des lèvres, du voile du palais, se joignent plus tard l'abolition des mouvements de déduction du maxillaire inférieur par suite de la paralysie des ptérygoïdiens.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Ces paralysies s'accompagnent ordinairement d'une salivation abondante qui oblige le malade à se coucher de côté pour en permettre l'écoulement au dehors ou s'il est debout à tenir constamment son mouchoir devant la bouche.

La salivation ne paraît pas seulement produite par la dysphagie, il est très probable qu'elle est de nature paralytique. Cl. Bernard a en effet démontré l'augmentation ~~de la sécrétion~~ salivaire par la section de la corde du tympan. Rosenthal pense qu'il faudrait plutôt l'attribuer en raison de la nature de l'affection principale à l'excitation du centre salivaire découvert par Grützner dans la moelle allongée par suite de l'excitation centrale des fibres d'origine de la corde du tympan et du gd sympathique.

Toutefois lorsqu'on voit les lésions des noyaux bulbaires déterminer des phénomènes paralytiques ord. mais toujours avec atrophie sans phénomènes d'excitation, il est plus rationnel d'admettre qu'il en est de même pour les origines de la corde du tympan.

La paralysie du larynx, ~~des muscles intrinsèques~~ amène ~~de~~ l'affaiblissement de la voix qui peut arriver à l'extinction complète. Duchenne a signalé dans ces cas le relâchement des cordes vocales. Cette paralysie plus ou moins prononcée des cordes vocales

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

a été constatée par la plupart des auteurs. On peut s'en rendre compte d'autant plus facilement qu'il existe souvent une anesthésie du pharynx et du larynx. Rosenthal l'a notée deux fois et considère le fait comme exceptionnel, tandis qu'après M. Krishaber, on pourrait faire de ce symptôme un signe précoce de la maladie. Pour cet auteur la muqueuse de la partie sup. des voies respiratoires et digestives aurait perdu la sensibilité réflexe en conservant la sensation de contact. Il est probable que dans ces cas cette sensation est aussi atteinte; mais comme elle n'est pas complètement abolie, on la considère comme conservée.

À mesure que la maladie fait des progrès ~~toutes~~ les phénomènes paralytiques s'accentuent de plus en plus et la face prend alors un aspect spécial par suite de l'envahissement de ses muscles. L'orbiculaire des lèvres peut être paralysé au point que la bouche reste constamment béante, les sillons nasolabiaux se creusent ~~[illegible]~~ et la physionomie prend un air pleurard ~~les muscles de la face deviennent~~ de moins en moins mobiles et la face perd toute expression. Les yeux seuls restent

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

animés et comme on l'a dit il semble que le malade a un masque devant le visage. Les auteurs signalent comme pouvant être paralysés les muscles de la houppe du menton, le carré, le triangulaire des lèvres, tandis qu'on constaterait toujours l'intégrité de l'orbiculaire des paupières, du zygomatique du canin, de l'élévateur de la lèvre sup. des moteurs des ailes du nez, du buccinateur.

Mais il est impossible d'admettre cela, du moment où l'on sait que les phénomènes paralytiques sont sous l'influence d'une altération centrale. Seulement il est probable qu'il en est de l'intégrité de ces muscles dans cette maladie comme de celle qu'on avait aussi indiquée ~~dans~~ les paralysies de cause cérébrale. Il suffit que la paralysie soit peu accusée et difficile à constater pour qu'on la considère comme n'existant pas. Le facies du malade proteste contre cette exception anti-physiologique. Nous dirons donc seulement que la paralysie de ces muscles est moins accusée et plus difficile à constater. En outre, dans de nouvelles élec. on devra rechercher l'atrophie musculaire et si elle existe dans les muscles le plus paralysés [illegible] certainement des traces sur les autres.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

toutes les paralysies sont symétriques; cependant j'ai obs. un malade qui présentait une atrophie de la langue principalement accusée du côté gauche.

Après les troubles du côté de l'hypoglosse, du facial et du spinal, on voit survenir du côté du pneumo-gastrique. Après de dyspnée survenant après la marche on le moindre effet et même spontanément avec ralentissement des battements du cœur, pouvant déterminer la mort subite.

D'après Duchenne lorsque le noyau moteur du trépanisme est atteint celui du pneumo-gastrique le sera bientôt en conséquence la paralysie des ptérygoïdiens reconnaissable à la perte des mouvements de déduction de la machoire ~~[illegible]~~ annonce l'arrivée prochaine de troubles du côté du pneumo-gastrique.

Les noyaux du plancher de 4e ventricule situés latéralement en avant sont plus rarement atteints. Eulenburg a obs. une parésie d'un oculo-moteur externe et un affaiblissement progressif de l'ouïe; Hérald a vu 2 fois une paralysie unilatérale de l'oculo-moteur commun. Dans certains cas la paralysie a pu prédominer dans les branches sup. du facial par suite des lésions des cellules sup. du facial.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Contractilité électro-musculaire normale dans la plupart des cas; mais elle peut être diminuée et même abolie; en rapport avec l'intensité des dégénérations musculaires.

Marche fatalement progressive (cependant qqs. cas d'amélioration et même de guérison?) et mort soit par syncope, soit par affections intercurrentes, soit par introduction du bol alimentaire dans les voies respiratoires durée 1 à 3 ans. —

Étiologie — on a invoqué les causes morales, le froid, le rhumatisme, les traumatismes, la syphilis, sans preuves —

c'est ord. de 40 à 60 ans qu'on l'observe mais on peut la rencontrer plus tôt et plus tard. Les Hommes sont beaucoup plus souvent atteints que les femmes.

Diagnostic — Début ~~[illegible]~~ insidieux, lent, progressif ~~et~~ paralysie portant sur les parties innervées par l'hypoglosse, le facial, le spinal et ultérieurement le pneumogastrique. C'est qu'il s'agit d'une paralysie systématique. En général le diagnostic est facile. Cependant on pourra la confondre avec une paralysie glosso-labiée reconnaissant pour cause une lésion ~~bulbaire~~ en foyer

SCD Lyon 1

ainsi, embolie d'une des artères vertébrales dont on possède qqs. observations (Durst, Proust, Leyden, Goffroy, obs. personnelle) et qui ont donné lieu à des ramoll. atteignant plusieurs noyaux bulbaires. Dans ce cas début subit, troubles de la motilité et de la sensibilité sous forme hémiplégique.

Dans le cas que j'ai observé, les troubles du côté des membres auraient pu passer inaperçus, si la malade n'avait pas été examinée dès le début et si notre attention n'avait pas été dirigée spécialement de ce côté. mais paralysie faciale d'un côté seulement, vertiges, vomissements, polyurie. troubles de la vue et de l'ouïe.

Des tumeurs de la protubérance et du bulbe tubercules, gliômes notamment peuvent donner lieu à des phénomènes de paralysie pouvant simuler la paralysie labio-gl.-laryng., d'autant que le début est brut et la marche progressive. mais ord. phénomènes douloureux et contractures, sans atrophie. En outre le trigémeau et les nerfs de l'œil sont ord. atteints, tandis que les nerfs de la partie inf. du plancher sont respectés. C'est ainsi que la langue et le larynx surtout ce dernier, sont indemnes. Les phénomènes sont le plus souvent unilatéraux ou plus marqués d'un côté, du même trouble de côté des [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

paralysie glosso-labiée cérébrale.
Par lésions doubles (Lépine) et même par lésions unilatérales. Apparition lorsque des symptômes, avec phénomènes de paralysie d'un seul côté ou des deux côtés mais avec prédominance d'un côté.

Méningites de la base par causes diverses, produisant des paralysies multiples des nerfs crâniens. Douleurs, vertiges, paralysies des muscles de l'œil et seulement à la période ultime troubles de la déglutition et de la respiration. Vomissements, troubles probables du côté de la vessie et du rectum, troubles intellectuels ultérieurs.

Paralysie faciale simple et double
Dans ce dernier cas pas de troubles du côté de la langue et déglutition facile.
Obs. pers. Paralysie avec atrophie. Il y avait en même temps troubles de l'ouïe; mais écoulement purulent des oreilles et paralysie plus accusée d'un côté que de l'autre. Enfin intégrité des mouvements de la langue. Le malade mangeait très-bien et si l'état des lèvres troublait la prononciation, la voix n'était pas altérée.
Électrisation — —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Paralysie diphthéritique des muscles du pharynx. Antécédents pathologiques et intégrité des fonctions de la langue. Guérison sous l'influence de l'électrisation.

Paralysie générale des aliénés. Troubles du côté de la prononciation (langue et lèvres) mais envahissement ~~des tous les muscles~~ des ~~muscles~~ et troubles intellectuels. —

Traitement — au début révulsifs à la nuque, aux apophyses mastoïdes, applications de vessies de glace. — courants galvaniques — affusions froides — aucun médicament interne. Alimentation avec la sonde œsophagienne quand la déglutition n'est plus possible. Rosenthal cite le fait de Blumenthal dans lequel on dut pratiquer la trachéotomie en raison d'une dyspnée intense (à caractères laryngés). Les accès de suffocation cessèrent, mais la maladie suivit sa marche envahissante. Enfin les troubles de la respiration sont tels qu'ils n'indiquent pas la trachéotomie —

SCD Lyon 1

Atrophie musculaire progressive

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

31 juin
1re Leçon

Atrophie musculaire progressive.

Continuant l'étude des affections systématisées de la moelle, nous avons passé en revue dans la dernière leçon la sclérose systématisée primitive des cordons latéraux et la sclérose latérale amyotrophique. Nous avons vu que la première de ces affections était encore peu connue, sa description ne reposant que sur deux observations. Mais il n'en est pas de même de la seconde dont les observations suivies d'autopsie sont aujourd'hui assez nombreuses. J'ai terminé en vous communiquant une observation de ce genre que j'ai présentée l'année dernière dans mon service.

Nous allons maintenant aborder l'étude des maladies dont les lésions anatomiques occupent les cornes antérieures ou les parties correspondantes de la substance

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

nous commencerons par l'étude de la maladie désignée par Duchenne de Boulogne sous le nom d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse des muscles, par Cruveilhier de paralysie musculaire atrophique et par Aran d'atrophie musculaire progressive, par Charcot d'amyotrophie progressive spinale protopathique.

Histoire de date récente. avant Cruveilhier maladie décrite sous le nom de paralysie, ce fut en 1832 que cet auteur observa le 1er fait qui du reste ne fut publié que douze ans plus tard. L'autopsie ne lui fit découvrir aucune lésion appréciable, mais il pensa que le point de départ de l'affection devait être dans les centres nerveux.

En 1847. Dubois (de Neufchatel) obs. bien nette mais qui passa inaperçue

Duchenne de Boulogne le premier appela l'attention sur la maladie dont il donna une bonne description en 1849.

Aran en 1850 fit une étude clinique très complète. Il ne connaissait qu'une seule autopsie de Cruveilhier faite en 1848 et qui n'avait pu éclairer qu'un seul point la transformation graisseuse des muscles atrophiés. Aussi l'intégrité apparente du système nerveux avait-elle fait supposer aux 2 auteurs précédents que c'était une affection exc[illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En 1853 Cruveilhier fait l'autopsie en saltimbanque Leconte et il découvrait entre la lésion des muscles, l'atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens surtout de la région cervicale et l'atrophie des nerfs grand hypoglosse, facial et spinal. L'année suivante nouvelle autopsie qui donna les mêmes résultats. Dès lors faits confirmatifs de tous côtés. Puis en 1855 Cruveilhier résumant les opinions sur l'atrophie musculaire progressive arrive à supposer ce qui s'est réalisé depuis, les lésions de la substance grise de la moelle.

Valentine, Fromann, Luys ont connu cette étude qui a bientôt donné lieu à des travaux nombreux. Toutefois ce n'est que depuis ces ~~[illegible]~~ dernières années que l'on connaît les lésions des cellules des cornes antérieures étudiées par L. Clarke, Duménil de Rouen, Charcot, Goffroy, Shagun Pierret, etc.

On trouve, en effet, les gdes cellules motrices altérées soit par atrophie pigmentaire soit par atrophie scléreuse.

Cette ~~lésion des cellules~~ peut exister isolément, indépendamment de toute altération de la névroglie ou bien celle-ci peut être affectée.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans tous les cas l'affection reste systématique limitée aux cordes antérieures, et les faisceaux blancs sont intacts.

La lésion de la névroglie est de nature inflammatoire : vaisseaux plus volumineux, parois épaissies et prolifération cellulaire. corps granuleux à l'état frais. La corne grise peut être réduite dans tous ses diamètres.

C'est aussi très-probablement à un processus irritatif qu'on doit attribuer l'atrophie des cellules.

M. Charcot pense que d'après la considération des caractères anatomiques, la maladie pourrait être désignée sous le nom de tépho-myélite chronique parenchymateuse.

Racines antérieures et nerfs périphériques

Cruveilhier considérait cette atrophie comme caractéristique de la maladie tout en la rattachant à la lésion de la substance grise. Toutefois ce n'est qu'au niveau des points très-altérés qu'on trouve un certain nombre de tubes vides de myéline en dont la myéline est atteinte de dégénération granulo-graineuse ; mais la majeure partie des tubes est intacte ou présente seulement de l'atrophie simple malgré l'apparence très-grêle avec teinte grisâtre.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lésions musculaires : L'atrophie granulo-graisseuse avait surtout frappé les 1ers observateurs. atrophie musculaire graisseuse progressive (Duchenne). Robin fit remarquer qu'à côté des granulations graisseuses, il y avait des granulations protéiques. Virchow insista sur la dégénération graisseuse et sur ce fait que la graisse ne prend pas naissance au sein du faisceau musculaire, mais qu'elle envahit aussi le tissu conjonctif interstitiel ou perimysium.

M. Sleyen a montré que dégénérations granulo-protéiques et granulo-graisseuses ne sont qu'un phénomène accessoire ; le fait capital c'est une atrophie simple du faisceau musculaire avec conservation de la striation en travers, qui persiste jusqu'aux dernières limites. cette amyotrophie s'accompagne d'ordinaire sur qqs. points d'une prolifération plus ou moins marquée des éléments cellulaires du sarcolème. quant aux éléments cellulaires nouvellement formés, qqs. uns prennent le développement de cellules avec protoplasma, c'est le cas le plus rare. La plupart tendent à s'atrophier, en même temps que la substance musculaire se fragmente de plus en plus et qqf. disparaît sans offrir la moindre trace de dégénération granulo-graisseuse. Enfin prolifération cellulaire du perimysium et passage lipomatose interstitielle — muscles de la vie de relation. atrophie irrégulière des régions, des muscles, des fibres musculaires. lésions plutôt sur les mus. sup. et particulièrement sur la main ! Elles peuvent se généraliser aux muscles des [illegible], du tronc, de la face, de la phonation, de la déglutition, de la respiration — dégénération partielle ou générale

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans quel ordre ces différents lésions apparaissent-elles ? quelles sont celles qui sont primitives ?

Il est très probable que l'affection débute par la altération des cornes antérieures celles-ci ayant été trouvées dans toutes les observations bien prises, ainsi que dans les autres maladies où il existe de l'atrophie musculaire. L'intégrité des racines plaide aussi dans le même sens. Mais le travail interstitiel dont les cellules sont le siège se transmet par la voie des racines nerveuses à des nerfs centrifuges, puis aux faisceaux musculaires qui sont alors influencés subissent la lésion trophique. L'atrophie n'est pas le phénomène primitif; elle ne s'accompagne pas tout d'abord de paralysie par interruption de l'influx nerveux parcourant celui-ci peut se propager pendant longtemps encore par la voie des tubes nerveux envahis mais non détruits.

Explication difficile à comprendre car l'influx nerveux se transmet, ne se transmet pas ou se transmet incomplètement et les phénomènes d'atrophie ou de paralysie sont des conditions correspondantes à ces états.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il semble difficile de séparer la paralysie de l'atrophie, à moins de supposer avec Hammond que ce ne sont ni des cellules motrices, ni des cellules sensitives qui sont altérées, mais des cellules trophiques. Or il est impossible de dire que les cellules altérées ne sont pas des cellules motrices sous le prétexte qu'il n'y a pas de troubles de la motilité; ~~Car~~ ces troubles existent toujours à un degré plus ou moins marqué et toujours très-remarquables dans une autre affection caractérisée par des lésions de même nature et de même siège la paralysie ~~spinale~~ que nous étudierons ~~dans la~~ prochainement.

Les obs. de Bamberger et de Friedrich dans lesquelles on aurait trouvé aucune lésion de la moelle ne sont pas concluantes en raison de ce que les unes ont été prises à une époque où les altérations des cellules n'étaient pas connues ~~et~~ n'avaient pas pu attirer l'attention de ce côté. D'autres ne mentionnent que des examens de la moelle à l'état frais. Enfin qqs. obs. ne paraissent même pas rentrer dans la description de l'atrophie musculaire progressive de Duchenne.

S'il s'agissait d'une affection primitive du système musculaire, la terminaison périphérique des nerfs devrait être atteinte. Du reste cette opinion est à peu près abandonnée par tous les observateurs.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il en est de même de l'hypothèse d'une altération primitive du système nerveux sympathique soutenue par Schmiedegt et en France notamment par ~~[illegible]~~ M. Gaucoud ; car les nerfs n'étaient pas altérés dans les obs. de MM. Charcot, Goffres, Vulpian, Hayem, Lubimoff etc. — Conclusions ...

Symptômes — Aran résume ainsi le tableau de la maladie : « faiblesse musc. dans un membre d'abord et souvent dans une partie de ce membre, augmentant par le froid et la fatigue, accompagnée de crampes, de soubresauts des tendons et de contractions fibrillaires, bornée à l'exécution de certains mouvements s'étendant de plus en plus à tout le reste du membre, et s'exprimant de la même manière vers les portions homologues du membre du côté opposé. Cette faiblesse et les contractions sont suivies d'un amaigrissement irrégulier portant plutôt sur qqs. muscles que sur l'ensemble des muscles d'une région ou d'un membre, et entraînant par conséquent des déformations très-variables, comme le siège des altérations qu'elles traduisent, produisant de l'affaiblissement dans l'exécution de certains mouvements, aboutissant en dernière analyse à la destruction des muscles affectés et à l'abolition complète des mouvements dont ils sont chargés. »

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Prodrômes ou non : fourmillements, engourdissements, sensations de froid, douleurs erratiques, fatigue, tremblement après les efforts, crampes et tension dans les muscles.

En même temps que l'affaiblissement atrophie musculaire, qu'on pourrait appeler dit M. Charcot, atrophie individuelle. C'est le facies de la maladie suivant Duchenne.

L'affaiblissement est en rapport avec l'atrophie (Aran, Duchenne, Charcot) tandis que Cruveilhier attribuait l'atrophie au repos.

En même temps que l'irrégularité de l'atrophie on constate sa disposition symétrique des deux côtés du corps.

On voit au début une première déformation se produire par la disparition des saillies. À l'aplatissement succède un creux, puis saillie anormale des os, des tendons et enfin déformation produite par le défaut d'action des muscles atrophiés et par la prédominance d'action des muscles sains (9 bis) ~~[illegible]~~

Modifications de la consistance des muscles qui deviennent mous, pateux. Parfois la peau est ridée à ce niveau.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'atrophie de l'éminence thénar entraîne l'aplatissement de la région, de même pour l'éminence hypothénar. L'atrophie des interosseux dorsaux fait saillir les os du métacarpe et la main prend la conformation dite en griffe. Si les interosseux sont conservés et s'il y a destruction du fléchisseur sublime seul la phalangine est dans l'extension les phalanges et la phalangette est fléchie. En cas de destruction des fléchisseurs sublime et profonds les 2 dernières phalanges sont étendues. Si les muscles de la main et de l'avant bras sont plus atrophiés, membres décharnés, aspect squelettique. On sent les os et les articulations sous la peau. Le deltoïde seul peut avoir disparu; plus rarement tous les muscles à l'exception de celui-ci peuvent avoir été détruits. Le trapèze peut être détruit, mais sa portion claviculaire résiste le plus longtemps. Atrophie des pectoraux. L'atrophie du gd dentelé écarte le scapulum du thorax en aile. L'atrophie du gd dorsal, du rhomboïde, de l'angulaire de l'omoplate, rend le bras complètement inerte. Extenseurs et fléchisseurs du tronc peuvent être atteints, d'où perte du centre de gravité et inclinaison du tronc en avant ou en arrière et incurvation de la colonne. Duchenne: ligne verticale tirée de la 1re apophyse épineuse dorsale tombe en arrière ou en avant du sacrum. Dans le 1er cas, défaut d'action des extenseurs, dans le 2e des fléchisseurs. Mr Perret a signalé un cas de retropulsion produite par des lésions du muscle [illegible] atrophie des interosseux et du diaphragme. Fig. de Duchenne et dessin de [illegible]

Enfin [illegible] possible des muscles de la langue, des lèvres et du larynx.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Juin
5 Leçon

Contractions fibrillaires spontanées et provoquées.

Sensibilité intacte. (on a signalé divers troubles rapports à tort de l'atrophie muscul. progressive)

Paralysie en rapport avec l'atrophie

Toutefois, on a noté la paralysie de certains muscles qui ne paraissaient pas atrophiés. Soit que, suivant Duchenne, ces muscles en perdant qqs. fibres aient perdu leur contractilité, soit que l'atrophie ait été masquée par l'hyperplasie interstitielle et l'adipose soit peut-être que la paralysie ait précédé l'atrophie.

Pas de contracture (Charcot)

Abaissement de la température locale et générale. En même temps la créatine diminue dans l'urine.

Electrisation. Duchenne conservation de la contractilité électrique, tant qu'il reste dans le muscle une fibre intacte. Toutefois lorsque les muscles sont très-altérés difficulté de faire contracter les dernières fibres intactes et l'excitation se produit au contraire du côté des antagonistes. D'après Rosenthal, ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~, la perte de la contractilité électro-musculaire précéderait la perte des mouvements volontaires et l'excitabilité serait augmentée pour certains filets nerveux (en raison des altérations périphériques plus tardives)

SCD Lyon 1

SCD Lyon1

D'après Legros et Onimus l'excitabilité électrique s'affaiblit plus tôt qu'à l'état normal, et elle ne reparaît qu'après un repos plus ou moins prolongé.

Mêmes résultats produits par l'excitabilité galvanique; cependant d'après Eulenburg la contractilité galvanique persisterait plus longtemps que la contractilité faradique, ce qui paraît en opposition avec les faits signalés plus haut par Rosenthal.

Legros et Onimus sont d'avis que la disparition de l'excitabilité électrique a une marche centrifuge. Ils pensent aussi que l'excitabilité serait exagérée avant de disparaître.

Verbee aurait observé la contractilité électrique exagérée de certains muscles.

+ Symptômes oculo-pupillaires ne sont pas constants. Rosenthal: l'une des pupilles ord., celle du côté le plus malade, était plus étroite de moitié, réagissait peu ou pas à la lumière et la dilatation produite par l'atropine ne disparaissait qu'au bout de dix à douze jours. Ces phénomènes se montrent lorsque le centre cilio-spinal serait atteint

+ Enfin on a aussi remarqué que tel muscle qui ne se contracte pas de prime abord sous l'influence de l'excitation électrique peut se contracter un instant après ou au bout d'un temps plus long et le lendemain même, d'où difficulté d'appréciation de la contractilité électrique.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles trophiques. signalés d'abord par Remack. (arthropathies) —
Des faits semblables ont été observés par Friedrich, Rosenthal et qqs. autres auteurs. Rosenthal a vu une épaule droite atteinte presque le volume d'une tête d'enfant sans douleur sans infl. — Toutefois ces affections sont rares, d'où peu de probabilités pour expliquer ces troubles par les lésions des cornes antérieures, d'autant que nous les avons vues sans ces lésions.

On a encore signalé d'autres troubles trophiques: le pris le long du nerf radial sur le bras droit; congestions et œdème; éruptions lichenoïdes et diverses.

Mode de progression et de répartition que présentent les lésions musculaires dans leur envahissement successif.

Dans l'immense majorité des cas, début par un des m. sup. le droit surtout, et notamment par l'éminence thénar.

L'affection commune donc ord. par la main, remonte à l'avant-bras, au bras, à l'épaule pour gagner le tronc. En général elle ne s'étend aux m. inf. que lorsque la maladie est parvenue à ses dernières limites.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Envahissement primitif du tronc beaucoup plus rare ; les m. sup. sont ensuite affectés.

Enfin, très-rarement les m. inf. sont lésés avant les autres (2 fois sur 159 cas - Duchenne)

Chez l'enfant ~~[illegible]~~ vu l'affection débute par l'orbiculaire des lèvres, reste pendant longtemps localisée ~~à la face pour~~ gagne ensuite les m. sup., la langue et la déglutition restant intactes.

Complication : paralysie glosso-labiée.

- intégrité de la nutrition - pas de fièvre.

~~Durée longue : plusieurs années, probablement ne guérit pas.~~

La mort peut survenir par envahissement des muscles ~~intercostaux~~ et du diaphragme ou par des phénomènes bulbaires ; ou enfin par affection intercurrente.

Etiologie très-obscure -

Hérédité - Aran cite un capitaine ainsi que son frère et un oncle maternel.

Roberts : influence héréditaire 18 sur 69 -

Friedreich : 4 frères auraient eu la même maladie.

Naunyn : transmission à partir suivie à toutes 3 générations ? Hamid.

Exceptionnelle dans l'enfance. -

Fatigue musculaire - traumatisme -

froid, humidité - Excès de tous genres et notamment excès vénériens - Syphilis.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Diagnostic. caractères de la maladie;
début lent, insidieux sans fièvre sans douleurs;
atrophies partielles et affaiblissement en
rapport avec les parties affectées.
conservation de la contractilité électrique
tant qu'il reste des fibres musculaires intactes.
contractions fibrillaires. pas de troubles de
la sensibilité. marche lente irrégulière
de la maladie localisée toutefois à la partie
sup. du corps et notamment aux m. sup.
On pourra confondre la maladie
avec celles qui reconnaissent aussi
pour causes une lésion des cornes antérieures:
paralysie spinale de l'enfance et de
l'adulte.
sclérose latérale amyotrophique.
avec les amyotrophies secondaires:
compression de la moelle par la
pachyméningite externe ou interne
tumeurs extra ou intra-médullaire.
ataxie locomotrice. (cas de M. Pierret) [illegible]
sclérose descendante des cordons latéraux
consécutive aux lésions cérébrales.
atrophie consécutive au rhumatisme articulaire
paralysies localisées, saturnine.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pronostic. Toujours très grave — on a cité qqs. ~~les~~ dégénérescence. mais souvent longue période d'arrêt. durée rarement moins de 2 ans. ord. 8 à 10 et qqf. 15 et 20 ans.

Traitement. — Duchenne : courants induits.

Remak, Benedikt Legros et Onimus : courants continus.

Benedikt. courants continus sur la moelle et faradisation localisée Rosenthal.

Legros et Onimus courants continus sur la moelle et en partie sur les nerfs et les muscles.

Le Fort courants continus, faibles, permanents.

Traitement anti-rhumatismal — traitement thermal — Hydrothérapie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Tous les auteurs signalent la complication possible de la maladie par la paralysie labio-glosso-laryngée qui serait déterminée par l'extension de l'altération des cornes antérieures aux parties correspondantes du bulbe, c'est-à-dire aux noyaux bulbaires. Mais, d'après M. Charcot, tandis que les phénomènes bulbaires auraient toujours existé dans la paralysie latérale amyotrophique, ils se montreraient assez rarement dans l'atrophie musculaire progressive. Il cite Duchenne qui ne les aurait rencontrés que 13 fois sur 159 cas d'atrophie musculaire progressive.

Sans préjuger la question, on peut dire que cette statistique de Duchenne ne peut pas être opposée aux obs. de M. Charcot, parce que les malades n'ont pas été observés jusqu'à leur mort et qu'on ne sait pas ce qui a pu survenir après les avoir perdu de vue.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

je ne crois pas qu'on possède des obs. récentes complètes à ce sujet qui ~~ne~~ ~~n'est~~ pas ~~aussi~~ simple qu'on aurait pu le croire au premier abord. C'est ainsi que Rosenthal décrit sous le titre de paralysie labio-glosso-laryngée ou de paralysie bulbaire tout ce qui se rapporte à cette paralysie ~~lorsqu'elle est isolée~~ et lorsqu'elle s'accompagne des phénomènes ~~de~~ d'atrophie musculaire progressive ~~et~~ même de ceux que M. Charcot décrit sous le nom de paralysie labiale amyotrophique.

Et d'abord y a-t-il une paralysie sans atrophie ainsi que le veut Duchenne et qqs. auteurs au nombre desquels se trouve Stammond. C'est peu probable, car ~~ainsi~~ que le fait remarquer M. Onimus il n'existe aucune obs. qui le prouve. Les cas décrits comme simples paralysies n'ont pas été suivis d'autopsie et d'autre part on a

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

trouvé de l'atrophie dans des cas qui au premier abord ne paraissaient pas en présenter. C'est du reste très rationnel ~~lorsqu'on connaît~~ les ~~troubles~~ produits par les ~~altérations des~~ cornes antérieures et ceux qui résultent de l'envahissement des noyaux bulbaires dans la paralysie latérale amyotrophique.

Il est vrai que qqs. auteurs entre autres Rosenthal, Hammond pensent que les phénomènes décrits par M. Charcot sous le nom de par. lat. amyotr. peuvent être ~~parfois~~ ~~[illegible]~~ résultant d'une altération primitive du bulbe avec dégénération secondaire des cordons latéraux comme dans les cas de lésions cérébrales ; ce qui n'est pas irrationnel.

Il faudrait donc à l'avenir bien préciser en quoi consiste le début de la maladie dans ces différentes affections car nous avons vu que pour M. Charcot le début aurait lieu par les M. sup. –

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Sclérose latérale amyotrophique

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

27 mai — Sclérose latérale symétrique primitive
11e leçon — Sclérose latérale amyotrophique

Dans la dernière leçon nous avons étudié la physiologie pathologique de l'ataxie locomotrice et j'ai particulièrement insisté sur les théories relatives à la perte du sens musculaire et de la sensibilité tactile; ~~[illegible]~~ sur celle de Duchenne concernant le trouble de l'harmonie des ~~[illegible]~~ antagonistes et sur la différente hypothèse mixte. Dans le but d'expliquer ces troubles nous avons vu qu'aucune ne pouvait rendre compte de tous les faits et qu'il fallait rechercher ~~[illegible]~~ pour élucider cette question.

Je vous ai dit comment les études d'anat. pathol. permettaient d'expliquer la production des douleurs, des crampes, ~~[illegible]~~ des phénomènes de paralysie ou paralysie des contractures et des atrophies musculaires qui se produisent quelquefois.

Enfin nous avons passé en revue successivement l'étiologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Sclérose primitive des cordons latéraux

Nous avons eu l'occasion d'étudier la sclérose par dégénération secondaire signalée pour la première fois par Türck. C'est également à cet auteur que l'on doit la première observation de sclérose primitive des cordons latéraux publiée en 1856. L'affection occupait les deux cordons et il n'existait pas de lésion cérébrale. En 1865 M. Charcot a également observé un cas de sclérose double des cordons latéraux chez une hystérique qui avait présenté une contracture permanente des quatre extrémités.

La sclérose a été trouvée avec les mêmes caractères histologiques qu'on rencontre dans les sclérose fasciculées primitives ou secondaires. Elle s'étendait depuis la partie inf. de la moelle jusque dans les pyramides et la protubérance. Elle a même pu être suivie jusque dans le pied du pédoncule cérébral. Toutefois M. Charcot a donné quelques signes qui permettraient de la distinguer anatomiquement de la sclérose descendante secondaire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

celle-ci n'existe ord. que d'un côté, rarement des 2 côtés et alors à un degré différent. Elle occupe une région relativement très-circonscrite du cordon latéral postérieur, tandis que la sclérose primitive est plutôt diffuse et peut aller en avant jusqu'à l'angle externe de la corne antérieure, en arrière jusqu'à la corne postérieure, en dedans jusqu'au faisceau de fibres nerveuses de la partie profonde des cordons latéraux.

D'après M. Charcot la maladie débuterait par un peu d'affaiblissement des membres inférieurs et plus tard par de la raideur et un manque de souplesse dans les jambes. Il surviendrait aussi de temps en temps des mouvements toniques involontaires d'extension ou plus rarement de flexion, ainsi que des phénomènes de trépidation. Les malades ont aussi les genoux raides, ils font de petits pas, les jambes rapprochées et traînant sur le sol. Lorsque le malade a les yeux fermés, pas d'ataxie, pas de vacillement. Pas d'altération de nutrition des muscles même après plusieurs années. Persistance de la contractilité et de l'excitabilité électriques.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

sensibilité normale. sensibilité reflexe de la peau augmentée ainsi que les reflexes tendineux. Rien du côté de la vessie, du rectum et des organes génitaux. Bas d'escharre —

Ultérieurement les jambes sont le siège d'une rigidité permanente, de contractures immobiles qui augmentent de temps en temps sous forme de paroxysmes avec des douleurs vives. Les jambes sont en extension forcée, les genoux fortement serrés l'un contre l'autre par la contracture des adducteurs, les pieds en varus équin. Les fléchisseurs sont rarement contracturés. On peut aussi avoir une parésie avec raideur des muscles du dos et de l'abdomen. C'est après une très-longue durée de la maladie et exceptionnellement dans les premières périodes qu'il survient aussi aux extrémités supérieures des contractures permanentes, avec extension forcée et application du bras contre le tronc. Les contractures des m. sup. sont en général moins prononcées ou seulement à peine indiquées.

Durée un gd nombre d'années, ord. et d'après M. Charcot elle ne serait pas incurable. mort le plus souvent par maladies intercurrentes.

Les éléments ne sont pas suffisants pour établir nettement le diagnostic.

Traitement — analogue à celui de l'ataxie locomotrice progressive —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Sclérose latérale amyotrophique.

Se rencontrerait plus fréquemment que la forme précédente. Cette sclérose a été décrite par M. Charcot d'après 5 obs. personnelles avec examen microscopique et d'après des obs. relatées par les auteurs sous le nom d'atrophie musculaire progressive et de paralysie bulbaire. (Duchenne (de Boulogne) - Leyden - Otto Barth - Ulm - Wilks - L. Clarke - Main -)

Elle est caractérisée par la sclérose symétrique des cordons latéraux à laquelle s'associe une altération des cornes antérieures.

L'altération peut être limitée à la moelle ou bien s'étendre du côté du bulbe et de la protéine. Du côté de la moelle, coupes au niveau des régions cervicale, dorsale, lombaire : sclérose dans les parties indiquées à propos de la scl. symét. primitive. On trouve encore qqf. les faisceaux de Türck lésés symétriquement. Du reste ils paraissent appartenir au même système que les faisceaux latéraux. À ce propos je vous dirai que Türck a trouvé ces faisceaux atteints isolément avec des symptômes ~~semblables~~ à ceux qu'ont ~~offert~~ les sujets atteints de sclérose symétrique primitive des cordons latéraux.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lorsque l'affection gagne les parties sup.
la sclérose envahit les pyramides antérieures
dans toute leur étendue en hauteur, et
on peut la suivre ~~[illegible]~~ de la protubérance
dans le faisceau pyramidal ; mais
on la perd au delà. Cependant on a
pu suivre les lésions jusque dans le
pied du pédoncule cérébral, sans en
trouver des traces dans la capsule interne.

Quant aux lésions de la substance
grise, elles consistent dans une altération
systématique des cornes antérieures. Les
cellules sont dégénérées, atrophiées ou
détruites ~~[illegible]~~ avec ou sans prolifération
conjonctive. intégrité de la colonne de Clarke.
altération prédominante à la région
cervicale de la moelle ; puis elle va en
diminuant à mesure qu'on descend
vers le renflement lombaire.

L'altération de la substance grise
peut aussi se poursuivre dans le bulbe.
Elle attaque les noyaux considérés
comme les analogues des cornes antérieures
qui se trouvent à l'origine des nerfs moteurs
bulbaires ; notamment ceux de l'hypoglosse, du
spinal et ~~[illegible]~~ du facial, du pneumogastrique.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Quant aux racines antérieures et aux nerfs périphériques, ils sont simplement atrophiés ou bien la myéline est plus ou moins altérée, mais rarement détruite. Les muscles atrophiés ont subi la dégénération graisseuse avec hyperplasie très-accentuée du perimysium.

Symptômes. Les symptômes sont en relation avec l'altération symétrique des faisceaux latéraux et avec la lésion concomitante de la substance grise. C'est ainsi qu'on observe à la fois des phénomènes de paralysie avec contracture permanente spasmodique et une atrophie progressive des masses musculaires des contractions fibrillaires, la conservation de la sensibilité de la contractilité faradique. Enfin on observe aussi des douleurs spontanées, engourdissements, fourmillements et des douleurs provoquées par la pression ou la traction des masses musculaires.

La maladie débute en général par les membres supérieurs sans fièvre, sans malaises ou à la suite de fourmillements d'engourdissements. Affaiblissement et en même temps emaciation, ayant pour siège tout le membre (atrophie en masse).

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dans les commencements l'atrophie n'est jamais assez accusée pour rendre compte de la parésie. Contractions fibrillaires et conservation de la contractilité faradique, tant que l'atrophie n'est pas parvenue au plus haut degré.

Bientôt déformations et déviations des membres. Elles dépendent pour une part de la prédominance d'action de certains muscles mains affectés, et pour la majeure partie de la contraction spasmodique de certains muscles.

attitude du m. sup. : bras fortement appliqué contre le tronc ; avant-bras demi fléchi et dans la pronation ; demi-flexion du poignet et doigts recoquevillés vers la paume de la main.

Le membre peut avoir conservé quelques mouvements et trémulation dans l'élévation du bras, comme dans les cas de sclérose en plaques diminuées et de sclérose latérale secondaire dans les affections cérébrales. M. Charcot attribue ce phénomène à la sclérose des cordons latéraux. Cela est possible bien que la trémulation puisse se produire chez des malades n'offrant pas cette sclérose.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans les cas très-avancés, les éminences thénar et hypothénar peuvent être tout à fait aplaties, la paume de la main excavée, l'avant-bras et le bras réduits presque à l'état de squelette. Alors la rigidité spasmodique devient moins prononcée, bien que les membres tendent à conserver l'attitude habituelle qu'ils ont depuis longtemps.

Quelques malades ont de la raideur des muscles du cou. L'écartement des mâchoires peut être limité.

L'émaciation musculaire peut aussi être masquée par une lipomatose luxuriante qui donne du relief aux muscles atrophiés.

Les troubles que nous venons de décrire occupent d'abord un des m. sup. puis elle s'étend à l'autre, de manière à donner l'apparence de la paraplégie cervicale. Au bout de qqs. mois l'émaciation peut être parvenue à un degré marqué. Puis, après deux, six ou neuf mois rarement davantage les membres inf. sont affectés à leur tour, mais d'une autre manière que les m. supérieurs.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il y a aussi au début paresse avec fourmillement et engourdissement des membres, mais ord. sans atrophie musculaire. Le volume des muscles contraste avec l'émaciation de ceux des m. sup. – L'affaiblissement augmente progressivement. Les jambes sont lourdes, difficiles à détacher du sol. Bientôt le malade ne peut marcher que soutenu par deux aides. Enfin la station devenant impossible, il est obligé de rester au lit ou sur un fauteuil. À ce moment on constate déjà la rigidité temporaire ou permanente des muscles ou contractures spasmodiques. Les muscles sont ord. contractués dans l'extension, qqf. avec trémulation convulsive. La rigidité augmente lorsque le malade veut se lever et essayer de marcher, et alors les membres sont dans l'extension et l'adduction, tandis que les pieds prennent l'attitude du pied bot varus équin. Cette rigidité peut être accentuée au point d'empêcher la station et la marche. D'autres fois elle est peu accentuée, sans que les conditions anatomo-pathologiques, dit M. Charcot, puissent expliquer cette différence.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

au bout d'un certain temps, ces phénomènes qui étaient transitoires deviennent permanents. La rigidité persiste alors dans les fléchisseurs comme dans les extenseurs, avec prédominance dans ces derniers. Difficulté de modifier la position des membres. Trémulation ord. manifeste en redressant la pointe du pied. — L'impuissance motrice tient moins à l'affaiblissement de l'innervation qu'à l'état spasmodique des muscles. Ce n'est qu'à la longue que les muscles des m. inf. sont près de contractions fibrillaires et s'atrophient. Alors la rigidité s'amoindrit sans disparaître.

Troisième phase caractérisée par l'apparition des phénomènes bulbaires qui n'ont jamais manqué. (paralysie labio-glosso-laryngée).

paralysie de la langue avec atrophie elle est ridée et agitée de contractions fibrillaires. Les mouvements sont très-restreints, parfois presque nuls. Difficulté de l'articulation des mots et même perte absolue de la parole. Parfois gêne de la déglutition.

Paralysie du voile du palais rendant la voix nasonnée et concourant avec la paralysie laryngée à la gêne de la déglutition.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

paralysie de l'orbiculaire des lèvres, d'où élargissement transversal de la bouche. sillons naso-labiaux très-accentués. La physionomie a un air pleurant. Parfois la bouche reste entr'ouverte d'une manière permanente et laisse écouler la salive.

Enfin des troubles graves de la respiration et de la circulation peuvent survenir et entraîner la mort du malade.

La vessie et le rectum ne sont point affectés et il n'y a pas de tendance à la formation des escharres.

Les 3 phases se succèdent dans un court espace de temps. Six mois, un an après le début tous les symptômes sont nettement accentués et la mort survient au bout de 2 ou 3 ans par le fait des symptômes bulbaires.

Rarement la maladie débute par les m. inférieurs. Elle peut au début se circonscrire à un m. sup. ou à un m. inf.; parfois elle reste limitée pendant quelque temps à un côté du corps sous forme hémiplégique. Enfin elle a débuté 2 fois par des symptômes bulbaires

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Physiologie pathologique -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pronostic. Excessivement grave, car on ne connaît aucun cas de guérison.

Diagnostic. ~~récapitulation des~~ symptômes qui caractérisent la maladie. Elle ne peut être confondue qu'avec la paralysie spinale, l'atrophie musculaire progressive et les paralysies bulbaires que nous aurons bientôt l'occasion d'étudier.

Causes. Hérédité - rien —

Âge: 26 à 30 ans. Femmes plus souvent atteintes que les Hommes, mais la plupart des faits ont été observés à la Salpêtrière. — froid et humidité —

Traitement. nul. un malade que j'ai observé avait vu les symptômes s'aggraver après un traitement aux Eaux d'Aix. — Préparations arsenicales révulsifs. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Tables

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

17 mai
8e Leçon

Myélites systématiques

Dans la précédente leçon nous avons terminé l'étude de la compression de la moelle en nous occupant de la pachym. ~~spinale~~ hypertrophique cervicale et lombaire, cette dernière pouvant coïncider avec un exsudat hémorrhagique. Enfin j'ai fini par qqs. considérations sur le pronostic et le traitement des compressions de la moelle en général.

Nous allons actuellement aborder l'étude des Myélites.

Division faite sur les conditions anatomo-physiol. que présente la moelle.

Celles-ci peuvent être diffuses ou systématiques (Vulpian) aiguës ou chroniques primitives ou secondaires.

Contrairement à l'usage adopté par la plupart des auteurs, je décrirai d'abord les myélites systématiques, nous pourrons ainsi ~~[illegible]~~ arriver plus facilement à étudier les myélites diffuses qui sont moins bien connues et dont les symptômes sont très-variables en raison précisément de la localisation des lésions.

3 maladies principales décrites sous le nom de Myélites systématiques primitives 1° celle des cordons postérieurs ou ataxie locomotrice; 2° celle des cordons latéraux ou sclérose hypertrophique des faisceaux latéraux et sclérose latérale amyotrophique; 3° myélite des cornes antérieures, spondylomyélite systématique ou paralysie spinale atrophique

SCD Lyon 1

Ataxie locomotrice progressive
– sclérose primitive des cordons postérieurs.
Tabes dorsalis

Dénomination proposée par Duchenne (de Boulogne) pour une maladie qu'il caractérisait ~~par son~~ principal symptôme l'ataxie des mouvements, et qu'il séparait nettement du groupe confus des paraplégies.

Cependant Sbrétin, Monod, Ollivier avaient montré que le tabes pouvait avoir pour lésion anatomique une dégénération des cordons postérieurs et Romberg en 1851 avait décrit sous le nom de tabes dorsalis la maladie qui nous occupe en ~~la rapportant~~ à la lésion des cordons postérieurs, mais sa description était confuse et la maladie n'avait pas pris place dans les cadres nosologiques même en Allemagne. On ne s'en occupa qu'à partir du mémoire de Duchenne 1858; mais à dater de ce moment jusqu'à ces derniers temps elle a été l'objet de nombreux travaux qui ont contribué à en faire une des maladies les mieux connues, bien qu'il reste beaucoup de choses à découvrir.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Anatomie pathologique —

Duchenne n'avait étudié la question qu'au point de vue clinique.

nous avons vu que les altérations des cordons postérieurs avaient été signalées par quelques auteurs français; ~~[illegible]~~ Romberg ~~qui~~ le premier avait trouvé les rapports de ces lésions avec le tabes dorsalis. ce fait, avait été constaté par des auteurs allemands et anglais qui n'y avaient rien ajouté, et ce sont mm. Bourdon et Luys qui ont le plus contribué à montrer que la maladie décrite par Duchenne devait être attribuée ~~aux~~ altérations des faisceaux postérieurs de la moelle et des racines post. des nerfs rachidiens, ~~et~~ c'est leur description qui a été le point de départ de toutes les recherches anatomo path. ultérieures.

Toutefois en 1865 Trousseau considérait encore la maladie comme une névrose

A l'état frais, cordons postérieurs manifestement diminués de volume, d'une teinte grisâtre et d'une consistance dure, rarement molle.

Régions lombaire, cervicale, substance grise du plancher du 4e ventricule, protubérance, ganglions cérébraux pie-mère, épaissie, adhérente aux parties malades.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

examen de la moelle après durcissement dans l'a. chromique et coloration par une faible solution de carmin ammoniacal.

à l'œil nu : imbibition uniforme qui correspond aux cordons postérieurs dégénérés.

au début prolifération nucléaire entre les tubes, puis production d'un tissu conjonctif fibrillaire et en même temps diminution de volume des tubes nerveux qui prennent l'aspect granuleux par suite de la segmentation de la myéline et de sa disparition progressive. à tel point qu'il ne reste plus parfois que le cylindre.

Enfin la prolifération conjonctive peut envahir les vaisseaux (corpuscules amyloïdes [illegible]), la pie-mère et il en résulte un épaississement de ces organes.

Ces lésions peuvent exister avant l'incoordination motrice (obs. de Charcot et Bouchard)

Ensuite les racines postérieures s'atrophient et deviennent le siège d'une prolifération conjonctive ces lésions s'étendent de la moelle jusqu'au ganglion

SCD Lyon 1

il s'agit de l'extension de l'affection de la moelle et non d'une dégénération wallérienne ainsi que M. Vulpian l'a indiqué. (rac. post. mortes des aut. au lieu d'être le double de celles là)

La même altération a été rencontrée par Friedreich sur les nerfs cruraux et brachiaux. Elle peut exister aussi sur les nerfs crâniens notamment sur le nerf optique, l'oculo-moteur, l'hypoglosse, l'auditif. Non seulement le nerf opt. mais aussi les bandelettes jusqu'aux tubercules quadrijumeaux peuvent être le siège des lésions qui suivent une marche inverse de celles de la lésion spinale. D'après Thomsen les lésions des hémisphères ne sont jamais primitives. Pédoncules inf. du cervelet corps restiformes, couches optiques.

Altération des cordons postérieurs est la règle; toutefois d'après M. Pierret ce qui caractérise la maladie, c'est les lésions des fibres radiculaires des cordons post. (zones radiculaires post.)

En effet, il a observé un cas où les symptômes étaient limités aux m. inf. et à l'autopsie, faisceaux post. atteints dans toute leur épaisseur à la région lombaire puis atténuation de la lésion à mesure qu'on s'élève. Elle finit par disparaître des zones radiculaires, et au dessus de la 6e dorsale les cordons de Goll sont seuls atteints.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

symptômes ataxiques au niveau de la lésion des zônes radiculaires, absence de douleurs, d'ataxie au dessus. D'où il conclut que la lésion des zônes rad. est la lésion de l'ataxie locomotrice, tandis que la lésion des cordons de Goll est secondaire, comme dans les cas de compression que nous avons étudiés.

Autre obs. dans laquelle l'ataxie avait pour siège les m. sup. et qui présentait une lésion des zônes radiculaires à ce niveau.

Enfin cas d'ataxie locom. avec lésion des zônes rad. seules et cas de lésion primitive des cordons de Goll sans ataxie.

Conclusion : lésion des zônes rad. est caract. de l'ataxie locom., tandis que celle des cordons de Goll n'est que secondaire.

En outre d'après M. Pierret ces cordons jouent le rôle de simples commissures, tandis que les zônes radiculaires sont l'aboutissant des rac. post. qui s'élèvent à des hauteurs différentes. Les fibres qui les composent ne se rendent ni dans les cellules des cornes ant., ni dans celles de la substance de Rolando. Les pains lombaires et dorsales se rendraient à la région dorsale dans les cellules de Clarke, au dessus, mêmes centres dans les corps restiformes se reliant ainsi au noyau du hipnoman et d'accélérateur [illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Tout ce système d'après M. Pierret serait contenu dans l'aire des zônes radiculaires postérieures. Et la lésion du tatus dorsalis serait l'infl. chronique de ce système. M. Pierret a observé souvent la sclérose des colonnes de Clarke. Il a trouvé ainsi que M. Hayem dans les formes céphaliques une lésion analogue des corps restiformes ainsi qu'au niveau de l'origine du trijumeau.

La sclérose peut se propager aux cornes post. et gagg. à la partie post. des cordons latéraux. Les cornes antérieures peuvent aussi être atrophiées exceptionnellement. Ces différentes altérations peuvent rendre compte des particularités qui se présentent ~~gagg.~~ et sur lesquelles nous reviendrons à propos de la pathogénie, après avoir étudié les symptômes de la maladie que nous occupe. –

altération d'un filet du ganglion cervical sup. dans un cas où le ganglion était sain (Donnezan) — muscles: degénérescence granulo-graisseuse, lésions articulaires.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Symptomatologie – 3 périodes –

1re période ou périodes des douleurs fulgurantes et des troubles oculaires.

2e période ou période d'état, d'ataxie.

3e période ou période de paralysie –

1re période. Douleurs fulgurantes en éclair, décharge électrique, pointe de feu, contour à travers les chairs. sentiment de percussion, de clou enfoncé dans les masses musculaires, de constriction. Déchirements arrachements douleurs tiraillements ou [illegible] de brûlures.

M. inférieurs. ~~M. supérieurs~~ Continuité des M. trajets nerveux, d'autrefois impossible de localiser. Douleurs exceptionnellement accompagnées de mouvements involontaires.

Douleurs au niveau des articulations

au niveau du tronc –

au niveau de la face –

~~Parfois~~ les douleurs semblent continuent; mais on remarque le plus souvent des accès durant plusieurs heures, plusieurs jours, présentant aux mêmes des atténuations et des exacerbations, plus ~~[illegible]~~ la nuit ou le jour.

Les douleurs sont le plus souvent accompagnées d'hyperesthésie cutanée de frissons et d'accélération du pouls.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les douleurs peuvent aussi se montrer et disparaître irrégulièrement, être peu intenses, de peu de durée, ou au contraire persister pendant des mois et des années en laissant peu de répit aux malades. Enfin elles peuvent se produire et disparaître d'une façon périodique assez régulière, sans que le traitement modifie leur mode de production ou leur intensité.

Les douleurs peuvent aussi avoir pour siège les viscères et les crises de gastralgie, d'entéralgie peuvent alterner avec les autres douleurs ou exister avec elles.

Qqf. les douleurs viscérales se montrent seules et sont d'une violence extrême, s'accompagnant ou non de troubles fonctionnels, vomissements répétés, diarrhée.

Douleurs dans la miction, crises syphilitiques, dans la défécation.

Les douleurs peuvent diminuer ou disparaître dans la 2e période, mais elles peuvent aussi persister avec une gde intensité pendant longtemps.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles oculaires – mouvements des yeux et Vue
Dieu qu'ils puissent manquer, ils sont caractères
de la première période – ils peuvent se montrer
avant tout autre symptôme, même avant
les douleurs fulgurantes.

Strabisme plus ou moins accusé ayant
pour siège un œil ou les deux yeux. mais
alors on apprend que le strabisme a d'abord
existé sur un œil, qu'il s'est atténué, puis
qu'il est survenu au bout d'un temps plus
ou moins long sur le second œil (obs.).

Strabisme interne uniocculaire ou
strabisme convergent des 2 yeux.
Strabisme externe uniocculaire ou
strabisme divergent des 2 yeux (très rare)
Le centre des pupilles peut ne pas être
sur la même ligne horizontale, un des
yeux se trouvant dévié de bas en haut
ou de haut en bas.

Strabisme conjugué (absolument rare)
Strabisme alternant (assez fréquent)
ces troubles sont dûs à la paralysie ou
à la parésie des différents nerfs de l'œil.
Ord. paralysies de la 3e, de la 4e et de la 6e
isolément, dans un œil ou dans les deux yeux
Tous les nerfs oculo-moteurs des 2 yeux peuvent être
pris progressivement et successivement d'une
immobilité plus ou moins complète d'un œil ou des 2 yeux.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Etat variable des pupilles; tantôt normales répondant bien aux influences lumineuses; tantôt dilatation moyenne se modifiant peu sous l'influence des variations d'intensité de la lumière. D'autres fois elles sont très-resserrées, il existe une myose qui n'est pas modifiée par l'obscurité ou la lumière. Cet état assez fréquent coïncide ord. avec l'intégrité plus ou moins complète des fonctions de la rétine. Tandis que lorsqu'il existe de la mydriase, elle est liée habituellement à un affaiblissement ou à une abolition de la vue. Enfin, pupilles inégales à des degrés divers.

Troubles de la vue par le fait des paralysies ou parésies qui peuvent donner lieu à de la diplopie. Myopie ou presbytie, dyschromatopsie; diminution du champ visuel; le malade peut voir des mouches, avoir de l'amblyopie plus ou moins marquée; enfin il peut perdre complètement la vue. Tous ces troubles peuvent exister sur un œil ou sur les deux yeux.

C'est que tous les nerfs crâniens peuvent être atteints par la lésion de l'ataxie, sclérose fasciculée, avec dégénération des tubes nerveux donnant lieu à l'atrophie et à l'induration gén.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Le nerf optique est assez souvent atteint d'un côté seulement ou des deux côtés. L'affection débute ord. lentement graduellement et par un seul œil.

À l'ophthalmoscope on trouve une atrophie papillaire caractéristique.

Les malades peuvent être aveugles longtemps avant d'être ataxiques (charcot obs. 10 ans avant)

Il n'est pas rare de constater la perte de la vue avec pas ou peu de troubles de la motilité (plusieurs obs.).

L'exam. ophth. permettrait en général de faire le diagnostic; mais pour peu qu'il existe qqs. troubles de la sensibilité et à plus forte raison des troubles de la motilité, on a la certitude qu'il s'agit de l'ataxie locom. progressive.

Le trijumeau peut également être affecté et nous avons déjà signalé les douleurs de la face. Hayem et Pierret ~~Ce dernier auteur qui a encore signalé~~ les troubles qui peuvent survenir du côté du nerf auditif, dureté de l'ouïe, bruits divers, surdité, vertiges. Enfin la maladie de Ménière aussi bien que l'amaurose peut marquer le début de l'ataxie locom.

obs. d'une malade amaurose -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin on a aussi observé des symptômes sous la dépendance de l'écrire du pneumogastrique et du spinal : violents accès de toux et gêne de la déglutition

Duchenne et Trousseau ont encore indiqué des troubles des fonctions génitales. qqf. spermatorrhée, mais le plus souvent anaphrodisie à un degré variable. Plus rarement satyriasis.

Les auteurs mentionnent seulement ~~de la~~ cette période, l'anesthésie faciale par suite de la paralysie de la 5e paire; mais on peut observer des plaques d'anesthésie sur différentes parties du corps. Il est vrai qu'elle est en général peu accusée et que ce n'est ord. qu'une perte de la sensibilité tactile, plus rarement une perte de la sensibilité thermique et douloureuse. Un autre fait que je n'ai pas vu signalé et qui m'a paru intéressant à cette période c'est la diminution de la sensibilité pour un temps variable qqs. instants qqs. heures et surtout lorsque les douleurs fulgurantes se font sentir. + de même troubles de la vue passagers.

Obs. d'une malade actuellement dans mon service (Ch. Duchenne) n° 142

+ Enfin diminution des réflexes - impossibilité parfois de se tenir debout, les pieds rapprochés, surtout le genou fermé, puis qqs. troubles de la motilité et mais [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Obs.

Début il y a 4 ans par vomissements, puis ~~par des~~ douleurs fulgurantes l'année troubles de la vue opp. semaines avant son entrée à l'hôpital - à ce moment état de la malade.

Pendant son séjour dans notre service actuellement -

Vomissements - estomac et autres viscères.

Douleurs : m. inf., tronc, m. sup. -

Mouvements spontanés dans les m. inf.

sensibilité générale - sensibilité réflexe

organes des sens.

Difficulté de la station les pieds rapprochés.

impossibilité en fermant les yeux -

amaigrissement par alimentation insuffisante.

SCD Lyon 1

20 mai
9e Leçon

Ataxie locomotrice progressive (suite) 1

Dans la précédente leçon nous avons commencé l'étude de Myélite. Myélite diffuse & Myélite systématique. Nous avons entrepris la description de ces dernières en commençant par l'ataxie locomotrice progressive.

Après avoir passé en revue les lésions que l'on rencontre dans cette maladie nous avons abordé l'étude de la symptomatologie. Celle-ci peut être divisée en 3 périodes et je vous ai dit que la première, caractérisée surtout par les douleurs fulgurantes, & les troubles du côté des yeux, nous était aussi par les douleurs & troubles fonctionnels du côté des principaux viscères & de la plupart des nerfs crâniens. Je vous ai signalé alors les phénomènes d'anesthésie & notamment d'anesthésie tactile que l'on pouvait constater avant les troubles de la motilité qui caractérisent la 2e période que nous allons étudier.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

2e période ou période d'état, ou période d'ataxie locomotrice, qui caractérise surtout la maladie. ~~Cependant~~, bien que nous l'ayons vu, la maladie peut ne pas passer à cette 2e période, mais elle y arrive au bout de 2 ans, mois ou de 3 ans, mois.

Le passage de la 1re à la 2e période se fait habituellement d'une manière graduelle, lente, progressive par l'addition de nouveaux symptômes qui portent principalement sur la motilité ou par la modification dans les symptômes précédents qui portent surtout sur une aggravation progressive.

La maladie peut aussi procéder par poussées successives, aussi bien dans cette période que dans la 1re et la 3e. Ces diverses poussées peuvent s'accompagner de fièvre légère T. 38°,5 à 39° à 100 puls.

Les premiers troubles ataxiques frappent peu les malades et M. Vulpian dit avec raison qu'il faut chercher ces troubles pour les trouver.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

ils débutent ord. par les m. inf., par les 2 m. opp. avec prédominance sur un membre, très-rarement par un seul membre.

Tout à fait au début, simple difficulté pour se mettre en marche, pour se lever brusquement. Debout, le malade est un peu vacillant et il éprouve de la peine à faire les premiers pas, puis il marche ensuite assez ~~régulièrement~~ ~~[illegible]~~ D'autres fois, impossibilité de se tenir debout immobile pendant un certain temps relativement court sans être fatigué et obligé de s'asseoir.

Il n'est pas rare que l'attention du malade soit d'abord éveillée par la difficulté de marcher dans l'obscurité. (dernièrement obs. d'un malade qui s'est aperçu de sa maladie en rentrant chez lui lorsque le gaz était éteint par la difficulté de monter l'escalier — autre obs. il y a 3 ans, d'un malade qui voulant éclairer sa bougie la nuit fut dans l'impossibilité d'y parvenir).

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

mais ce qu'on remarque le plus souvent, c'est un sentiment de faiblesse et de fatigue, pour la station debout et pour la marche qui font croire aux malades qu'ils deviennent paralytiques ; et cependant on peut constater que la force est conservée. C'est surtout lorsque le malade est debout et qu'on lui fait faire des mouvements qu'on peut saisir les premiers ~~signes~~ d'ataxie. C'est outre la difficulté pour se lever et pour se tenir en équilibre et se mettre en marche, qqs mouvements irrégulier principalement lorsqu'on fait tourner le malade à l'improviste ou qu'on le fait aller de côté. Mêmes phénomènes si on le fait tenir en équilibre sur un pied.

Tous ces symptômes d'accentuent si on fait fermer les yeux au malade. Romberg donne l'impossibilité de se tenir debout les pieds joints comme un signe caractéristique du tabes dorsalis. Certains ataxiques ne peuvent marcher que les yeux fixés sur leurs jambes. Certains qui marchent assez bien les yeux ouverts, ne peuvent détacher les pieds du sol lorsque les yeux sont fermés.

Crampes et mouvements involontaires

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La maladie peut rester stationnaire à ce degré là ; mais le plus souvent elle fait des progrès et l'on constate les désordres suivants à la période d'état proprement dite.

Difficulté plus gde pour se lever, sentiment de raideur dans les membres et dans les lombes. Pendant qqs. instants, incomplètement dressé, les jambes écartées et dans l'extension forcée, les bras tendus. tendance à l'affaissement pour peu que les jambes soient fléchies. Il marche sans aide, avec une canne ou avec quelqu'un. Le pied est détaché du sol avec effort, flexion de la cuisse et de la jambe, avec pied ord. pendant rarement redressé. Celui-ci est lancé plus ou moins directement en avant par l'extension de la jambe sur la cuisse. Après ce mouvement de projection qui est parfois tremblant, le pied retombe brusquement sur le sol en le frappant à plat ou par le talon. Ce mouvement de projection a aussi lieu en dehors et le pied décrit un demi-cercle avant de toucher le sol. Le malade marche en fauchant.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

le mouvement est lui-même entravé à chaque instant par des contractions irrégulières des gg. groupes musculaires d'où un désordre très-grand des mouvements. Le malade peut alors heurter de son pied sa canne ou la jambe de la personne qui lui donne le bras. Parfois la jambe, au lieu d'être projetée en dehors est portée en dedans de manière à rencontrer l'autre jambe et à déterminer une chute. Parfois le malade cherche à pourvoir aux troubles du mouvement en ne faisant que des mouvements rapides et peu étendus. Il en résulte qu'il avance en trottinant d'une façon plus ou moins rapide. Rarement aussi, ils traînent les jambes pour éviter les mouvements incoordonnés.

Dans le lit, si on fait lever le pied, il est lancé brusquement en l'air, d'un côté ou d'autre et il retombe presque aussitôt. — mouvements bruts mesurés impossibles ou plus ou moins difficiles. impossibilité d'atteindre un but désigné en l'air ou sur l'autre membre. Les mouv. de flexion et d'extension peuvent s'exécuter assez bien, à moins que l'affection soit très avancée auquel cas le malade peut être obligé de regarder ses mouv. exagération de ces troubles lorsque les yeux sont [illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

La force musculaire est plus ou moins complètement conservée (lorsque le malade peut prendre un point d'appui.)
La maladie augmentant, il arrive un moment où même avec des béquilles, même soutenu sous les deux bras, le malade ne peut plus marcher, tellement les jambes sont projetées en tous sens avec violence (jambes de pantin). Certains muscles du tronc peuvent être pris et le malade peut être dans l'obligation de rester couché, la station assise n'étant même plus possible.

L'ataxie locomotrice peut rester limitée aux ~~m. inf.~~; mais le plus souvent après ~~qqs de semaines~~, qqs. mois ou qqs. années, les m. sup. se prennent à leur tour. Ceux-ci peuvent être affectés les premiers ou en même temps que les m. inf. mais ces faits sont très rares. En tout cas ils sont précédés des troubles ~~de la~~ ~~dans la~~ première période. C'est d'abord de la maladresse, de l'inhabileté qui apparaît lentement, progressivement, ou par secousses plus ou moins rapides. Difficulté pour saisir un petit objet, pour écrire, qui augmente lorsque les yeux sont fermés; de même pour placer l'index sur une partie du corps. Toutefois jamais ataxie aussi prononcée aux m. sup. qu'aux m. inf. — Lorsque les 4 m. sont pris la marche devient plus difficile.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

pas d'ataxie des muscles du cou.
La tête n'est pas habituellement atteinte de troubles du mouvement autres que ceux des yeux; cependant Duchenne a vu la paralysie faciale avec celle de la 3e paire du même côté. Autre cas de paralysie faciale rapporté par M. Topinard. Rosenthal a vu deux fois une paralysie faciale partielle associée à une anesthésie incomplète du trépinnau. M. Pierret a observé un cas de paralysie du nerf glosso-pharyngien. Parfois, troubles de la parole qu'on peut rapporter à une ataxie des mouvements de la langue. Alors on a du bégaiement et la langue tirée hors de la bouche présente un tremblement ou agitation irrégulière. Cruveilhier et M. Bourdon ~~avaient~~ observé l'ataxie des mouvements des muscles de la face. Dans les mouvements nécessaires à la parole ou à l'expression des sentiments, les traits se tiraient dans tous les sens et grimaçaient de la façon la plus désagréable. M. Pierret cite un cas analogue observé dans le service de M. Vulpian. Il y avait en outre, troubles des mouvements de déglutition et hésitation de ceux de la langue —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles de la sensibilité. Toutes les douleurs signalées dans la première période peuvent persister pendant la seconde et dans les mêmes régions accompagnées parfois aussi de mouvements involontaires brusques, plus ou moins étendus, évidemment réflexes, dit M. Vulpian.

Qqf. diminution des douleurs lors de l'apparition de l'incoordination motrice. D'autrefois, après des rémissions, les douleurs reviennent avec une intensité plus grande qui précède de peu le début de l'ataxie ou coïncide avec ce début. Enfin les douleurs peuvent persister avec la même intensité ou avec une intensité plus grande pendant toute la durée de la deuxième période.

On peut aussi observer de très-vives douleurs dans les membres sup., tandis que les m. inf. quoique plus fortement atteints et frappés seuls d'incoordination motrice ne sont le siège que de faibles douleurs. Ce fait est du reste rare. Il s'explique par l'évolution de la maladie.

Existe-t-il des cas d'ataxie locom. progressive sans affaiblissement de la sensibilité?

Les obs. de ce genre sont contestables et il est probable que la 2e période au moins on trouve qqf. troubles.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En général c'est dans cette deuxième période qu'on observe l'anesthésie, l'analgésie, l'athermesthésie, la paresthésie :

on peut constater des plaques d'anesthésie ou d'hyperesthésie plus ou moins passagère, parfois permanente ; mais le plus souvent ces troubles existent sur toute l'étendue des membres avec prédominance aux extrémités.

à un léger degré c'est le simple contact de la tête d'épingle ou de l'extrémité du doigt qui n'est pas perçu ; alors que la moindre pression, le plus léger choc ou le frottement de la surface cutanée sont parfaitement sentis. Il peut arriver que ces divers modes d'exploration éveillent encore une sensation, mais anormale : à ce moment les malades accusent souvent une sensation anormale pendant la marche*, ils leur semblent qu'ils marchent sur de la ouate, sur un tapis et parfois ils ne distinguent même pas s'ils marchent sur un parquet ou sur des dalles de pierre.

Examen de la sensibilité avec l'esthésiomètre illusoire en général, surtout dans les cas où la sensibilité est peu atteinte, inutile dans les autres cas.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

sensibilité au froid. M. Vulpéan se demande si elle n'est pas augmentée à un certain moment, puis il constate qu'elle peut disparaître entièrement.

Il en est de la sensibilité au froid, comme de la sensibilité à la douleur, qui donne lieu à des anesthésies douloureuses. Le fait est plus remarquable pour le froid en raison de notre imprémonitoire plus grande pour cette sensation.

Si l'on pouvait graduer l'application du froid, on verrait probablement qu'il y a une diminution de sensation, de même que la douleur est moins sentie lorsqu'elle est peu intense. Si l'excitation est vive elle peut en effet être très-vivement perçue, c'est de la perversion de la sensibilité ou paresthésie.

Toutes les fois que la sensibilité a été diminuée, si elle ne revient pas entièrement ou si elle n'est pas complètement perdue on observe cette perversion des sensations.

Ce sont des phénomènes du même ordre qui donnent lieu aux erreurs de lieu et aux retards dans la perception des sensations.

Pour peu que la sensibilité soit nettement atteinte, les erreurs de lieu sont constantes mais l'écart est plus ou moins marqué. Les malades ont de la tendance à rapprocher la sensation de la racine du membre. Quoiqu'ils désignent le [illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Les retards sont très-variables et seulement bien accusés que s'il y a analgésie prononcée. 1, 2, 3 4 secondes très rarement plus. Cependant Duchenne a constaté jusqu'à 10 secondes de retard. Enfin le retard est d'autant plus considérable que les excitations ont lieu sur un point plus éloigné de la racine du membre.

Lorsqu'il s'agit des impressions de froid les erreurs de lieu et les retards sont moins grands et de même ils sont moins marqués si l'excitation est plus forte.

Retour momentané de la sensibilité au moyen de la faradisation. On peut toutefois réveiller un peu la sensibilité par de fortes piqûres.

La sensibilité profonde est aussi atteinte (muscles, os, articulations). ~~[illegible]~~ Sens musculaire de Romberg - conscience musculaire de Duchenne.

La contraction des muscles par la faradisation ou spontanée peut ne pas être perçue; mais c'est lorsque la sensibilité est profondément altérée. Cette perte de la sensibilité musculaire existe-t-elle au début de l'ataxie? D'après Romberg et d'autres pathologistes, elle serait constamment altérée dans la période d'état. ~~[illegible]~~ sur cette question à propos de la pathogénie; mais il est probable que les notions de position et de mouvement, de force des mouvements, de pesanteur, etc. nous sont fournies par toutes les parties sensibles superficielles et profondes; mais surtout par la surface cutanée. — Estimation considérable de [illegible] d'après [illegible] à l'état normal [illegible] de Goldscheider à l'état path. 100, 150, [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

notions de position n'appartiennent pas davantage aux troubles du prétendu sens musculaire. Le malade perd ses jambes dans son lit. à un moindre degré il juge mal des ~~[illegible]~~ qu'on donne aux membres lorsqu'ils sont fermés.

Les douleurs et les troubles du côté des viscères peuvent persister et même augmenter. rétention d'urine rare. on voit des malades urine 2 ou 3 fois à de courts intervalles pour vider leur vessie. D'autres hésitent plus ou moins avant d'urine. Enfin, la miction peut se faire involontairement ~~[illegible]~~ que le besoin d'urine se fait sentir.

Tous ces symptômes douloureux et fonctionnels peuvent augmenter ou diminuer suivant les changements ~~atmosphériques~~ ils augmentent ord. par les temps d'orage.

organes génitaux. — Douleurs et anesthésie des organes génitaux externes assez rares du reste. ord. anaphrodisie complète ou presque complète.

organes de la digestion. estomac, intestin plus rarement pharynx et œsophage. Enfin on a signalé des troubles non douloureux, mais fonctionnels du côté de tous les organes foie, reins, cœur, larynx, voies respiratoires, poumons — (Rosenthal, Ferrol) &

Le nerf trépinnaux peut être paralysé d'un côté ou des deux côtés (successivement rare) d'où insensibilité [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles de la reflectivité medullaire. —
rarement très-prononcés. « Si les mouvements reflexes, dit M. Vulpian, sont, en général, plus difficiles à provoquer, cela tient plutôt à la diminution de la sensibilité périphérique qu'à un affaiblissement de la reflectivité medullaire ». Il ajoute que chez les malades dont la sensibilité est obtuse on peut même voir des mouvements reflexes brusques se produire sous l'influence d'une forte excitation. On observe également une excitabilité exagérée par l'action du froid.

Chez certaines ataxiques, excitabilité reflexe considérable surtout par les corps froids. Ord. mouvement de retrait et parfois une série de flexions et d'extensions successives. Qqf. il suffit de découvrir le lit du malade pour produire les mêmes effets.

On aurait observé qqf. dans la 2e période la trépidation reflexe du pied et le phénomène du tendon rotulien — mais ces faits doivent être rares. Ils tiennent sans doute à l'envahissement d'autres parties de la moelle et à ce titre font partie de la 3e période.

L'excitation peut donner lieu à des mouvements reflexes avant qu'elle soit perçue.

D'après Westphal le choc du tendon rotulien servirait à distinguer l'ataxie des autres affections analogues. Il ne donnerait jamais lieu à aucun mouvement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles intellectuels - ord. point - mais avant ou dans le cours de la paralysie générale. En outre délire passager sous l'influence de vives douleurs. Exceptionnellement tendance à la mélancolie et à la démence.

Troubles des organes des sens. - Nous avons vu ce qui concerne le toucher. Troubles de la vue persistants et même progressifs. L'atrophie des papilles devient complète. Elles sont d'un blanc éclatant, tandis que les artères rétiniennes sont très grêles.

L'ouïe est rarement atteinte, mais si des troubles se sont présentés dans la 1re période ils persistent ou s'aggravent.

Troubles de l'odorat très rares. Cependant obs. de M. Pierret. Le goût est atteint plus rarement encore. obs. de M. Topinard et de M. Pierret.

Arthropathies - Elles peuvent se montrer dans la première période et dans le cours de la deuxième ; mais plutôt au début de cette période (M. Charcot) (au moment de la transition). Argument contre la possibilité d'arthrite traumatique.

C'est dans l'ataxie locom. progr. qu'elles surviennent le plus souvent. Décrites par M. Charcot.

Ce sont les gdes articulations qui en sont le plus souvent le siège (surtout genou, hanche, épaule), mais les petites articulations peuvent être affectées.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Ball : arthropathies précoces et tardives. Opinion de M. Charcot à le sujet : toutes sont précoces, car les tardives surviennent dans les vu supérieurs qui sont les derniers affectés.

Elles sont caractérisées par un gonflement rapide et limité de l'articulation et des tissus périarticulaires peau tendue, comme être lisse rouge luisante. Cependant capillaires dilatés, veinules se dessinant sous la peau et formant par leur réunion des taches semblables aux ecchymoses. Ce n'est pas un œdème vrai, le doigt ne laisse pas d'empreinte, il y a une dureté et une résistance particulière. Le gonflement s'étend au dessous de l'articulation, mais il cesse brusquement. Gd développement en qqs. heures et disparition du gonflement en qqs. jours. Rarement il persiste pendant toute la durée de l'affection articulaire articulation fortement distendue par du liquide. Épanchement séreux ord., mais exceptionnellement il peut y avoir du pus. Fièvre nulle ou légère, sauf s'il y a du pus. Absence de douleur spontanée et dans les mouvements spontanés ou commingés nous avons vu qu'il pouvait y avoir des tumeurs rapides des surfaces articulaires et même d'une portion de la diaphyse. Aucune tendance à la réparation d'où attitudes vicieuses pouvant simuler fractures et luxations

elles ci peuvent parfaitement exister. Mobilité anormale, jambe de polichinelle. Guérison peut être complète si l'affection a été peu intense, mais ord. incomplète gênant plus ou moins les mouvements [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles trophiques. — amaigrissement et atrophies localisées. — Éruptions cutanées, assez rares du reste. —
La peau peut présenter des modifications du pigment, des poils, des ongles.
fractures par suite de la fragilité des os relativement fréquentes. (M. Talamon Rev. mensuelle 1878) M. Vulpian a vu une fracture guérir lentement, tandis que M. Charcot et d'autres pensent qu'elles ne guérissent pas.

Troubles vaso-moteurs. — rougeur des conjonctives — ~~rosé~~ de motif. dans les points où les troubles fonctionnels étaient le plus accusés. Hémorrhagies : hématémèse, métrorrhagies. —

3e période — Caractérisée non seulement par l'extension ~~rapide~~ aux parties supérieures, mais surtout par des phénomènes de paralysie avec ou sans contractures des membres primitivement atteints. ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~. Signes d'envahissement du bulbe ; on incontinence urinaire, urines purulentes, eschares. Dépérissement excessif ; fièvre hectique — phthisie pulmonaire.
Malades peuvent aussi porter des diagnostics différents en passant dans plusieurs services à des époques plus ou moins longues. On note ces cas sont rares. Durée très variable. [illegible]

Opinion de Rosenthal 2 périodes : excitation et paralysie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

24 mai 10e Leçon

Ataxie locomotrice progressive (suite)

Dans la dernière leçon je vous ai décrit la deuxième période de l'ataxie locomotrice, celle qui caractérise à proprement parler la maladie puisqu'elle est surtout remarquable par les troubles de la locomotion. Je vous ai ensuite parlé des troubles de la sensibilité, de différents symptômes qu'on observe d'une façon moins constante que ceux auxquels donnent lieu les arthropathies, les atrophies musculaires. Enfin nous avons aussi passé en revue les troubles du côté des différents organes. — J'ai terminé en vous indiquant brièvement ce qui constituait la 3e période caractérisée par l'extension de la maladie et la production de symptômes de paralysie —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Physiologie pathologique. Après avoir étudié l'anat. path. et les symptômes de la maladie, nous devons rechercher à quelles lésions on peut rapporter les différentes manifestations symptomatiques, ~~pour~~ et leur mode de production ~~les troubles apportés aux fonctions de la moelle~~.

Il s'agit par conséquent d'un essai de physiologie pathol. ~~dans cette maladie~~.

Progrès réalisés dans l'étude de l'ataxie locom. Il n'y a pas encore 15 ans, Trousseau considérait la maladie comme une névrose, bien que la lésion des cordons post. eut déjà été décrite. Mais il se basait sur quelques cas dans lesquels on n'avait pas trouvé de lésions, probablement par insuffisance d'observation, pour considérer la maladie comme purement fonctionnelle, supposant que la sclérose des cordons post. ~~[illegible]~~ constatée dans plusieurs cas était secondaire. Les faits observés depuis cette époque ont réduit à néant cette hypothèse

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

avant que la lésion du cordon postérieur fut connue, Duchenne attribuait l'ataxie des mouvements à une incoordination provenant du défaut d'harmonie des muscles antagonistes et reconnaissait probablement pour cause un trouble de l'organe qui était alors considéré comme le centre de la coordination des mouvements. Depuis lors aussitôt que l'on reconnaissait des lésions spinales, il changeait le siège de la coordination des mouvements qu'il plaçait dans le cordon postérieur tout en conservant sa théorie du trouble dans l'harmonie des muscles antagonistes pour expliquer le désordre des mouvements.

Cependant quelques auteurs pensent encore que s'il ne s'agit pas d'une lésion du cervelet dans cette maladie, c'est encore un trouble de cet organe qui donne lieu aux troubles de la motilité par l'altération des conductions aboutissant à cet organe.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

cette théorie compte aujourd'hui peu de partisans en raison des phénomènes bien différents de ceux de l'ataxie locom. progressive, produits par les lésions ~~expérimentales et pathologiques~~ du cervelet. La plupart des auteurs considèrent les lésions de la moelle comme étant la cause directe des phénomènes observés. Mais par quel mécanisme sont-ils produits? c'est là que les divergences se produisent, bien qu'au fond ~~toutes~~ toutes les théories ou hypothèses relatives à cette question dérivent de celle de Duchenne à l'exception toutefois de celle qui attribue l'ataxie ~~à la perte du~~ sens musculaire. Je vous ai dit déjà que le sens musculaire de Ch. Bell ou sentiment d'activité musculaire de Gerdy ne pouvait pas être démontré et qu'on ne pouvait admettre tout au plus qu'un léger degré de sensibilité au tissu musculaire comme aux autres tissus profondément situés, os, articulations, tissu cellulaire. Mais la perte de cette sensibilité et de celle des téguments suffirait-elle pour troubler l'harmonie des actes locomoteurs, ainsi que le supposent Lange?

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La clinique et l'expérimentation sont contraires à cette manière de voir.

Et d'abord ataxiques avec perte minime de la sensibilité, d'autres ont dit avec conservation de la sensibilité. En second lieu ataxiques à la première période avec troubles notables de la sensibilité sans troubles des mouvements. En outre sans parler des hystériques et des aliénés qui peuvent présenter une insensibilité complète sans le moindre désordre des mouvements, nous voyons des anesthésiques de cause cérébrale qui n'offrent aucun trouble de la coordination. La paralysie de la 5e paire n'entraîne pas ord. des troubles du côté des mouvements. ~~[illegible]~~

La section expérimentale des racines postérieures ~~[illegible]~~ faite par Ch. Bernard ~~[illegible]~~ et d'autres physiologistes produit bien un certain trouble des mouvements, mais non une perturbation extrême, comme le dit Axenfeld. Ce trouble du reste ne ressemble pas à l'ataxie et ~~[illegible]~~ qqs. auteurs l'ont contesté; c'est dire qu'il est très-léger et qu'il peut présenter des variétés suivant diverses circonstances indépendantes de la section des racines.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

anesthésie de la plante des pieds chez un sujet sain et chez un ataxique (Vierordt et Heyd)

Il n'est pas moins vrai qu'on peut admettre l'influence des troubles de la sensibilité comme pouvant amener une certaine perturbation dans les mouvements, mais non de l'ataxie. Et dès lors on peut conclure que si la perte de la sensibilité joue un rôle dans la production des désordres du mouvement qui caractérisent la maladie que nous étudions, ce ne peut être qu'un rôle secondaire.

~~En effet la lésion des cordons~~ part. paraît indispensable à la production de l'ataxie des mouvements. Mais devons-nous nous borner à dire qu'elle ~~détermine~~ l'incoordination des mouvements ou bien devons nous chercher comment ce trouble peut se produire ?

Il faut d'abord ne pas se payer de mots en disant avec M. Gaccard que l'ataxie qui résulte des lésions de la moelle est produite par la perturbation des actes réflexes et des irradiations spinales.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La difficulté d'interpréter les faits pathologiques provient des notions encore très-incomplètes que nous possédons sur l'anatomie et les fonctions des parties affectées. Et on ne peut même pas par l'expérimentation reproduire cette maladie. M. Schiff croit bien avoir rendu des chiens ataxiques en leur détruisant une partie des cordons postérieurs, mais il en est des désordres des mouvements produits dans cette circonstance comme de ceux déterminés par la section des racines postérieures. On donne lieu à quelques troubles du mouvement mais non à de l'ataxie. Du reste, d'autres physiologistes et notamment M. Vulpian ont vainement cherché à produire expérimentalement l'ataxie.

Du moment où on ne peut arriver à se rendre compte des troubles de l'ataxie ni par l'expérimentation, ni par les connaissances que nous possédons sur l'anatomie et la physiologie des cordons et des racines postérieures qq. auteurs ont cherché à analyser les troubles de l'incoordination motrice et à remonter ensuite à leur cause.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lockhart Clarke a pensé que l'harmonie des muscles antagonistes indiquée par Duchenne comme indispensable pour la conservation de la coordination des mouvements est entretenue par ~~un état de~~ tension continue des muscles antagonistes qui est dû à une action reflexe constante des centres cerebro-spinaux ayant pour point de départ les impressions transmises ~~des muscles~~ à ces centres par les racines postérieures des nerfs. or si l'harmonie n'existe plus on peut l'attribuer à la perte de tension ou de tonicité d'un certain nombre de muscles qui ne répondent plus au stimulus volontaire par le fait des altérations des racines postérieures.

Malheureusement pour la théorie nous avons vu que la section des racines post. ne déterminait pas l'ataxie.

Prenant toujours pour point de départ l'harmonie des antagonistes M. Pierret remarque que dans tout mouvement musculaire les forces peuvent être réduites à deux, l'une qui produit le mouvement, l'autre qui le modère,

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lorsque le mouvement devient irrégulier, exagéré, c'est lorsque l'un des deux antagonistes agit trop ou trop peu et que l'équilibre est ainsi dans l'ataxie locomotrice.

Considérant d'autre part la fréquence des paralysies des muscles de l'œil et la rareté des paralysies locales dans les membres, M. Seeligmuller admet l'hypothèse que les troubles de la coordination sont produits par ces paralysies.

Il est en effet assez naturel d'admettre avec M. Seeligmuller que la maladie procède de la même manière dans les parties inf. que dans les parties sup. des centres nerveux, d'autant que les paralysies locales dans les membres sont moins rares que l'on le pense généralement et que les malades se plongent souvent d'un affaiblissement des parties affectées même lorsqu'elles ne contractent encore énergiquement.

Cependant, ainsi que M. Seeligmuller considère lui-même, cette hypothèse n'est pas à l'abri de plusieurs objections.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

ainsi il est certain qu'on voit des malades présenter de l'ataxie très prononcée sans qu'il soit possible de constater la présence des muscles qui pourrait y donner lieu. On voit encore des malades atteints d'une affection des centres nerveux donnant lieu à des phénomènes de paralysie qui ne présentent pas la moindre ataxie. Et puis nous avons vu combien l'hypothèse de la lésion des fibres sensitives pour donner lieu à l'ataxie des mouvements était peu probable.

M. Ormus a adopté une théorie qui offre beaucoup de rapport avec celle de M. Vieux ou tout au moins avec l'axiome qu'il met de point de départ, car il admet qu'certains muscles agissent trop par le fait de contractions. Ces contractions existent dans tous les ataxiques qui sont malades depuis quelque temps et qui ont des mouvements incoordonnés.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Ouimus admet qu'il existe chez les ataxiques d'abord des contractures, puis des contractures et des parésies. Enfin quand la maladie fait des progrès des paralysies et des atrophies.

Nous pensons que ces données ne reposent pas sur l'observation exacte des faits, car s'il est vrai que les ataxiques présentent fréquemment des crampes et des contractures, ces phénomènes sont ord. passagers sauf dans la 3e période par le fait de l'extension de la maladie et il est facile de voir que la plupart des ataxiques, même de ceux qui présentent l'incoordination la plus manifeste, ne présentent aucune contracture d'une façon permanente, ni dans les mouvements communs. Il est vrai que dans les mouvements spontanés certains muscles se contractent énergiquement, mais il ne s'agit pas là de contracture. Enfin chez les ataxiques qui présentent du strabisme, il y a parésie et non contracture. On peut encore remarquer que dans les autres cas de contracture il n'y a pas ataxie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

je n'ai pas la prétention de vous faire connaître toutes les théories qui ont été proposées pour rendre compte de l'ataxie locomotrice et j'ai dû seulement vous signaler ~~celles qui~~ reposant sur ~~[illegible]~~ bien moins fragile que les autres, la loi de Duchenne sur le rôle des muscles antagonistes.

Il est certain que tant que nous ne connaîtrons pas mieux le trajet des racines postérieures et le rôle des cordons postérieurs, il ~~sera~~ bien difficile d'arriver à une interprétation juste des troubles de l'ataxie. En outre il faudrait aussi bien connaître le rôle que joue l'encéphale par rapport à la moelle qui comme vous le savez est à la fois un centre et un conducteur nerveux.

Il est ~~évident~~ que dans l'ataxie locom. l'encéphale intervient d'une manière importante. Il semble au premier abord qu'il sert seulement à corriger

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

le défaut de coordination de la moelle puisque l'ataxie augmente lorsque les yeux sont fermés. mais dans cette circonstance il ne cesse pas d'agir et peut être intervient-il encore d'une façon facheuse en augmentant davantage les contractions qui déterminent les mouvements exagérés. M. Jaccoud, il est vrai, admet ~~le défaut de coordination~~ volontaire ajouté au défaut de coordination automatique lorsqu'il existe des troubles ~~du sens musculaire~~ et accessoirement de la sensibilité tactile. mais outre que la coordination volontaire peut très-bien se faire avec des troubles de la sensibilité, on peut être certain que tant que les fonctions cérébrales persistent, elles doivent ~~apporter~~ un élément dans les symptômes de la maladie. Au dire d'un auteur dont je n'ai pas retrouvé le nom, un ataxique près de somnambulisme aurait pu se lever et marcher très-bien pendant un accès. Il faudrait donc rechercher quelle est l'influence de l'action cérébrale sur les troubles du mouvement les diminue-t-elle, ou les augmente-t-elle?

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La question de la physiologie pathologique et de l'ataxie locomotrice n'est donc pas encore résolue aujourd'hui ; mais elle a été agitée par beaucoup d'auteurs et on peut espérer que de nouvelles recherches contribueront à préparer les travaux qui devront amener un résultat définitif.

Toutefois l'anatomie pathologique permet de rendre compte d'un certain nombre de phénomènes :

Douleurs fulgurantes.

Contractures passagères

Contractures permanentes

Paralysies.

Atrophies.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Etiologie - Duchenne dit que rien ne lui paraît plus difficile à déterminer que la cause de l'ataxie. Et de fait on ne peut invoquer encore aucune cause certaine à cette affection.

maladie plus fréquente chez l'H. que chez la F.

Age avant 30 ans et après 60.

Hérédité. Trousseau, Carr, Friedreich, Rosenthal.

Les maladies nerveuses prédisposeraient aussi à l'ataxie. Comme causes prédisposantes, le rhumatisme, le séjour dans un endroit humide, toutes les habitudes débilitantes, l'abus de l'alcool, les excès vénériens, toutes causes débilitantes, les maladies graves, enfin la syphilis. Aujourd'hui tous les auteurs sont unanimes pour signaler la fréquence de l'ataxie chez les syphilitiques. M. Fournier sur 30 ataxiques a trouvé 24 fois une syphilis antérieure, M. Féréol 9 fois sur 11, M. Leyden 8 sur 10. Cette proportion est peut-être un peu élevée, moins elle de Hammond, 1/10, et certainement beaucoup au dessous de la vérité. D'après les faits que j'ai observés, on la trouverait dans plus de la moitié des cas.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

s'agit-il d'une manifestation syphilitique ou de l'ataxie chez un syphilitique, chez un sujet simplement prédisposé par une maladie débilitante?

M. Gulliard - M. Caizergues. —

La plupart des causes prédisposantes ont été aussi considérées comme pouvant déterminer la maladie. Il faut y ajouter les traumatismes. mais en somme rien de positif, sauf pour ce qui concerne la syphilis.

Diagnostic.

1re période caractérisée par les douleurs fulgurantes, les parésies des muscles de l'œil et les troubles de la vue ainsi que parfois par des douleurs viscérales de l'anesthésie etc. mais si la maladie est en général facile à diagnostic lorsqu'on trouve les symptômes réunis, elle peut passer inaperçue s'ils apparaissent isolément; d'où l'indication lorsqu'un malade se plaint d'un de ces symptômes d'une façon persistante de rechercher si l'on trouve pas des traces de quelque autre

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Douleurs fulgurantes.

Paralysies des muscles de l'œil.

Amaurose.

Viscéralgies.

La combinaison des paralysies oculaires des troubles de la vue et des vomissements peut faire croire à une tumeur cérébrale. Il manque la douleur de tête et les symptômes de compression cérébrale sensibles au moins à l'ophthalmoscope.

Dans la deuxième période on trouve les troubles caractéristiques du mouvement avec ceux de la sensibilité et la plupart de ceux de la première période avec conservation de la force musculaire.

L'incoordination des mouvements pourrait faire penser à une affection du cervelet. Celle-ci est ord. caractérisée par céphalalgie occipitale, vomissements, convulsions épileptiformes fréquentes, ~~[illegible]~~ hémiplégie incomplète rarement paraplégie et surtout par des vertiges qui rendent la marche incertaine. Le malade a souvent de la tendance à marcher de côté. Il a plutôt la démarche d'un homme ivre que celle d'un ataxique. Ainsi on peut voir des mouvements de rotation incomplète, mouvements moins rapides moins saccadés et désordonnés que dans l'ataxie. Ambulatoire. Strabisme convergent en autre — pas ~~[illegible]~~ — marche mieux les yeux fermés. Enfin antécédents. —

Paralysie générale lorsque les troubles de la motilité sont très-accentués [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est surtout dans la 3e période que les antécédents sont précieux pour faire le diagnostic ; autrement la maladie pourra être confondue avec les différentes myélites que nous avons à étudier.

Pronostic. — très-grave — guérison excessivement rare. qqf. amélioration considérable, surtout lorsque la maladie a débuté par une marche en quelque sorte aiguë. État stationnaire. exacerbations et améliorations alternatives. Durée parfois très longue de la maladie, qui a cependant toujours une marche progressive.

Traitement. En cas de syphilis, autrement traitement antisyphilitique et notamment iodure de potassium.

Une autre indication est fournie par la nécessité de combattre la sclérose et pour cela révulsifs, surtout cautérisations au fer rouge. hydrothérapie (bains frais) Rosenthal. courants continus ascendants (Rosenthal Lyon-Rouen Remarks.) nitrate d'argent (Eulenburg et tous les médecins) Belladone et seigle ergoté (Brown Séquard) — Dans le but de calmer les douleurs (bromure de pot. injection de morphine belladone, pulvérisation d'éther —

Éviter les grandes fatigues et toutes causes d'excitation —

Tous les traitements ont donné qqf. de bons résultats en échouant dans la généralité des cas d'autre part on peut voir modifications favorables sans traitement toutefois le guérir toujours d'après les indications. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Compression de la moelle
par le mal de Pott

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

22 avril 1879 — Maladies de la Moelle épinière 1
1re leçon

Compression de la moelle — Mal de Pott.

Nous avons étudié l'année dernière les maladies de l'encéphale à l'exception de la méningite dont nous pourrons nous occuper d'une manière plus profitable lorsque nous aurons ~~[illegible]~~ en revue les maladies de la moelle qui feront l'objet du cours de ce semestre :

Pendant l'année dernière quelques leçons cliniques sur les maladies de la moelle, mais actuellement cours didactique. De même que pour les maladies de l'encéphale nous avons surtout insisté sur celles qui se rencontrent fréquemment, nous ferons de même pour les affections de la moelle, décrivant aussi complètement que possible celles que l'on rencontre

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

chaque jour dans la pratique, et passant rapidement sur celles qui sont rares ou encore mal connues.

Dans le cours d'anatomie fait cet hiver, on a traité de l'anatomie du système nerveux; de sorte que les notions acquises vous seront très-utiles pour l'étude que nous allons entreprendre. Toutefois, en traitant chaque question je vous rappellerai en quelques mots les notions d'anatomie et de physiologie indispensables pour que vous puissiez bien vous rendre compte de la disposition des lésions ainsi que de la pathogénie de chaque affection.

Ce n'est pas qu'on puisse tout expliquer mais au moins faut-il connaître ce qui est acquis et ce qui est à acquérir —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Compression de la moelle

Outre que les cas de compression de la moelle sont très fréquents, cette étude nous offre l'avantage de nous initier aux troubles produits par les lésions des différentes parties ~~qui~~ constituantes de la moelle à des régions variables.

À l'exemple de la plupart des auteurs nous commencerons cette étude par le mal de Pott qui est de toutes les maladies de la moelle celle que l'on rencontre le plus communément, et qui nous ~~pr~~présentera toutes les variétés de compression. Toutefois nous laisserons de côté la question chirurgicale nous bornant à l'étude de

Compression de la moelle dans le mal de Pott

Avant de rechercher comment la moelle est comprimée dans cette maladie, je dois vous rappeler en quelques mots la situation de cet organe dans le canal rachidien et ses rapports avec les parties qui l'entourent.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La moelle épinière s'étend de l'arc antérieur de l'atlas au corps de la deuxième vertèbre lombaire, qqfois de la 3e lombaire, plus rarement de la première.
Elle est comme suspendue au centre du canal vertébral par deux membranes la pie-mère et la dure-mère qui l'immobilisent dans la position qu'elle occupe.

La pie-mère spinale immédiatement appliquée sur la moelle épinière qu'elle entoure, envoie à la dure-mère des prolongements multipliés qui l'unissent solidement à cette membrane ce sont : 1° des prolongements filamenteux multipliés au niveau des faces ant. et post. plus nombreux et plus résistants sur la ligne médiane ; 2° des prolongements triangulaires, légèrement dentelés situés de chaque côté de la moelle entre les racines ant. et post. des nerfs rachidiens, sous forme de bandelettes dont les dentelures s'insèrent à la dure-mère dans les intervalles des nerfs rachidiens qui correspondent aux festons ;

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

3° un prolongement cylindrique et médian le ligament coccygien qui s'étend de la partie terminale de la moelle épinière à la base du coccyx où il s'insère ; 4° des prolongements canaliculés qui entourent les racines des nerfs et deviennent l'origine du nevrilème des nerfs rachidiens. ~~quant à la~~

Quant à la dure-mère elle est solidement fixée au canal osseux au niveau des trous de conjugaison et à la région cervicale mais elle n'est pas en contact direct avec ce canal, car elle en est séparée, sauf au niveau des tractus ligamenteux, par une couche de tissu adipeux.

Enfin entre la dure-mère et la pie-mère se trouve l'arachnoïde soulevée par les différents prolongements de la pie-mère et entre l'arachnoïde et la pie-mère le liquide céphalo-rachidien.

La moelle ainsi immobilisée dans le canal rachidien en suit toutes les courbures et tous les mouvements.

Je vous indiquerai encore sommairement les parties constituantes de la moelle.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La moelle a un diamètre moyen d'environ 10 millimètres qui augmente de 2 ou 3 mill. au niveau des renflements cervical et lombaire.

Je vous rappellerai la disposition des sillons et des cordons. De chaque côté de la moelle racines postérieures et antérieures et rac. médullaires du gd sympathique.

Les sillons sont au nombre de 4 2 médians profonds et 2 latéraux superficiels.

Sillon médian antérieur et au fond commun bl. ou ant.

Sillon médian postérieur et au fond commun gris ou post.

Les deux moitiés de la moelle sont unies par les commissures réunies.

Sillons collatéraux postérieurs.

Sillons postérieurs intermédiaires.

Sillon collatéral antérieur ne peut être admis.

Cordon postérieur et cordon antéro-latéral.

Cordon de Goll.

Cordon de Burk.

Une coupe permet de se rendre compte de la conformation intérieure de la moelle et d'abord de la situation des sillons et des cordons. Les 2 moitiés de la moelle sont symétriques.

On voit que la substance blanche est placée à la périphérie de la moelle et qu'au centre se trouve la substance grise : 2 croissants dont la convexité est réunie par la commissure grise. Cornes antérieures et postérieures. forment 4 colonnes de substance grise reliées par la commissure.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La substance blanche de la moelle est constituée par des fibres nerveuses et de la névroglie, tandis que la substance grise renferme des cellules nerveuses et un réseau formé par leurs prolongements anastomosés aimé que de la névroglie. mais il m'est impossible d'entrer dans la description de ces éléments. ~~je me b~~

Je me bornerai aussi à dire que la moelle remplit deux fonctions: 1° elle conduit à l'encéphale les impressions perçues par les nerfs sensitifs et elle conduit aussi les impulsions motrices qui partent du cerveau; 2° elle remplit aussi les fonctions de centre nerveux.

Je ne pourrai même pas vous résumer la physiologie de la moelle. outre que je serais entraîné trop loin de mon sujet; je ne pourrais pas m'étendre sur des points qu'il est utile de connaître pour l'interprétation des phénomènes pathologiques. au contraire en abordant immédiatement la pathologie nous ne perdrons pas notre temps et je ne manquerai pas chemin faisant d'insister sur les fonctions des différentes parties de la moelle qu'il est nécessaire de connaître pour l'étude que nous allons faire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

anatomie pathologique et pathogénie

compression brusque ou lente.

La compression brusque est rare, mais incontestable. On peut la rencontrer à la suite de fractures ou de luxations, dans ~~les cas~~ ~~dit~~ une collection liquide pénètre brusquement dans le canal rachidien; mais on a pu l'observer aussi dans des cas de tumeur blanche avec luxation de l'apophyse odontoïde dans le mal de Pott par suite de l'effondrement subit du corps d'une ou de plusieurs vertèbres profondément altérées.

Nous savons en effet que dans cette maladie l'altération osseuse (~~ostéite, carie~~, tuberculose, nécrose) les trabécules osseuses sont détruites peu à peu, les alvéoles du tissu médullaire s'agrandissent et parfois la destruction du tissu est telle qu'il se forme de véritables cavernes dans les corps vertébraux. Ceux-ci alors peuvent s'affaisser sous le poids de la partie sup. du tronc; la colonne vertébrale s'incline en avant en formant un angle saillant en arrière au niveau des apophyses épineuses repoussées par l'affaissement des ~~[illegible]~~ corps vertébraux correspondants: d'où gibbosité à angle plus ou moins aigu

SCD Lyon-1

SCD Lyon 1

mais cet affaissement rapide est exceptionnel et c'est l'affaissement progressif que nous avons coutume d'observer.

La compression de la moelle par la courbure angulaire de l'épine, par le déplacement de l'apophyse odontoïde, par des esquilles osseuses, etc dans les cas de compression rapide avait fait admettre à Boyer un mécanisme analogue pour la compression lente.

Bien que dans qqs. cas cette explication puisse être admise; ~~il est~~ incontestable qu'elle est insuffisante pour expliquer le plus grand nombre des faits. C'est ainsi que tous les médecins ont pu observer des déviations considérables de la colonne sans le moindre signe de compression

j'ai même fait l'autopsie d'un sujet (hôpital de la Croix Rouge) qui présentait outre une courbure à angle aigu de la colonne un abcès ouvert dans le canal rachidien, la moelle ~~[illegible]~~ traînant dans le pus sans signe de compression.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

D'autre part on a publié qqs. obs. de compression de la moelle dans le mal de Pott avec des déformations peu ~~accentuées~~ et même sans déformation. obs de Lindelle

J'ai pu observer deux cas de ce genre à St Charles (deux cas avec autopsies) — On sait aujourd'hui que dans ces cas il ~~faut~~ ord. ~~attribuer~~ la compression à une pachymeningite externe bien connue surtout depuis la thèse de Michaud qui a fait de cette question une étude très remarquable.

~~[illegible]~~

Depuis longtemps les auteurs ont remarqué que dans le mal de Pott la dure-mère était tantôt indemne, tantôt épaissie et recouverte sur sa surface externe d'une couche de pus caséeux mais sans chercher si ces lésions pouvaient jouer un rôle dans la compression de la moelle. C'est

SCD Lyon 1

Gonzalès-Echeverria qui le premier a nettement indiqué dans sa thèse en 1860, sur la nature des affections dites tuberculeuses des vertèbres, que la dure-mère épaissie pouvait comprimer la moelle et déterminer ainsi la paraplégie.

Wagner de Leipsig a aussi décrit cette affection et signalé la compression des nerfs avec production de zona en 1870. mais c'est la thèse de Michaud en 1871 qui a le plus contribué avec les leçons de M. Charcot, à élucider et à faire connaître cette question.

Voici d'après ces auteurs comment on peut expliquer la production des divers lésions ainsi que la compression.

M. Charcot signale d'abord la possibilité de la compression par un abcès caséeux formé au niveau des vertèbres malades, repoussant le ligament vertébral antérieur et venant faire saillie dans le canal. mais ord. les choses se passent autrement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Michaud a démontré que le plus souvent le ligament vertébral s'ulcérait et donnait passage au pus qui mis en contact avec la dure-mère irrite sa face externe et y détermine la formation ~~d'une pachymeningite~~ externe caséeuse qu'il a parfaitement décrite.

La lésion se remarque surtout, et tout au moins au début, au niveau de la partie antérieure qui correspond à l'altération osseuse et elle peut gagner les parties environnantes de manière à occuper la dure-mère sur divers points reliés les uns aux autres ou même isolés (circonstance importante à connaître pour expliquer certains troubles fonctionnels)

L'épaississement de la dure-mère est produit par des saillies semblables à de petites végétations, isolées, et surtout confluentes formant par leur réunion des plaques de coloration jaunâtre.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

qui paraissent déposées sur la dure-mère saine. mais on voit qu'elles sont plus ou moins dures et adhérentes à la dure-mère dans leur partie profonde, tandis qu'elles sont caséeuses et friables à leur surface externe. D'autrefois le produit pathologique forme d'après M. Charcot une espèce de champignon assez cohérent et plus ou moins volumineux qui est l'agent de la compression. Quant à la nature de ces productions, il résulte des examens microscopiques 1° que les couches internes de la dure-mère sont ord. saines, 2° qu'il existe des noyaux embryoplastiques disséminés entre les faisceaux conjonctifs des parties moyennes. 3° que la couche périphérique est composée de noyaux et de cellules embryoplastiques entremêlés de corps fusiformes qui sont en voie de dégénération graisseuse tout à fait à la superficie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Parfois on rencontre dans les couches moyennes de la dure-mère affectée, des masses caséeuses ou des abcès interstitiels qui sont dus à la dégénération granulo-graisseuse des nouveaux éléments disséminés dans la membrane.

Le processus inff. a pu retentir sur la surface interne de la dure-mère (obs. de la Salpêtrière)

Michaud a pu étudier cette altération à la période de son évolution correspondant à la guérison sur une pièce qui lui avait été communiquée par M. Pierret. Il existait des plaques végétantes sur une grande étendue de la dure-mère qui, à la coupe, étaient dures, hyalines, et comme fibro-cartilagineuses avec un point d'ossification.

Quelle est la nature de ces lésions? Wagner les considère comme le résultat d'un processus inflammatoire simple, consécutif au processus tuberculeux des parties externes. Michaud considère aussi l'altération de la dure-mère comme une inflammation avec développement de végétations sur la surface externe et transformation caséeuse consécutive des éléments superficiels en montrant l'analogie de structure qu'elle offre avec les végétations les bourgeons charnus et les fongosités.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Pour ma part j'ai de la peine à croire qu'il s'agisse simplement d'un processus inflammatoire et au nom de la clinique je veux vous faire remarquer combien ces lésions présentent d'analogies avec celles des scrofuleux et des tuberculeux. C'est du reste chez des malades atteints de ces maladies que l'affection dont nous nous occupons s'observe et il me semble tout naturel d'admettre qu'il s'agit de lésions de même nature, d'autant qu'au point de vue histologique les caractères qui distinguent ces affections ne sont pas absolument définis. Non seulement telle altération qui était réputée ~~inflammatoire~~ il y a ~~peu de temps~~, est aujourd'hui considérée comme tuberculeuse, mais aujourd'hui encore telle autre altération est dite ~~inflammatoire~~ par les uns, tuberculeuse par les autres. Je crois donc pouvoir

SCD Lyon

SCD Lyon 1

conclure que malgré les travaux importants dont la tuberculose a été l'objet dans ces dernières années elle est souvent difficile et même impossible à caractériser d'une manière certaine et que pour ce qui concerne l'altération de la dure-mère dans le mal de Pott, on peut en attendant de nouvelles recherches la considérer comme une altération scrofuleuse ou tuberculeuse. C'est ce qui ressort sans moins la part des processus inflammatoires bien mieux encore de l'étude des symptômes et de la marche de la maladie.

La dure-mère ainsi épaissie comprime les troncs nerveux qui la traversent et c'est ainsi que les racines nerveuses sont le plus souvent comprimées et atrophiées. Les tubes nerveux ont subi la dégénération granulo-graisseuse et leur gaine présente une prolifération nucléaire abondante. L'altération existe aussi bien sur les racines antérieures et postérieures.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans le cas de Wagner les ganglions spinaux étaient aussi altérés, entourés de pus, hypertrophiés et graisseux avec disparition des cellules ganglionnaires.

Enfin l'épaississement parfois considérable de la dure-mère ~~forme rarement~~ un anneau complet autour de la ~~le plus souvent [illegible]~~ moelle de sorte que cet organe ne paraît comprimé que sur une partie de sa surface extérieure. Cela suffit cependant comme nous le verrons ultérieurement pour que tous les éléments qui la composent soient comprimés.

À mesure que l'altération de la dure-mère se développe, la moelle est comprimée de plus en plus. En même temps elle est le siège de lésions importantes que nous étudierons dans la prochaine leçon

SCD Lyon 1

26 avril
2e leçon

Compression de la Moelle - Mal de Pott (suite)

Dans la précédente leçon, après quelques considérations sur la situation, les rapports et les parties constituantes de la moelle, j'ai commencé l'étude de la compression de cet organe en prenant pour type celle qui se produit fréquemment dans le mal de Pott. Je vous ai indiqué de quelle manière la compression pouvait être produite et j'ai particulièrement insisté sur la cause habituelle, la pachyméningite externe dont je vous ai décrit le mode de développement. Et, sans nier la part du processus inflammatoire dans cette altération de la duce-mère je vous ai indiqué les motifs qui me font considérer ces lésions comme étant de nature tuberculeuse ou scrofuleuse. Nous reviendrons sur cette question lorsque nous nous occuperons du pronostic et du traitement de la maladie.

J'aurais encore pu vous dire que déjà je vous ai dit des adhérences de la duce-mère avec la pie-mère, [illegible] les adhérences [illegible] de la pie-mère [illegible] la compression [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

En terminant ma leçon je vous disais que la compression de la moelle produite par la pachyméningite externe caséeuse ne tardait pas à déterminer des lésions de la moelle signalées depuis longtemps par les auteurs sous les noms de ramollissement et d'induration et étudiées plus récemment par Turck, Charcot, Bouchard qui ont reconnu au niveau de la compression une myélite transverse avec sclérose consécutive ascendante et descendante. C'est de ces lésions que l'on fait dépendre les symptômes observés, bien que dans les premiers temps ils puissent être rapportés à la compression simple. ~~Cette supposition~~ repose sur les phénomènes ~~constatés~~ dans ~~des~~ cas rares de compression brusque et dans ~~les~~ expériences sur les animaux.

Dans une obs. rapportée par Ehrling la compression était due à remboursation d'une vertèbre cervicale. La réduction fut opérée et, au bout de 8 jours, dit M. Charcot, tous les symptômes de compression s'étaient dissipés. Le prof. de la Salpêtrière rapporte encore une obs. de M. Brown-Séquard relative à un mal de Pott avec paraplégie brusque qui disparut en 50 heures par l'application d'un appareil prothétique convenable.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin M. Vulpian fait remarquer que sur le cobaye un petit fragment de bois placé sous les arcs vertébraux des dernières vertèbres dorsales produit la paraplégie et lorsqu'on l'enlève au bout d'un quart d'heure, on peut retrouver une heure après l'animal en parfait état. ~~On~~ On constate des phénomènes semblables sur les grenouilles.

Il ne faut pas oublier que dans ces cas la compression est toujours brusque et que dans la compression lente si les phénomènes paralytiques peuvent être produits par le même mécanisme les autopsies n'ont pas ~~[illegible]~~ démontré qu'il en fut ainsi. Il paraît aussi ~~[illegible]~~ contraire prouvé qu'une compression légère ~~[illegible]~~ suffit pour donner lieu à la myélite. Michaud a pu vérifier ce fait dans un cas où la gibbosité était de date récente et où l'enfant n'offrait pas encore de paraplégie réelle. La moelle avait conservé son volume et sa consistance normales. Cependant elle présentait les caractères de la myélite : un réticulum fibrillaire avec des noyaux et des corps granuleux libres ou dans la gaine des vaisseaux. Michaud insiste sur 2 faits qui ressortent de cet examen : 1° lésion qui occupe toute l'épaisseur de la moelle ; 2° pas d'altérations profondes comme dans les sclérosis avancées d'où conservation relative des fonctions de l'axe spinal.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Dans les cas de paralysie complète, la partie comprimée est le siège d'altérations profondes. La moelle conserve qqf. son volume ou elle est plus ou moins retrécie et jusqu'à la 5e partie de sa surface de section. Sclérose ord. plus marquée d'un côté que de l'autre et souvent atrophie d'une des moitiés latérales. Substance nerveuse tortueuse, contournée en différents sens. Il y a de véritables tourbillons de sclérose dans la substance blanche. Cornes antérieures refoulées, atrophiées, coupées en deux, etc. mais avec persistance de qqs. groupes cellulaires malgré le degré avancé de la lésion. Fragmentation progressive de la myélite, segmentation et disparition des cylindres axes, état granulo-graisseux des cellules, etc. et processus morphologiques.

La myélite peut exceptionnellement rester confinée au point comprimé, d'après Michaud qui aurait observé un cas de ce genre chez un enfant complètement paraplégique dont la moelle fortement sclérosée en un point n'a pas offert de dégénération secondaire. Mais on observe ord. des altérations consécutives. Au dessous du foyer que nous avons décrit on voit sur des coupes successives la sclérose quitter peu à peu les cordons ant. et post. et se limiter aux cordons latéraux. ~~Ord. elle occupe~~ la partie post. de ces cordons et elle est plus accusée d'un côté que de l'autre.

SCD Lyon 1

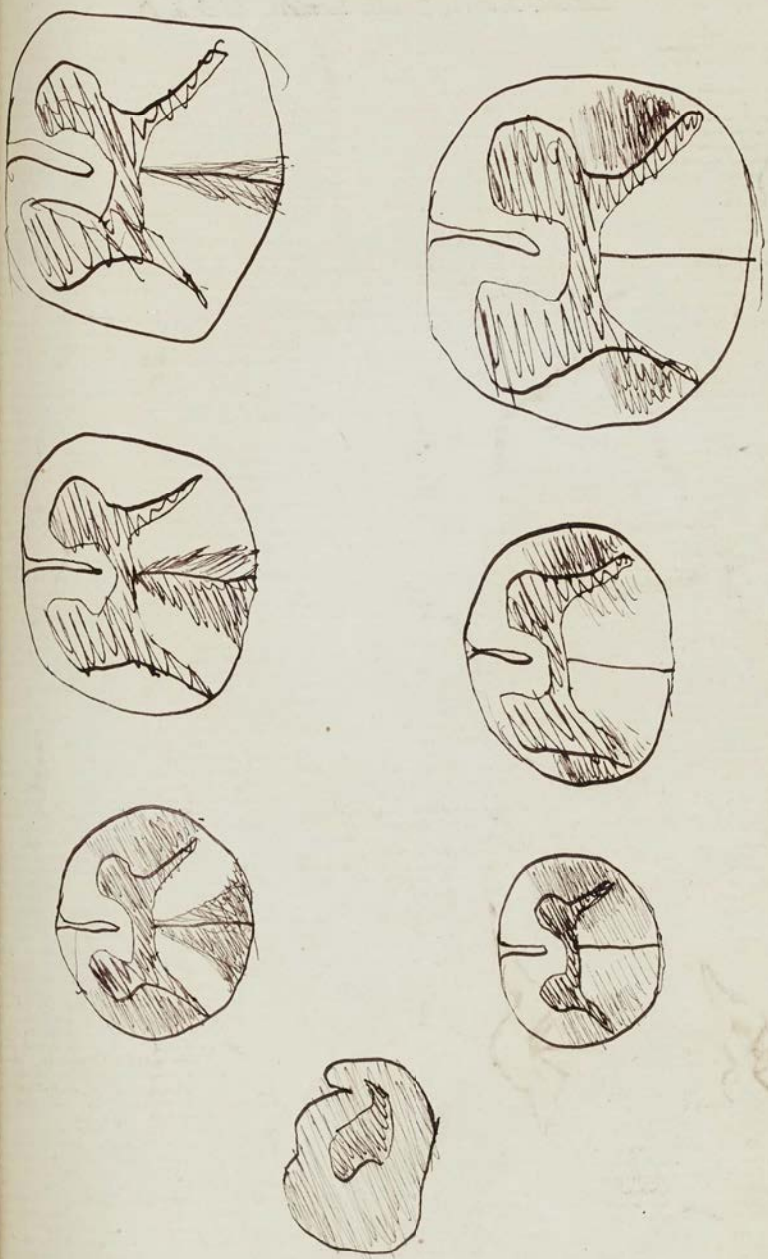
SCD Lyon 1

au dessus du foyer, dégénération ascendante des cordons post. Étendue d'abord à toute l'épaisseur de ces cordons elle se réduit peu à peu à mesure qu'on s'élève, elle a la forme d'un triangle allongé dont le sommet s'avance parfois jusqu'à la commissure grise. Ce triangle s'efface de plus en plus jusqu'à disparaître avant d'arriver au bulbe.

On peut voir la sclérose ascendante dans les cordons latéraux mais elle s'élève peu. Lorsque la compression a lieu au niveau des premières dorsales, elle peut s'élever jusqu'au renflement cervical, d'où des symptômes spéciaux du côté des membres supérieurs. La lésion des cordons latéraux au dessus du point comprimé peut encore tenir à la diffusion de la sclérose postérieure ou à l'inflammation de la pie-mère qui du point comprimé remonte à une hauteur plus ou moins grande en formant autour de la moelle une sclérose annulaire (obs. de Michel). Westphall a pu voir une dégénération ascendante dans les cordons antérieurs. Enfin, Michaud a observé une fois au dessus de la lésion une sclérose latérale sans sclérose postérieure. (variations des dégénérations importantes à connaître)

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1



SCD Lyon 1

15, QUAI DE L'HOPITAL

Lundi, Mardi, Jeudi, Samedi, de 2^{h} *à* 4^{h}

SCD Lyon 1

On avait d'abord attribué les dégénérations à l'inactivité fonctionnelle, théorie inacceptable. Bouchard, les assimilant à celles que subissent les nerfs après les sections (disjoints par Waller) et attribuant l'altération des centres nerveux à leur séparation des centres trophiques, situés dans l'encéphale pour les cordons latéraux, dans la partie inférieure de la moelle pour les cordons postérieurs.

M. Vulpian et Westphal avaient d'abord combattu cette théorie parce qu'ils n'avaient pas pu obtenir des dégénérations secondaires en opérant des sections de la moelle chez les animaux. Mais tous deux ont reconnu que si ces altérations font défaut chez les pigeons et les cobayes, on les produit sûrement sur les chiens et les lapins. Le processus inflammatoire ne prouve pas que l'irritation ait été primitive, dit M. Vulpian, car elle est vraisemblablement secondaire comme cela a lieu pour la dégénération Wallérienne des nerfs.

Sans rejeter absolument l'influence de la séparation des centres nerveux de leurs centres trophiques, Michaud pense que les exceptions observées dans les dégénérations ne se conçoivent bien que si l'on admet l'intervention d'un processus irritatif, ~~dégénérant~~ ~~une~~ marche indépendante, d'une nugelite en un mot,

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

qui peut faire défaut ou rester limitée en un point qu'elle ne dépasse pas, ou bien encore se propager d'une façon systématique le long d'un faisceau nerveux, abstraction faite de toute influence trophique ».

La propagation de l'inflammation dans les différents cordons au voisinage de la lésion première ~~[illegible]~~ peut être considérée comme ~~[illegible]~~ due à la continuité de l'affection sous l'influence de causes variées : intensité ~~[illegible]~~ ; état des vaisseaux, ~~mais ce qui~~ est véritablement plus difficile à expliquer c'est l'absence de la dégénération ~~[illegible]~~ chez l'homme et chez certains animaux.

Pour l'homme j'ignore si l'absence de dégénérescence a été observée plusieurs fois. Un cas ne suffit pas pour prouver le fait. Il pourrait y avoir des causes d'erreur tenant au mode de préparation etc. En supposant le fait prouvé il faudrait pour l'interpréter bien connaître toutes les conditions dans lesquelles on le rencontre.

~~[illegible]~~

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

quant au fait expérimental signalé par Vulpian et par Westphal, il pourrait être élucidé par de nouvelles expériences. Il faudrait rechercher ainsi que l'indique M. Vulpian s'il ne se produit pas chez certains animaux des phénomènes de régénération. Il est possible aussi que la dégénération ne soit pas aussi facile à reconnaître chez tous les animaux. Le trajet des fibres nerveuses peut varier dans les différentes espèces et il peut y avoir encore beaucoup d'autres causes d'erreur. Mais enfin, c'est une question qu'on peut résoudre plus facilement que la ~~[illegible]~~ relative à l'homme. (Résumé) —

Nous verrons ultérieurement que ces questions ont une g^de importance non seulement au point de vue de la pathogénie des lésions observées, mais aussi pour se rendre compte des symptômes concomitants.

Pour terminer ce qui a trait à l'anatomie pathologique, il me reste à vous parler de l'état de la moelle dans les cas de guérison de la paraplégie. C'est encore à Michaud que l'on doit les premières recherches faites à ce sujet sur un malade du service de M. Charcot.

(Obs. moelle réduite au 5e de son volume, subst. Ob. sclérosée, subst. grise [illegible] ant. [illegible])

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

après la guérison de la paraplégie, on trouve toujours le rétrécissement de la moelle, son atrophie partielle, la sclérose au niveau du point comprimé et les dégénérations secondaires. En somme pas de différence au premier abord avec une moelle en pleine paralysie. Pour Michaud les caractères de la myélite diffèrent dans les deux cas: au moment de la paralysie la myéline est profondément altérée, en voie de dégénération granulo-graisseuse avec cylindre avec refoulé latéralement en même temps qu'on trouve une sclérose fibreuse ou trabéculaire; tandis qu'après la guérison on trouve des tubes nerveux sains et quelques uns plus minces qu'à l'état normal avec sclérose fibrillaire. Pour expliquer les faits Michaud admet une phase de régénération par disparition progressive de la graisse, reconstitution de la myéline dans les anciennes gaines qui persistent avec leur cylindre axe. Il n'y aurait donc pas formation de tubes nouveaux, mais seulement régénération de la myéline dans les tubes anciens dont qqs. uns recouvrent leur volume primitif tandis que les autres restent plus petits. À l'appui de son opinion Michaud cite les expériences de Arnemann, Flourens qui ont sectionné la moelle en travers sur des chiens et ont vu les mouvements se reproduire.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Vulpian, il est vrai pense que ces expériences ne sont pas concluantes, la section ayant peut-être incomplète. D'autre part il ne faut pas prendre pour un indice de cicatrisation les améliorations des premiers jours. Ces objections peuvent aussi être faites aux expériences de Brown-Séquard de Morsius et Vauloir, de Naunyn et Eichhorst. — Les exp. de M. Vulpian sur les grenouilles, les pigeons, les cobayes ont toujours été négatives et Schiefferdecker est arrivé aux mêmes conclusions. Et cependant, en théorie on ne peut pas nier la possibilité d'une pareille régénération et surtout d'une cicatrisation avec retour des fonctions, d'après ce qui se voit dans les nerfs et même dans la moelle de certains animaux (Salamandres, Lézards) M. Vulpian conclut qu'il faut garder les plus grands doutes. Cette question de la régénération ~~[illegible]~~ nerveux vient d'être soulevée à nouveau par Aufrecht à propos d'un cas de paralysie spinale subaiguë dont le résumé se trouve dans le dernier numéro de la Revue des sciences médicales. Elle est admise par l'auteur ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ connaissance du travail original.

SCD Lyon 1

D'après Rosenthal, dans l'obs. de Michaud, «il ne s'agissait pas d'une régénération des tubes nerveux, ni même de leur gaine de Myélin, seulement, les processus de méningite et de Myélite avaient retrocédé et laissé subsister la conductibilité dans les parties encore intactes des substances blanches et grises, lesquelles suffisaient à entretenir la motilité et la sensibilité».

Les preuves à l'appui de ces différentes manières de voir font défaut. Toutefois constatons que si les phénomènes de régénération sont ~~douteux~~, ceux de réparation ne le sont pas, ~~et~~ on a pu constater qu'avec la disparition plus ou moins complète des troubles fonctionnels il survenait des modifications importantes ~~dans~~ point de vue anatomo-pathologique. Nous aurons l'occasion de revenir sur cette question à propos de l'étude des symptômes dont nous devons chercher l'interprétation. Pour le moment je veux seulement vous faire encore remarquer que la moelle ne revient jamais à l'état normal.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Symptomatologie.

Je n'ai pas l'intention de vous décrire les symptômes du mal de Pott. Je vous dirai seulement que la déviation de la colonne vertébrale se rencontre presque toujours avec la paralysie des membres. Elle la précède ord. Cependant j'ai pu obs. une fois une déformation après le début des signes de compression. Il s'agit d'un malade qui lors de son entrée dans le service ne présentait aucune courbure anormale de la colonne. Pour admettre ces cas, il faut les avoir suivi dès le début et surtout avoir recherché dès le début la déformation; car il arrive encore souvent qu'un malade paraplégique ignore qu'il est porteur d'une gibbosité, et à l'entendre raconter son histoire, on pourrait croire que celle-ci est de date récente.

En même temps que la gibbosité les malades présentent souvent d'autres manifestations de la tuberculose ou de la scrofule ou des traces d'anciennes manifestations de ce genre. Ces symptômes peuvent avoir une grande valeur en l'absence de la gibbosité et notamment lorsque l'affection a pour siège la région lombaire où les déformations lorsqu'elles existent sont souvent peu apparentes. J'insisterai sur les signes qui peuvent faire reconnaître le siège des lésions [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La compression lente de la moelle peut donner lieu immédiatement à de l'hyperesthésie, de paralysie du côté des membres, mais ord. ils sont précédés par des douleurs vives ayant leur siège au niveau de la colonne vertébrale, autour du tronc, sur les membres. Ce n'est qu'au bout d'un temps variable qu'on voit apparaître d'abord un affaiblissement des membres, puis de phénomènes de paralysie de plus en plus accusés avec prédominance fréquente d'un côté du corps. La paralysie est ord. flasque au début elle n'est qu'au bout de quelque temps qu'on voit survenir des contractures dans les parties paralysées.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les membres contractués en premier lieu dans l'extension, offrent par la suite une contracture dans le sens de la flexion. Les membres conservent leur volume ou s'atrophient. Il existe ou non des troubles de la sensibilité. On remarque les symptômes sur les deux membres inférieurs ou sur les quatre membres suivant la hauteur à laquelle la compression a lieu. Et de même les troubles sont plus ou moins accusés sur les muscles du tronc suivant le siège de la lésion.

En même temps les phénomènes paralytiques sont plus ou moins marqués du côté de la vessie et du rectum; on observe de la rétention ou de l'incontinence de l'urine et des matières fécales. En même temps aussi se produisent des troubles trophiques. Qqf. des éruptions sur le trajet des nerfs douloureux, mais ord. des escharres au niveau du sacrum. On peut aussi en rencontrer sur les points où s'exercent des pressions continues, talon malléole gra[illegible]

Enfin ~~Ostéopathies~~ – On peut observer ~~[illegible]~~ des convulsions génitales ~~[illegible]~~ [illegible] ~~[illegible]~~ [illegible] ~~[illegible]~~ [illegible] des troubles du

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Tous ces symptômes présentent les plus grandes variétés au point de vue de l'époque de leur apparition, de leur durée, de leur siège. Ils peuvent même disparaître ou moins en grande partie, après avoir [illegible] Ils se combinent d'une façon très-variée pour présenter la maladie sous des aspects divers.

Le tableau de la maladie tel que je viens de vous le montrer n'est pas suffisant pour vous la faire connaître, on ne voit d'une façon confuse que des troubles que l'on rencontre aussi dans beaucoup d'autres affections de la moelle. Pour faire une étude sérieuse nous devons passer en revue les divers symptômes que je vous ai seulement énumérés nous tâcherons de les étudier dans toutes leurs variétés et dans toutes les conditions où ils se présentent en cherchant leurs rapports avec les différentes lésions que je vous ai fait connaître.

Cette étude vous sera non seulement utile pour bien connaître une maladie que vous rencontrerez journellement mais elle vous facilitera l'étude

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

29 avril
Leçon

Compression de la Moelle (mal de Pott) (suite)

Nous avons étudié dans la dernière leçon les lésions de la moelle qui résultent de la compression. Nous avons vu que si les phénomènes de paralysie pouvaient être produits par la simple compression, dans les cas où elle survient brusquement chez l'homme et où elle est ~~déterminée~~ expérimentalement chez les animaux, il ne paraît pas en être de même lorsque la ~~compression~~ est ~~lente~~, car dès le début des troubles fonctionnels on peut trouver des traces de myélite. Celle-ci a son maximum d'intensité ~~dans~~ lorsque les phénomènes paralytiques sont très-prononcés. En même temps que les éléments nerveux sont en voie de dégénération granulo-graisseuse, la moelle est le siège d'une prolifération conjonctive plus ou moins intense. Cet organe peut perdre ainsi

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

une partie de son volume, et cependant il peut se produire des phénomènes de réparation sinon de régénération du tissu nerveux que nous avons aussi étudiés. J'ai insisté sur les dégénérations secondaires qui se produisent dans les différents cordons par suite de la lésion principale, portant d'une façon irrégulière et ordinairement au devant de la lésion dans les cordons latéraux; au dedans dans les cordons postérieurs.

J'ai commencé la symptomatologie de la compression de la moelle en vous présentant un tableau de la maladie. Nous avons maintenant à étudier chacun des symptômes dans les variétés qu'il peut présenter, en cherchant les rapports avec les lésions précédemment décrites.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Douleurs spontanées. Je vous ai dit que la maladie débutait souvent par les douleurs dont les malades se plaignent ord. bien avant d'éprouver les autres symptômes. Sur 12 obs. prises avec des détails suffisants, je trouve ces douleurs signalées 12 fois au début avant tout autre symptôme, et ensuite dans le cours de la maladie. Ces douleurs ont pour siège soit une région de la colonne vertébrale, soit le trajet d'un nerf, soit les extrémités ou les jointures, soit les régions épigastrique ou hypogastrique, soit enfin plusieurs de ces régions à la fois et même tégument sous forme de points douloureux superficiels.

Au niveau de la colonne vertébrale, c'est le plus souvent une douleur sourde, continue ou donnant la sensation de brûlure, d'érosion. Elle peut être continue avec exacerbations, intermittente, faire défaut, ou être produite seulement dans les mouvements et par la pression.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Les douleurs qui ont pour siège le trajet des nerfs sont les plus fréquentes et on les observe surtout au niveau des espaces intercostaux, soit sur tout le trajet du nerf, soit seulement à une extrémité antérieure. Dans le premier cas elle sont souvent doubles et donnent lieu aux douleurs en ceinture; toutefois que dans le second cas on ne les rencontre guère que d'un côté. Ce sont des élancements plus ou moins vifs, des sensations de pression, de brûlure etc. On les observe également sur le trajet des nerfs des membres ou à leur extrémité. Elles sont aussi doubles et alors plus marquées d'un côté; mais fréquemment elles n'existent que d'un côté. Ces douleurs sur le trajet des nerfs ont été décrites sous le nom de pseudo-névralgies en raison des névralgies qu'elles

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

présentent avec les véritables névralgies dont elles se distingueront par l'absence de points douloureux bien nets. Mais souvent les points douloureux existent et ces douleurs peuvent faire croire à de simples névralgies en l'absence de tout autre symptôme et surtout lorsqu'elles n'existent que d'un côté. En dehors des symptômes, concomitants leur durée malgré l'emploi d'un traitement rationnel pourra servir à les caractériser.

~~Les mouvements augmentent souvent les douleurs~~

Leur nature peut aussi être décelée par l'apparition de douleurs analogues au niveau des articulations. Toutes ces douleurs sont plus fréquentes et plus intenses à la période d'état de la maladie.

Quant à celles que les malades ressentent aux extrémités des membres ord. moins intenses et plutôt caractérisées par des picotements des fourmillements des sensations de chaud et de froid, elles sont assez rares au début et se montrent plutôt dans le cours de la maladie. ~~Parfois cependant~~, elles peuvent avoir le caractère de douleurs fulgurantes dans la sensation de déchirure, d'écrasement, etc. et être assez vives pour simuler des phénomènes de paralysie (obs. de Vulpian, Michaud) —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin certains malades ~~[illegible]~~ soit au début soit dans le cours de la maladie de douleurs à la région épigastrique et même de véritables crises gastralgiques.

J'ai dit que ces douleurs isolées ou réunies ~~[illegible]~~ se montraient au début de l'affection avant les autres symptômes et ensuite qu'elles les accompagnent d'une façon presque constante dans le cours de la maladie, disparaissant ou disparaissant à certains moments affectant le type continu avec exacerbation ou le type intermittent, survenant parfois la nuit régulièrement, sans que la syphilis soit en cause; enfin offrant souvent des changements ~~[illegible]~~ d'un jour à l'autre ou mieux d'une période de plusieurs jours à une autre période —

A quelles lésions peut-on rapporter ces douleurs?

La plupart des auteurs avec Michaud, Charcot pensent qu'elles reconnaissent pour cause la compression des racines nerveuses

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

par la pachyméningite au niveau
de tous à conjugaison à l'inflamma-
de la substance grise qui deviendrait
sensible par le fait de la lésion. C'est
à cette dernière altération qu'ils rapportent
les sensations périphériques, douleurs
que les pseudo-névralgies provenant
de la compression des racines nerveuses.
Cette notion permet de se rendre compte
non seulement de la production des
pseudo-névralgies au niveau des
points primitivement comprimés
mais aussi de celles qui peuvent
se produire au devant par l'extension
de la pachyméningite ou par la
production d'îlots situés plus loin
dont je vous ai indiqué la possibilité.
D'après Michaud les douleurs
fulgurantes seraient dues à la
sclérose des faisceaux radiculaires
internes qui sont le siège de l'altération
dans l'ataxie locomotrice et qui la

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

trouvés affectés dans un cas de compression par mal de Pott. Nous avons vu du reste qu'au niveau de la compression toutes les parties constituantes de la moelle étaient altérées et que dans les divers cordons pouvaient encore être atteints jusqu'à une certaine distance de la lésion principale. C'est encore à cette altération de la même portion des cordons postérieurs que Michaud rattache la production des crises gastralgiques si fréquentes dans l'ataxie locomotrice.

M. Vulpian tout en considérant la compression des racines nerveuses et la myélite comme la cause des douleurs dans un certain nombre de cas, se demande si elles ne sont pas dues aussi à l'irritation de la dure-mère.

Contrairement à l'opinion généralement admise, celle-ci est sensible aux excitations expérimentales non seulement lorsqu'elle est enflammée ainsi que l'a prouvé Flourens, mais aussi dans l'état normal comme le démontre M. Vulpian

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Du reste si Purkyne et Kölliker n'ont pas trouvé ~~de filets nerveux~~ dans la dure-mère, Rüdinger a vu des nerfs indépendants et des nerfs accolés aux vaisseaux. M. Vulpian fait aussi remarquer qu'il y a des filets nerveux en gd nombre dans le périoste du canal vertébral, sur les artères qui se rendent dans les vertèbres ou à la moelle épinière, dans les sinus veineux et dans le tissu adipeux lâche du canal rachidien, enfin dans la pie-mère sous forme de riches réseaux dont les tubes suivent en partie les vaisseaux pour pénétrer avec eux dans la moelle. Et le savant physiologiste conclue à la possibilité que les douleurs prémonitoires ou d'invasion soient dues en partie à l'irritation des membranes de la moelle; c'est aujourd'hui un fait admis que les tissus dans lesquels on ne trouve pas de nerfs peuvent devenir ~~le siège~~ de douleurs lorsqu'ils sont enflammés. À plus forte raison est-il incontestable qu'il en soit ainsi pour ceux qui contiennent des nerfs. Il est

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

donc parfaitement rationnel d'admettre que la compression des membranes rachidiennes peut donner lieu à des douleurs. mais il est aussi peu vraisemblable de considérer cette compression comme capable de déterminer des douleurs sur le trajet des nerfs ou aux extrémités des membres, tandis qu'il me paraît assez naturel de lui attribuer les douleurs rachidiennes, les douleurs au niveau du point comprimé.

Ce qu'il est plus difficile d'expliquer c'est l'absence de douleurs ou tout au moins la présence de douleurs très-légères avec des lésions en apparence semblables à celles qui donnent lieu aux phénomènes les plus douloureux. Les obs. ne paraissent pas assez complètes à cet égard; et il serait utile d'examiner avec plus de soins et de comparer les lésions des cas où seraient signalées les plus vives douleurs et ceux où celles-ci feraient défaut.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles de la motilité. Précédée ou
~~dans les muscles des membres et du tronc~~
non des douleurs que je viens de décrire
les phénomènes paralytiques apparaissent
très-rarement brusquement et
~~Ordinairement~~ d'une manière progressive
L'affaiblissement peut se traduire d'abord
par l'impossibilité de faire de longues
courses, par une fatigue insolite,
par un sentiment de pesanteur dans
les membres, ~~enfin par~~ la tendance des m. à plier sous le poids du corps par des phénomènes
parétiques de plus en plus accentués
jusqu'à la paralysie complète.
Celle-ci est très-fréquente, bien
qu'elle puisse ne pas atteindre ce degré.
La forme de paralysie la plus
commune est celle qui porte sur
les deux membres inférieurs avec
prédominance habituelle sur
un des membres. Une fois établie
elle peut persister des mois et des années
avec les mêmes caractères jusqu'à la mort
ou au bout d'un temps plus ou moins long diminue progressivement
de manière à permettre au malade de recouvrer ses mouvements.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Si les lésions sont élevées dans la région dorsale les muscles du tronc sont plus ou moins affectés.

Si la compression a lieu au niveau de la région cervicale il en résulte une paraplégie ~~signalée~~ ~~décrite~~ d'abord par Brodie par Marshall-Hall en 1839, elle a été décrite par Gull (1853) sous le nom de paraplégie cervicale.

La paralysie débute par un des membres sup. ou par les deux, sans que les membres inférieurs paraissent atteints; ou bien lorsqu'on reconnaît la paralysie sur ces derniers elle est bien moins marquée que sur les premiers. ~~[illegible]~~ La paralysie des membres sup. ~~[illegible]~~ peut être complète ou incomplète. Dans ce dernier cas elle est plus marquée à l'extrémité des membres. Nous avons vu qu'il en ~~était~~ ord. de même dans les paralysies de cause cérébrale; mais qu'on pouvait observer le contraire, ce qui ne paraît pas arriver dans la compression de la moelle.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin lorsque les mouvements reviennent c'est dans les membres sup. qu'on les voit apparaître. Il peut même se faire que les membres inf. soient encore complètement paralysés alors que le malade peut déjà faire tous les mouvements avec les membres sup. La paraplégie cervicale guérit souvent et je serais tenté de croire qu'elle guérit relativement plus souvent que la paraplégie dorsale; ce qui me paraît tenir à ce que la lésion de la colonne qui donne lieu au mal de Pott cervical guérit mieux que celle de la région dorsale. On peut encore observer une parésie des membres supérieurs avec une compression des premières dorsales mais alors les symptômes paralytiques sont de beaucoup plus prononcés aux m. inf.; il faut même dans ces cas rechercher avec beaucoup de soin l'affaiblissement des m. sup. pour le trouver.

Paralysies récurrentes ou ascendantes.

Hémiparalysie. Il n'est pas impossible qu'on l'observe, mais il faut doit être exceptionnel tandis qu'elle a été rencontrée bien décrite dans [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

comment peut-on expliquer les phénomènes paralytiques ?

On sait que les cordons antéro-latéraux contiennent les fibres nerveuses qui transmettent les excitations motrices de l'encéphale à la périphérie. Or leur compression ou leur destruction rend naturellement compte de la paralysie des parties sous-jacentes.

Il est plus difficile d'expliquer la paralysie des m. sup. à l'exception de m. inf. ou tout au moins à un degré souvent beaucoup plus marqué, alors que la compression ou section de la région cervicale devrait porter à la fois sur les fibres nerveuses qui se rendent aux m. sup. aux m. inf. On pourrait d'abord croire qu'il en est ainsi parce que la compression s'exerce d'abord sur les racines nerveuses brachiales. Ce fait peut

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

de rencontrer, mais la paralysie a donné les cas des caractères qui permettent de la distinguer. Le effet, on observe en même temps des troubles profonds de la sensibilité, diminution ou disparition des reflexes, atrophie musculaire et diminution de la contractilité électro-musculaire. Dans les cas de longue durée la moelle ou tout au moins ses cornes antérieures sont bien moins altérées ainsi que nous le verrons ultérieurement. De toute on peut reproduire expérimentalement les effets de la compression centrale. Sur le grenouille M. Vulpian introduit un fragment de bois entre les arcs vertébraux de la moelle, de manière à comprimer en avant de l'origine des nerfs brachiaux. On remarque, si la pression n'est pas trop forte que les M. ant. de l'animal sont plus paralysés que les M. post.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Brown-Séquard a admis que les conductrices destinées à transmettre aux m. sup. les incitations motrices provenant de l'encéphale étaient situées plus superficiellement que ceux qui sont destinés aux m. inf. ils subiraient ainsi une compression plus forte.

M. Vulpian pense que cette hypothèse n'est pas admissible parce qu'elle n'est appuyée par aucun fait d'anatomie ou de pathologie expérimentale. Au contraire les fibres conductrices destinées à transmettre au foyer d'origine des nerfs brachiaux les incitations motrices provenant des parties sup. de la moelle, du bulbe et de l'encéphale sont vraisemblablement situées pendant un certain temps de leur trajet, au voisinage de leur terminaison, dans la substance grise; tandis que les fibres conductrices destinées aux m. inf. sont encore situées à ce niveau dans les faisceaux antéro-latéraux. Il faudrait dès lors admettre que la substance grise est plus comprimée que la substance blanche, ce qui ne serait pas impossible en raison de sa fragilité. Heureusement M. Vulpian ajoute que c'est qu'une hypothèse.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il aurait pu dire qu'il faut plusieurs hypothèses pour soutenir cette explication : hypoth. de la plus gde compression de la substance grise, hypothèse d'une paralysie très-marquée par compression de la subst. grise etc.

Du reste M. Vulpian ajoute qu'on peut admettre plus rationnellement que cette paraplégie plus marquée aux M. sup. tient à ce que les lésions qui n'interrompent pas en entier toute possibilité de transmission aux régions de la moelle situées au dessous du siège de ces lésions, agissent d'une façon plus énergique sur les nerfs dont l'origine est le plus rapprochée du siège de la lésion que sur ceux dont l'origine est plus éloignée. Il en est de même pour toutes les lésions du système nerveux.

Quant aux paralysies récurrentes ou ascendantes, on peut les expliquer par la propagation des lésions de la moelle de bas en haut et notamment de celles des cordons latéraux

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

M. Vulpian ajoute que la région dorsale sup. de la moelle peut avoir une influence plus ou moins considérable sur les m. sup. ces lésions peuvent influencer la température puisque les nerfs vasomoteurs des m. sup. proviennent de la région de la moelle qui s'étend de la dernière vertèbre cervicale à la 7e dorsale. Elles peuvent influencer la sensibilité parce que certaines fibres des racines post. une fois qu'elles ont pénétré dans la substance grise de la moelle, suivent un trajet descendant avant de remonter. or, il pourrait en être de même de la paralysie motrice. mais il se peut aussi que la sensibilité des racines post. et la motricité des racines antérieures n'aient toute leur énergie qu'à la condition que leurs noyaux d'origine soient en libre relation avec les régions voisines de la substance grise, même avec celles qui sont situées au dessous des points où siège ces noyaux. Quelle que soit l'explication le fait existe et on peut le reproduire expérimentalement sur les animaux grenouille — hémisection de la moelle un peu en arrière de l'origine des nerfs brachiaux — parésie de M. ant. du même côté.

Il ne faut pas oublier non plus qu'il existe une association de mouvements entre les m. sup. et les m. inf. et que la paralysie de l'un d'eux peut retentir sur celui

SCD Lyon 1

mai
Leçon

Compression de la moelle (mal de Pott) (suite)

Dans la précédente leçon nous avons étudié les phénomènes douloureux qui précèdent et accompagnent la paralysie. et nous avons vu qu'on pouvait les rattacher à la compression des racines nerveuses, de la substance grise de la moelle enflammée et des membranes qui l'enveloppent. nous avons passé ensuite à l'étude de la paralysie qui porte sur les membres inférieurs, sur les muscles du tronc, suivant la hauteur de la compression. Enfin lorsque celle-ci a lieu à la région cervicale, elle produit la paralysie des 2 m. sup, puis des 2 m. inf. les premiers étant plus affectés que les seconds au début de la paralysie, tandis qu'à la fin c'est le contraire. nous avons vu qu'on peut faire plusieurs hypothèses pour expliquer l'ordre d'après lequel la paralysie envahit les membres sans preuve à l'appui. Enfin j'ai terminé en vous signalant les paralysies récurrentes ou ascendantes avec leurs causes.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Continuant l'étude des symptômes nous parlerons des contractures qui accompagnent presque constamment la paralysie.

Au début, celle-ci aurait bien avec flaccidité, mais, au bout de qqs. jours, dit M. Charcot, de qqs. semaines, plus tard dans certains cas, plus tôt dans d'autres, il se manifeste dans les m. paralysés, des secousses, des crampes, une rigidité temporaire des masses musculaires. Enfin on voit survenir une contracture permanente des membres qui d'après M. Charcot ne manque à peu près jamais d'exister à une certaine époque de la maladie. Michaud prétend aussi que dans des cas relativement rares la paralysie avec flaccidité peut persister indéfiniment jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort du malade. «Jusqu'à la mort», je ne le crois sans peine. Analogie avec ce qui se passe dans les hémiplégies internes de cause cérébrale, surtout chez les cachectiques. «Jusqu'à la guérison» je suis tenté de ne pas le croire si la paralysie est intense. Les 2 obs. de Michaud ne sont pas probantes, car

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

les malades n'ont pas été examinés dès le début et les obs. ne portent aucune mention relative aux contractures pendant plusieurs mois avant la guérison. Sous un point je n'ai vu que des malades avec la contracture à un degré plus ou moins prononcé. Il est impossible de dire à quelle époque précise elle débute, car aucun auteur n'a paru avoir fait des recherches suffisantes à ce sujet. Tout ce que l'on peut dire, c'est qu'à un certain moment avec variable qui répond aux époques indiquées par M. Charcot pour le début, la contracture apparaît d'abord temporairement, puis d'une façon permanente. Les m. inf. sont d'abord dans l'extension bien que la contracture existe à la fois dans les extenseurs et dans les fléchisseurs. On peut s'en convaincre en imprimant aux membres des mouvements. De cette si on fléchit les membres, ils [illegible] pendant un certain temps dans cette position par la contracture des fléchisseurs, devient

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

que peu à peu ou sous l'influence d'une excitation qu'ils reviennent dans l'extension. Même dans cette position, les membres ne sont pas toujours contracturés au même degré. De temps en temps ils se raidissent ~~[illegible]~~ des barres soit pendant la nuit sans cause appréciable (on a cependant accusé la chaleur du lit), soit pendant le jour sous l'influence d'un mouvement communiqué, d'un attouchement, d'un effort, d'une impression de froid ou de chaud, d'une émotion, de la miction et de la défaction etc. Ces spasmes ou exacerbations de la contracture ont une durée d'une fraction de minute ou un peu plus. Ils sont accompagnés ordinairement non pas de très vives douleurs, ainsi qu'on pourrait le croire, à en juger par l'intensité de la contracture mais ~~tout au plus~~ d'un sentiment ~~[illegible]~~ pénible qui même fait souvent défaut. Au moment de ces fortes contractures dans l'extension, il faut parfois déployer une force considérable pour fléchir la jambe. Il m'a arrivé de ne pouvoir y parvenir qu'au moment où le spasme cessait. J'ai été frappé

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

de la manière dans la contracture se produisant simultanément dans les deux membres avec une égale intensité, augmentant et diminuant d'une façon égale et j'ai pensé que la contracture d'un membre était associée à celle du membre opposé. Cela est si vrai, que si on maintient une jambe fléchie, pendant que l'autre reste dans l'extension, cette dernière devient moins facilement le siège de contractures spasmodiques même sous l'influence des excitants habituels et on peut à tout instant la fléchir presque sans effort ou tout au moins avec un effort bien moins considérable qu'auparavant. Lorsque les contractures doivent durer longtemps les membres restent d'abord tantôt dans l'extension et tantôt dans la flexion, puis ensuite d'une façon permanente dans cette dernière position les deux membres étant disposés à peu près parallèlement et les genoux pressant l'un contre l'autre, les talons touchant parfois les fesses. Si l'affection date de longtemps on a de la peine à étendre les membres et parfois on ne peut pas y parvenir d'une manière complète. L'extension d'un

Dans la paraplégie cervicale la contracture n'est jamais aussi accusée aux membres sup. qu'aux membres inférieurs, les spasmes notamment [illegible] la contracture complète

[illegible] de l'infl. pour faciliter l'extension de l'autre [illegible] à un moindre degré que pour la flexion [illegible] raison de l'ancienneté [illegible] l'influence [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Quant à la durée de la contracture, elle est excessivement variable. Il est vrai qu'elle ne dure pas quelques semaines. Elle persiste le plus souvent pendant quelques mois, mais elle peut durer aussi plusieurs années. Lorsqu'elle est très-ancienne elle ne se modifie guère et ne paraît disparaître que dans la période cachectique avancée qui précède qqf. la mort. Mais après avoir persisté qqs. mois et même plus d'un an avec des ~~états~~ variables au point de vue de son intensité on peut la voir disparaître. Les malades peuvent guérir de la contracture en même temps que de la paralysie. Seulement on peut en général retrouver des traces de la contracture comme on en trouve celle de la paralysie. La démarche des malades présente une certaine raideur et dans les mouvements communiqués on trouve une résistance ~~[illegible]~~ avec une [illegible] de l'état des extenseurs et des fléchisseurs ou des deux à la fois.

[qqf. l'extension est impossible et douloureuse –

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

j'ai même observé dans la paralysie cervicale une déformation permanente des doigts de la main consistant dans ~~la fl~~ l'extension de la 1re phalange, la flexion de la 2e et l'extension de la 3e phal. des 4 derniers doigts de chaque main alors que le malade ~~[illegible]~~ était considéré comme ~~[illegible]~~ guéri.

Quelle est la cause de la contracture? C'est une question difficile à résoudre. La plupart des auteurs la rapportent à la ~~sclérose des~~ cordons latéraux en raison des contractures que l'on observe dans la sclérose primitive de ces cordons.

Michaud admet même que les cas dans lesquels il n'y a pas de contracture correspondent à ceux où il n'y a pas de sclérose. Cette conclusion ne repose pas sur une base scientifique. Il n'y a pas de preuves à l'appui de cette assertion. Il cite 1 cas sans sclérose et ne donne pas l'observation et 2 cas sans contracture? dont l'autopsie n'a pas été faite. —

SCD Lyon

SCD Lyon 1

— Du reste ne voit-on pas la contracture apparaître à des époques variées et disparaître au moins en gde partie bien que ~~[illegible]~~ la dégénérescence secondaire se produise certainement (sauf le cas cité par Michaud qui est contestable) et que la sclérose latérale persiste dans les cas de guérison, ainsi que dans ceux de paralysie complète avec flaccidité.

La contracture dans les maladies de la moelle est analogue à celle qu'on observe dans les maladies du cerveau sur laquelle j'ai longuement insisté l'année dernière. Le mieux de la contracture par lésion d'un sujet. La sclérose latérale joue certainement un rôle dans ~~la~~ contracture que nous étudions, mais on peut ~~[illegible]~~ avec ominus que toute fibre musculaire reliée au système nerveux qui souffre soit protopathiquement, soit par irritation du nerf moteur, est mise en contracture.

D'où contracture passagère forcée dans les cas de guérison.

De cette manière on peut se rendre

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

comment la contracture par irritation des nerfs, de la moelle au niveau du point comprimé, et des cordons latéraux par la sclérose secondaire.

Si la compression est légère et qu'elle dure peu, on comprend très-bien qu'elle disparaisse sans laisser de traces. Si elle persiste longtemps, elle aura son maximum d'intensité au moment où les phénomènes d'irritation et de prolifération conjonctive se produiront avec le plus d'intensité. ~~Elle~~ diminuera lorsque ceux-ci diminueront, sans disparaître absolument en raison de la persistance du processus inflammatoire chronique.

Toutefois si la moelle est comprimée ~~ne contient nerfs, sont complètes~~ au point de détruire ses éléments, la ~~détruite, si une partie de la moelle~~ contracture ~~a disparu~~ disparaîtra, la paralysie deviendra flasque au niveau des points en rapport avec la partie détruite; car il faut pour que la contracture existe que les ~~conjonctives~~ soient conservées

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est ainsi qu'on pourra voir les membres sup. peu ou pas contractés avec une contracture intense des membres inférieurs. Enfin certains groupes musculaires seront contracturés, tandis que d'autres auront récupéré leurs mouvements ou seront en état de paralysie flasque. En outre, ces parties définitivement paralysées peuvent présenter en même temps de l'atrophie signe caractéristique d'une lésion irrémédiable; tandis qu'on peut toujours espérer la guérison, ~~ou tout au~~ moins une guérison relative des parties contracturées.

Quant à la flaccidité qui se produit à la dernière période de la cachexie, elle est due uniquement à l'affaiblissement général qui envahit tout l'organisme et je le répète elle n'est souvent pas complète et elle ne se produit véritablement que près de [illegible]

Épilepsie spinale — elle doit faire défaut ou être très-légère dans la paralysie flasque. moyens de la produire et de la faire cesser. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles de la Sensibilité

Ollivier d'Angers a signalé ce fait que la paralysie porte surtout au début et même pendant longtemps, sur le mouvement d'une façon presque exclusive. Ainsi la sensibilité permettrait souvent altérée ou non alors que le patient ne peut faire aucun mouvement. M. Vulpian qui rapporte cette opinion l'adopte complètement et cherche à faire de cette remarque un signe de la compression concentrique ou excentrique de la moelle.

Il me serait impossible d'affirmer que la sensibilité est absolument intacte au début de la paralysie. En tout cas si elle existe, elle est à peine appréciable, et lorsqu'on la constate, c'est toujours à un moindre degré que la paralysie. Toutefois lorsque la paralysie était complète ou presque complète j'ai constamment trouvé des troubles de la sensibilité assez légers ordinairement, mais parfois très prononcés.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Lorsque l'altération de la sensibilité est très-légère, on la reconnaît à la diminution du tact, les autres modes de sensibilité persistant. Toutefois pour peu que la diminution de la sensibilité au tact soit nettement accusée, il est rare qu'on ne trouve pas quelques modifications de la sensibilité à la température et à la douleur qui sont diminuées. On peut ~~[illegible]~~ même rencontrer de l'hyperesthésie cutanée avec l'anesthésie tactile, mais c'est plutôt lorsque l'anesthésie a duré un certain temps. Outre l'abolition, la diminution et l'exaltation de la sensibilité, on peut encore ~~[illegible]~~ voir des malades qui ont du retard des sensations ~~ou~~ des sensations associées. La plupart des malades localisent mal le point touché et surtout le point piqué : c'est du côté opposé, ou bien dans un point voisin ou même éloigné de celui qui a été piqué. Ou encore la sensation est diffuse plus ou moins étendue autour du point piqué. Elle peut aussi être modifiée dans sa nature. Si le malade est pincé ou piqué, il peut éprouver au lieu d'un pincement ou d'une piqûre, un sentiment d'engourdissement de fourmillement, de vibration, etc.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il peut aussi avoir nous dit avoir du retard dans la perception de la sensation. Celle-ci peut persister d'une façon anormale dans certains points, de sorte que le malade rapporte pendant qqs. minutes toute nouvelle piqûre diversement située, au point primitivement piqué (Il n'est question que des piqûres pour cette perversion de la sensation, car elle ne m'a pas paru exister pour les autres modes de sensibilité). Il en résulte que cela peut être une cause d'erreur dans l'appréciation de la localisation de la douleur chez le malade. ~~Enfin~~ Quand qu'une légère piqûre ~~peut~~ n'est pas ~~être~~ perçue ~~une~~ ~~[illegible]~~ ~~et~~ si l'on pique fortement ~~tout~~ d'abord, ~~[illegible]~~ le malade, une nouvelle piqûre légère est ~~[illegible]~~ alors ~~fortement~~ parfaitement sentie. Enfin la sensibilité peut disparaître complètement ou presque complètement : le malade ne sent pas ou a une sensation à peine appréciable lorsqu'on transperce de part en part un pli cutané. Le malade ne peut pas trouver son membre et n'a pas la notion de position les yeux fermés. Seraient rares d'après M. Vulpian et cependant j'ai pu en observer plusieurs.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

J'ai démontré que les troubles de la sensibilité de cause cérébrale sont en rapport pour leur localisation et leur intensité avec ~~la localisation~~ et l'intensité des troubles paralytiques. Il en est de même pour ceux qui se rapportent aux lésions de la moelle. Ainsi dans la paraplégie cervicale, alors que la paralysie domine aux m. sup. on voit aussi les troubles de la sensibilité y être plus intenses. Ils sont plus marqués aux doigts et à la main qu'à la racine du membre. Pour les membres inf. les troubles sont en général plus marqués à la racine de la cuisse. Toutefois il est souvent difficile de dire où ces troubles sont le plus marqués, le malade accusant des troubles ~~sur~~ alors que des points voisins la sensibilité paraît conservée. Du reste depuis longtemps on a signalé cette distribution irrégulière par places de l'anesthésie. Quant au tronc il est plus ou moins affecté suivant la hauteur et l'intensité de la compression.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

nous avons vu qu'on pouvait observer de l'anesthésie douloureuse et des douleurs spontanées dans les membres paralysés, contractées avec une anesthésie plus ou moins marquée. Toutefois si l'anesthésie est complète les malades souffrent moins et les douleurs font défaut dans les cas de paralysie ~~avec~~ flaccidité et anesthésie.

Quelle est la durée de l'anesthésie. Si elle dure peu, elle peut disparaître compl. comme la paralysie. Elle peut durer qqs. semaines, quelques mois à un degré prononcé et ~~dans~~ ces cas bien que le retour de la sensibilité puisse se faire au point de considérer les malades comme guéris, on en retrouve toujours des traces. Toutefois ~~le symptôme~~ est moins facile à apprécier que les troubles persistants de la motilité.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Comment sont produits les troubles de la sensibilité?

Le prof. Schiff a pensé démontrer que les cordons postérieurs sont les conducteurs des impressions tactiles, et que la substance grise transmet les impressions douloureuses.

Rosenthal a adopté cette opinion en présentant ~~une~~ observation d'une femme atteinte de compression de la moelle par un mal de Pott et qui ~~offrait~~ une abolition de la sensibilité douloureuse à la température alors que la sensibilité au contact était conservée. Or ~~l'autopsie~~ de cette malade montra que les cellules nerveuses de la substance grise étaient (opaques, brillantes, opalines, sans prolongements).

Ces lésions anat. sont si peu caractérisées et l'examen pendant la vie peut donner lieu à de telles erreurs, qu'il faudrait plusieurs obs. pour prouver le fait et la relation des sympt. avec les lésions [illegible]

Du reste Michaud fait remarquer qu'il est étonnant que cette altération des cellules produise [illegible] des troubles de la sensibilité alors que leur atrophie n'en produit pas [illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Du reste Brown-Séquard et la plupart des physiologistes ne regardent pas l'exp. de Schiff comme probante car la section unilatérale de la moelle épinière ne ~~diminue~~ pas la sensibilité tactile dans le membre correspondant à la section, ce qui aurait lieu forcément si cette sensibilité était transmise par les cordons postérieurs qui ne s'entrecroisent pas.

MM. Brown-Séquard, Charcot, Vulpian, Michaud et la plupart des physiologistes n'admettent qu'un seul système de conducteurs et qu'un siège unique, la substance grise.

Pourquoi la sensibilité n'est-elle pas atteinte au début ou est-elle à peine sensible, alors que les phénomènes paralytiques sont très-prononcés? C'est une question sur laquelle M. Vulpian a particulièrement insisté.

Ce n'est pas en raison de la compression

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

sur les parties ant. de la moelle, car nous avons vu que l'altération se avait lieu sur toute l'épaisseur de l'organe et du reste le même fait a été observé dans des cas de tumeurs siégeant à la partie post.

Les deux racines ne peuvent pas être comprimées isolément.

M. Vulpian pense que les faisceaux blancs sont indispensables aux fonctions motrices de la moelle et que les éléments de ces faisceaux, les tubes nerveux échappent moins facilement aux effets de la compression que les éléments de la substance grise dont l'intégrité n'est pas nécessaire pour que la transmission des impressions sensitives aient lieu peut-être, il est vrai, plus ou moins altérée.

M. Vulpian fait remarquer qu'on observe des phénomènes analogues dans la compression des nerfs.

J'ajouterai qu'il en est de même pour les H. C. surtout dans les cas de compression lente, mais aussi dans les cas de destruction de la part. post. de la capsule interne

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Je ne m'arrêterai pas à rechercher le mécanisme de production des différents troubles de la sensibilité tels que le retard des sensations, les sensations associées, etc. Je vous ferai seulement remarquer que d'après M. Vulpian (la sensibilité ne disparaît que dans les cas où la compression atteint un degré considérable ou lorsqu'il y a myélite centrale avec destruction de la substance grise)) Toutefois j'ai pu observer un malade chez lequel la sensibilité avait disparu à peu près complètement dans les mains pendant bien moins un mois et chez lequel elle a pu revenir aussi que les mouvements au point de considérer le malade comme guéri. Il est vrai que la compression devait être considérable en raison de l'intensité de la paralysie, mais comme il existait de la contracture, on pouvait croire que la moelle n'était pas détruite.

~~Quant~~ à la sensibilité réflexe elle est conservée ~~lorsque~~ lorsque la lésion siège

SCD Lyon 1

au niveau de la région dorsale moyenne ou au dessus ; abolie, lorsque la lésion siège au niveau de la région dorsolombaire ou lombaire et qu'il y a compression du renflement et des nerfs de la queue de cheval.

Si la lésion siège dans la région dorsale moyenne et sup. la réflectivité médull. peut même être exagérée.

Jetschenow (action modérative de l'isthme de l'encéphale). –

M. Vulpian concentration de l'influx nerveux. question très-complexe. On ne peut pas assimiler les phénomènes chez les animaux avec les maladies de l'homme. La réflectivité peut être diminuée ou abolie avec des lésions situées au niveau de la région dorsale. M. Vulpian dit qu'elle est plus manifeste lorsque la sensibilité est abolie. C'est possible chez les animaux mais cliniquement c'est dans les cas d'anesthésie prononcée qu'on voit les phénomènes réflexes faire défaut et surtout lorsque l'affection dure depuis longtemps mais de nouvelles recherches sont nécessaires, non seulement pour déterminer la cause des troubles de la réflectivité, mais aussi pour établir nettement dans quelles circonstances ils se produisent.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Mardi 6 mai
2e Leçon

Compression de la Moelle - Mal de Pott. (suite)

Dans la précédente leçon, nous avons continué l'étude des symptômes en passant en revue les contractures et les troubles de la sensibilité.

En terminant je vous ai signalé les modifications de la réflectivité médullaire. Je vous ai dit qu'on la considérait comme conservée ou augmentée lorsque la lésion siège dans la région dorsale ou au dessus, qu'elle était diminuée ou abolie dans les cas où la région lombaire est comprimée, qu'enfin elle était également abolie lorsque les nerfs sont comprimés. J'ai ajouté que les choses se passaient souvent ainsi; mais qu'il pouvait en être autrement. Ainsi on peut observer la disparition des reflexes avec une compression de la région dorsale et la conservation des reflexes avec une compression de la région lombaire. Enfin bien que M. Vulpian (qui se laisse un peu guider par l'exp. chez les aiguës) admette l'augmentation des reflexes lorsque la sensibilité est abolie, il m'a paru qu'il n'en était pas ainsi et qu'on trouvait alors chez l'homme une diminution des reflexes.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles du côté de la vessie et du rectum —

À propos de cette question M. Charcot et M. Vulpian commencent par donner la théorie de Budge sur le centre génito-spinal; et ils concluent ensuite d'après cette théorie, que la compression dans tel ou tel point, donnera lieu à tels ou tels symptômes. Or les choses se passent souvent différemment et on trouve la théorie en défaut lorsqu'on étudie la question en prenant pour base l'obs. des malades. Toutefois je dois vous dire en quoi consistent cette théorie qui a été et qui est encore généralement admise pour expliquer les faits qu'elle n'explique pas.

Théorie de Budge. Centre génito-spinal substance grise constituant le centre des actions reflexes qui s'effectuent dans la vessie et les organes génitaux (4e à 6e lombaire chez le chien et le lapin). — Dans l'état normal, les muscles constricteurs de l'urèthre et bulbo-caverneux qui jouent le rôle de sphincter de la vessie, seraient en état de contraction permanente, par suite d'une action reflexe tonique ayant le centre génito-spinal pour point de départ. Cette action tonique ne pourrait cesser que sous l'influence d'un phénomène d'arrêt transmis par des fibres ~~pr~~ parmant de l'isthme de l'encéphale

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

dès lors on comprend par quel mécanisme la miction peut se faire à l'état normal, et voici comment on peut se rendre compte des troubles produits par la compression.

Compression au niveau du centre génito-spinal peut paralyser complètement le centre et il y a alors paralysie complète de la vessie avec relâchement des sphincters, incontinence d'urine. aucune action volontaire ou reflexe n'est possible. –

Compression sur la région dorsale moyenne ou sup. de la moelle, ou sur la région cervicale, rétention d'urine parce que l'activité tonique du centre génito-spinal ne pourra plus être suspendue par des excitations d'arrêt provenant du centre suspensif situé dans l'isthme encéphalique. Il y aura miction par regorgement. M. Vulpian, ajoute qu'il pourra encore y avoir miction par excitation reflexe produite par irritation de la peau de l'abdomen ou des m. inf. et que dans le cathétérisme la sonde pourra faire contracter la vessie par action reflexe.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Et d'abord la miction produite ainsi
par l'excitation de la muqueuse vésicale,
de la peau de l'abdomen ou des membres [illegible]
[illegible] une compression au
dessus du centre génito-spinal ne concorde
pas avec la théorie de Budge; car si celle-ci
était juste, les excitations en question ne
pouvant pas aller exciter l'isthme, c.à.d.
le centre suspensif, devraient au contraire
en excitant le centre génito-spinal, augmenter
le tonus.

En outre dans les cas de compression
au dessus du centre g.-sp. il y a tantôt
rétention et tantôt incontinence, ces
deux états peuvent alterner chez le
même sujet et lorsque le centre est
comprimé on peut encore observer
ces deux états différents. Dès lors
la théorie n'est plus soutenable.
J'ajouterai que son point de départ
est très discutable. Existe-t-il en effet
un centre modérateur? nous avons
vu en effet que M. Vulpian ne l'admet
pas pour expliquer la réflectivité exagérée
dans les sections de la moelle et nous nous
étonnons qu'il l'adopte si facilement dans ce cas,

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin, il est absolument anti-physiologique de supposer la contraction permanente d'un muscle.

Examinons d'abord les faits et nous chercherons ensuite à les expliquer autant que faire se pourra.

1° Dans les cas de compression de la moelle au niveau de la région dorsale moyenne et au dessus, les troubles du côté de la vessie ne se font ord. sentir que lorsque les phénomènes paralytiques sont nettement accusés. Quelques malades complètement paralysés peuvent répondre qu'ils urinent bien; mais en les interrogeant avec soin on s'aperçoit, qu'il y a au moins un peu d'hésitation avant d'uriner; ils sont obligés d'attendre un instant avant de commencer à uriner. Obs. d'un malade n'ayant pas d'autres troubles de la miction avec [illegible] complète de la motilité [illegible] à uriner. Les rarement, lorsque le besoin se fait sentir, ils sont obligés de le satisfaire immédiatement, sous peine de mouiller leur lit.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

mais ce qui arrive le plus fréquemment
C'est la rétention incomplète ou complète
On est alors obligé de les sonder. Lorsque
cet état se prolonge les malades prennent
de la cystite chronique et l'urine devient
purulente etc.

Parfois la rétention alterne avec l'incontinence
et on voit celle-ci survenir pendant
quelques jours coïncidant ord. avec une
aggravation de la maladie. On la voit
aussi à la période ultime lorsque
la maladie prend une marche fatalement
progressive et qu'elle approche de son terme.

Enfin l'incontinence peut consister
dans l'impossibilité pour le malade
de retenir son urine lorsque le besoin
de peine se fait sentir ~~ou dans l'écoulement~~ Il le malade a alors conscience de cependant
~~goutte à goutte~~ à moins qu'il soit endormi. Elle peut
consister aussi dans l'écoulement goutte
à goutte de l'urine dont le malade
ne s'aperçoit pas et qui nécessite
l'emploi continu d'un urinoir. —

L'incontinence indique toujours un
état grave et coïncide ord. avec des
symptômes très accusés de compression de la moelle

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Dans les cas de compression au niveau de la région lombaire, les phénomènes paralytiques peuvent être très prononcés sans qu'on constate des troubles du côté de la miction. Je ne saurais dire s'il peut y avoir de la rétention; mais on observe fréquemment de l'incontinence.

Quant aux rapports des troubles de la miction avec le degré de paralysie et les autres symptômes de compression, ils sont très-variables. C'est ainsi qu'on peut avoir de la rétention avec des phénomènes paralytiques peu accusés et des paralysies complètes avec avec peu, très-peu de troubles urinaires. Dans les obs. on note même souvent l'absence de troubles, mais en interrogeant avec soin les malades on en trouve de légers. Avec la contracture on observe soit la rétention soit la paralysie. Les troubles de la sensibilité et de la réflectivité ne coïncident pas non plus avec des troubles urinaires spéciaux. Tout ce qu'on peut dire c'est qu'[illegible] il y a ord. des phénomènes graves. —

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Sentons tenter d'expliquer ces faits.
Il me semble que la chose n'est pas
impossible et tout au moins on
peut se rendre compte de la plupart
des faits d'une manière plus rationnelle
qu'au moyen de la théorie de Bridge.
Pour cela il faut nous reporter
au mécanisme suivant lequel la
veine commence l'urine et s'en débarrasse
à l'état normal.
La distension de l'organe par l'urine
produit du côté de l'enveloppe une
excitation qui incite à uriner; si une
cette excitation est forte elle détermine
par action réflexe une contraction
de la vessie qui se traduit par un
mouvement d'une certaine durée
qui se produit, même contre notre volonté
mais si nous ne voulons pas uriner
nous opposons à l'urine une
barrière infranchissable par la
contraction des bulbo-caverneux et
constricteurs de l'urètre. Lorsque

SCD Lyon 1

augmentant, si notre attention n'est pas en éveille, il peut s'écouler qqs. gouttes d'urine au moment où surviennent les contractions de la vessie qui se produisent ~~[illegible]~~ spontanément, et bien mieux sous l'influence d'un mouvement, d'une excitation quelconque. En tout cas quelque intense que soit le besoin d'urine, les contractions de la vessie ne se produiront qu'à certains intervalles et elles dureront toujours un certain temps. Si la contraction ~~[illegible]~~ du bulbo-caverneux et constriction de l'urèthre est nécessaire pendant que la vessie se contracte, elle ne l'est plus dans les intervalles et ces muscles peuvent alors entrer en repos, pour se contracter seulement chaque fois que l'urine est sur le point de s'échapper par la contraction de la vessie. Celle-ci est aussi favorisée par la pensée d'urine. Enfin lorsque nous voulons uriner sans en avoir

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

grand besoin, non seulement la pensée d'urine nous vient en aide, mais nous faisons intervenir la contraction des muscles de l'abdomen. Ceux-ci interviennent encore pour vider la vessie rapidement lorsqu'elle est très dilatée et aussi pour aider à la vider complètement. Ces données étant posées, on comprend que les hésitations et la rétention correspondent à la parésie ou à la paralysie des muscles abdominaux ou à la contracture des muscles bulbo-caverneux et constricteurs; que l'incontinence soit produite par la paralysie de ces muscles sans contracture avec paralysie plus ou moins complète des muscles abdominaux et même de la vessie auquel cas l'urine s'écoule goutte à goutte, ou bien toujours à la paralysie du bulbo-caverneux et constricteur de l'urèthre mais avec conservation de la contraction des muscles de la vessie et même de ceux de l'abdomen.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Il est certain que cette manière d'envisager la production des troubles urinaires permet de se rendre compte des variétés qu'on observe avec une compression située dans le même point, simplement par le degré de la paralysie, par son extension, par la production de la contracture. Ces phénomènes sont évidemment en rapport par le degré de la compression qui est très-variable. En outre, si les troubles urinaires ne sont pas invariablement liés à un appareil symptomatique toujours identique, c'est que les filets nerveux qui se rendent aux muscles qui concourent à la miction, ~~ne~~ sont pas toujours pris au même moment. Et quand même toute l'épaisseur de la moelle est enflammée elle l'est à des degrés divers sur les différents points, ainsi que le prouvent incontestablement la paralysie moins marquée sur un membre ou sur un groupe de muscles. Mais l'incontinence est plutôt en rapport avec des paralysies complètes parce qu'elle-même reconnaît pour cause une paralysie complète –

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

On comprend enfin comment la compression à des hauteurs différentes produit des effets variables par les paralysies variables qui sont ainsi produites. Par ex. la paralysie au dessus de la région dorsale moyenne produira plutôt la rétention parce qu'elle paralysera plutôt les muscles abdominaux que les muscles constricteurs et bulbo-caverneux ou les muscles vésicaux eux-mêmes dont l'origine est située plus bas, de même que dans la paraplégie cervicale les m. sup. sont plus paralysés que les m. inf.; mais si la compression était violente, il est évident que tout serait paralysé d'une façon intense comme il arrive aussi pour la compression cervicale très forte. Enfin avec la compression de la partie inf. de la moelle, on aura plutôt de l'incontinence en raison de l'action plus directe sur les nerfs qui se rendent aux sphincters vésicaux (m. bulbo-caverneux et constricteurs).

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Troubles trophiques. —

Zona — Wagner obs. et depuis nouvelles obs. — affection assez rare cependant
troubles de la circulation — vaso-moteurs — —

Decubitus acutus. se rencontre fréquemment.
Les lésions ont pour siège les parties qui subissent habituellement des pressions.
Le sacrum, le grand trochanter
la crête iliaque — les malléoles
le talon, le coude — l'omoplate. les apophyses saillantes des vertèbres —
mais ce sont surtout les régions sacrées et fessières qui présentent le plus fréquemment et au plus haut degré ces lésions qui sont constituées d'abord par un érythème, auquel succède un soulèvement de l'épiderme qui décliné montre le derme à nu d'un rouge sombre comme la surface d'un vésicatoire, puis enfin une escharre noire qui peut s'agrandir peu à peu.
Les premières altérations sont si rapidement qu'elles passent inaperçues et qu'on ne constate que l'escharre.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Le plus souvent aussi on ne voit l'escharre que lorsqu'elle occupe la plus grande partie du sacrum de chaque côté de la ligne médiane. Aussi n'a-t-on pas manqué d'opposer l'escharre sacrée des affections de la moelle à l'escharre fessière des affections cérébrales. M. Charcot surtout a beaucoup insisté sur cette différence.

Or cette différence n'est qu'apparente. L'escharre dans les deux cas se développe dans des circonstances identiques et de la même manière. Le processus est le même ainsi que je vous l'ai démontré l'année dernière. Toutefois je dois revenir sur ces faits car je n'ai cité qu'en passant le mode de développement de l'escharre sacrée.

En premier lieu, distinction entre les érosions avec ou sans escharres

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

qui surviennent parfois dans la période cachectique des deux maladies chez des gens très-amaigris et alités depuis longtemps, et les lésions du decubitus aigu proprement dit, qui surviennent rapidement. Chez les premiers les érosions se produisent très-lentement elles ont lieu sur les points les plus saillants dans les deux maladies et elles guérissent assez facilement si on peut soustraire ces parties à la pression. ex. récent pour le coude.

Pour les autres les choses se passent autrement.

Nous avons vu que dans les affections cérébrales, elles se produisaient à qqs. cent. en dehors de la partie sup. sillon interfessier qu'elles pouvaient gagner la ligne médiane et qqs. même la dépasser un peu. qu'elles survenaient aussi en arrière du gd. trochanter et au dessous de la crête iliaque. Enfin sur tous les points où il y a pression ~~[illegible]~~ irritation. qu'enfin elles coïncidaient constamment avec l'incontinence [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

or les choses se passent de la même manière dans les cas de lésions de la moelle.

Lorsqu'on obs. les malades au début et d'une façon régulière on peut voir apparaître l'escharre sur les parties latérales du sillon interfessier mais avec une tendance à gagner la ligne médiane et à la dépasser. Et lorsqu'elle existe de chaque côté au début elle est toujours plus marquée d'un côté. Dans un cas de myélite aigue très intense avec escharres couvrant presque les deux fesses, j'ai pu voir l'escharre débuter de chaque côté de la ligne médiane et venir se toucher ensuite au niveau de la ligne médiane par l'extension des lésions.

Enfin les autres points affectés sont les mêmes signalés déjà pour les lésions cérébrales.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin dans ces cas on trouve encore la coïncidence de l'incontinence d'urine et de l'aggravation de la maladie. Il peut exister de l'incontinence d'urine sans eschares, mais je ne crois pas qu'on rencontre des eschares sans incontinence. Ces eschares peuvent être observées au début de la mal. lorsque la marche de celle-ci est de mal cervical — puis dans le cours de la maladie. L'anémie dernière, ou par obs. un malade atteint d'un mal de Pott. avec eschares et incontinence passagères. Mais ord. c'est au déclin que le malade prend une marche fatale.

Comment peut-on expliquer la production de ces troubles de nutrition.

Théorie de Samuel (nerf trophique)

Théorie des vaso-moteurs.

M. Charcot balance entre les 2 théories en ajoutant l'action des corps irritants tout en prouvant que ceux-ci ne jouent aucun rôle ou toutefois ne jouent pas le rôle principal. (théorie du centre trophique)

Il est évident que la pression et l'urine ne suffisent pas.

Mais ils jouent le rôle de cause occasionnelle indispensable car la cause prédisposante seule ne suffit pas.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Expérimentalement on peut se placer dans des conditions analogues Cl. Bernard. —

Ces faits nous permettent de nous rendre compte au moins quant à présent des mécanismes de production des escharres dans le décubitus ancien. sans avoir recours à des hypothèses.

Atrophie musculaire — Dans les cas de lésions des nerfs et généralement pas par lésions des cornes ant. dans le mal de Pott, car les cellules sont le plus souvent respectées.

Arthropathies — Signalées pour la 1re fois par J. K. Mitchell 1859 dans un mal de Pott. Arthrite aiguë ou sub-aiguë avec hydarthrose assez rare du reste d'arthrite des rhumatismes

Troubles oculo-pupillaires. Dilatation et plus souvent contraction de la pupille lorsque la lésion intéresse la région cilio-spinale.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Toux - Dyspnée - Elles peuvent exister au début. Elles coexistent alors avec des douleurs dans les parties sup. du thorax et peuvent faire croire à une affection thoracique ob. de Gull. —

Vomissements - crises gastralgiques

gêne de la déglutition hoquet.

attaques d'épilepsie -

Ralentissement du pouls -

accélération du pouls. (obs.) —

---

marche de la maladie —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Diagnostic et étiologique des
compressions médullaires
Polyradiculonévrite spinale hypertrophique

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

10 mai
Leçon

Compression de la moelle.
(des différentes causes de compression)

Dans la précédente leçon nous avons passé en revue les troubles produits par la compression de la moelle, du côté de la vessie et du rectum. Sous ce titre je vous ai entretenu exclusivement des troubles de la vessie et j'ai omis de vous parler du rectum. Les troubles du côté de cet organe sont analogues à ceux de la vessie. On observe principalement la constipation, et l'incontinence des matières fécales est plus rare. Lorsqu'elle a lieu elle coexiste avec l'incontinence urinaire comme cette dernière elle indique ord. un état grave.

Je vous ai ensuite entretenu des troubles trophiques en insistant particulièrement sur la production des escharres.

Enfin j'ai terminé en vous signalant un certain nombre de symptômes évidemment sous la dépendance de troubles des fonctions de bulbe dans les cas de compression de la partie sup. de la moelle,

[illegible]

SCD Lyon

SCD Lyon 1

Diagnostic de la compression de la moelle.

Je n'ai pas l'intention de vous faire le diagnostic de la compression de la moelle avec les autres affections de l'organe; mais comme nous ne nous sommes pas incarnaux de ces dernières, ce diagnostic se fera au fur et à mesure que nous étudierons chaque maladie. Je ~~[illegible]~~ vous indiquer les différentes circonstances qui peuvent donner lieu à la compression de la moelle, en n'insistant que sur les affections les plus communes qui sont capables de produire cet effet. C'est ainsi que je ne vous parlerai que des tumeurs en général ~~[illegible]~~ bornant à vous les nommer, car leur étude au point de vue anatomo-pathol. exigerait plusieurs leçons. Du reste ce que vous devez reconnaître c'est la présence d'une tumeur, afin d'avoir des indications pour le pronostic et le traitement.

J'ai pris pour type de la compression de la moelle celle qui est produite par le mal de Pott, parce que c'est celle qui se rencontre le plus fréquemment, et bien que les autres causes de compression déterminent les mêmes altérations de la moelle et par suite les mêmes symptômes, ils sont dans la résolution flasque. —

intrinsèques ainsi que les noms M. Charcot. Les autres affections capables de compriment la moelle se présentent avec des symptômes extrinsèques variables et le mode de compression

SCD Lyon 1

1° Compression par tumeurs extra-rachidiennes

anévrysmes aortiques, Kystes hydatiques, abcès prévertébraux qui se développent en arrière du pharynx.
tumeurs ~~diverses~~ pénétrant par les trous de conjugaison.

Dans ces cas, les nerfs rachidiens et autres sont comprimés en premier lieu et produisent des douleurs, avant les signes de compression de la moelle. C'est l'indication donnée par les auteurs; toutefois il faut savoir que si la tumeur se développe rapidement et en tout cas si elle détruit rapidement les nerfs il n'y aura que peu ou pas de douleurs, car pour que ces dernières soient produites, il faut que le nerf souffrant soit en rapport avec les centres nerveux. C'est ainsi que ~~[illegible]~~ chez une femme du service de M. Faivre qui présente une compression de la moelle par une tumeur anévrysmale au niveau de la partie sup. de la région dorsale, il n'y a pas et il n'y a presque pas eu de douleurs. Mais la paralysie est survenue en peu de temps et elle est aujourd'hui complète. Les m. sont dans la résolution flasque. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

2° Compression par lésions des vertèbres.

~~Jusqu'ici~~ ai dit en passant que les fractures des vertèbres, la luxation de l'apophyse odontoïde avaient déterminé la compression brusque de la moelle. J'ajouterai que les fractures peuvent aussi être suivies de la compression lente en raison des lésions secondaires auxquelles elles peuvent donner lieu.

Sous le nom de Mal de Pott on comprend la carie des vertèbres, l'ostéite, les affections tuberculeuses, ainsi que les arthrites intervertébrales. M. Charcot indique encore comme cause de compression l'arthrite sèche des articulations vertébrales interapophysaires et l'hypertrophie de l'apophyse odontoïde.

Les exostoses syphilitiques ont été signalées par gpp. auteurs, mais il n'existe aucune obs. avec autopsie.

Enfin encore une lésion des vertèbres qui sans être très-fréquente se rencontre de temps en temps, c'est le mal vertébral cancéreux étudié d'abord à l'étranger par Shaw Rius, Leyden et en France par Cazalis, Charcot, Léon Tripier.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il est assez fréquent de rencontrer dans le cancer du sein principalement, mais aussi dans celui de l'utérus, de l'estomac, des ganglions prévertébraux, etc., un envahissement des corps vertébraux par des lésions de même nature sans qu'il donne lieu à des symptômes particuliers, sauf ceux qui résultent des probabilités de la généralisation cancéreuse. On trouve alors sur la coupe des corps vertébraux sous forme de taches arrondies blanchâtres un tissu de nature cancéreuse infiltrant ou remplaçant le tissu médullaire des alvéoles.

Mais d'autres fois ce tissu forme des masses volumineuses qui peuvent faire saillie dans la cavité du rachis et comprimer la moelle, et alors affectent les signes ord. de la compression de cet organe, mais qui le plus souvent détruisent le corps vertébral et même les ~~lames et les apophyses~~ de manière à permettre l'affaissement de la colonne. ~~Cette~~ lésion a surtout pour siège la région lombaire. Il en résulte d'abord et surtout une ~~compression~~ compression des nerfs au niveau des trous de conjugaison, d'où les caractères particuliers que présente cette compression à laquelle M. Charcot a donné le nom de paraplégie douloureuse des cancéreux

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Elle est en effet caractérisée par des douleurs vives autour du tronc, sur le trajet des nerfs à leurs extrémités avec hyperesthésie des téguments et anesthésie par places, contracture ou atrophie de certaines masses musculaires. Les douleurs peuvent n'exister que d'un côté, envahir seulement le plexus cervical ou le plexus brachial ou bien elles seront circonscrites au trajet d'un tronc nerveux. Mais leur principal caractère est de présenter la plus grande intensité. Il est possible que les racines seules soient comprimées d'où seulement précède. D'autrefois il survient ensuite une compression de la moelle qui ne diffère pas de celle décrite précédemment. Il peut ne pas exister de déformation de la colonne ou bien une courbure à grand rayon. La pression et la percussion au niveau du point malade est ord. douloureuse.

Le Diagnostic est le plus souvent favorisé par la connaissance d'une lésion cancéreuse. Mais si les douleurs périphériques et sur le trajet des nerfs chez un cancéreux doivent faire songer au mal vertébral, les signes de la compression nerveuse en dehors du mal de Pott doivent aussi faire rechercher le cancer qui peut ne pas être immédiatement apparent soit qu'il ait pour siège un organe interne, soit que siégeant même au sein il passe inaperçu en raison de sa forme atrophique (charcot) —

L'ostéomalacie peut produire des symptômes analogues.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

3° Compression par lésions des méninges.

D'après Gull cité par M. Charcot, la plupart des tumeurs qui se développent spontanément dans les méninges appartiennent aux néoplasies bénignes. Elles suivent le plus souvent sur la face interne de la dure-mère, où elles forment des tumeurs ord. arrondies, sessiles ou pédiculées, ayant les dimensions d'un haricot, d'une cerise, ou tout au plus d'un petit œuf. — Les plus communes sont les sarcomes, les myxomes, les psammomes. — On a aussi signalé la présence d'échinocoques développés entre le feuillet viscéral de l'arachnoïde et la pie-mère. Enfin la pachyméningite interne qui peut devenir comme dans le crâne le point de départ d'un hématome et une forme de pachyméningite particulière fréquente à la région cervicale bénigne sous le nom de pach. hypertrophique. Toutefois les symptômes auxquels elle donne lieu ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ particulier pour mériter une description différente de celle qui peut s'appliquer aux tumeurs.

4° Compression par lésions de la moelle.

Les tumeurs qu'on rencontre le plus fréquemment sont les gliomes avec leurs variétés, le tubercule solitaire, la gomme ou syphilome, etc. — on peut encore obs. la compression de la moelle dans l'hydrorachis ou hyp. du canal central de la moelle.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La compression de la moelle par les tumeurs intra rachi-spinales ont des caractères communs au point de vue de la compression de la moelle proprement dite, mais aussi qui Charcot les a remarqué, les symptômes douloureux font défaut dans les cas où ces tumeurs aussi qui d'autres lésions développent primitivement dans l'épaisseur de la moelle épinière, tandis qu'elles sont très-rares lorsque les lésions sont extra-spinales.

M. Charcot fait remarquer que les symptômes dus à l'irritation des racines nerveuses ou de leurs prolongements sont à peu près constants, lorsqu'il s'agit d'une tumeur extra-spinale, parce que elle ne peut manquer de rencontrer les racines nerveuses en leur trajet intra-rachidien et d'en déterminer la compression, c.à.d. l'irritation, au moins dans les premiers temps. On constate donc des douleurs pseudo-névralgiques plus ou moins vives qui précèdent les autres symptômes et qui occupent une région plus ou moins limitée. C'est un point, une ligne qui sont douloureux, dit M. Charcot, à non une surface. Douleur de même côté que la tumeur, rarement bi-latérale. Les autres symptômes sont ceux de la compression de la moelle.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il peut arriver que les tumeurs intra ou extra-spinales ne compriment qu'une portion limitée de l'épaisseur de la moelle.

On ignore si la compression des cordons post. et ant. donne lieu à des symptômes particuliers. On a cependant obs. un cas de compression des cordons post. avec prédominance des troubles de la motilité, mais il est probable que le cas rentrait dans ceux que nous avons décrits au sujet de la compression de l'épaisseur entière de la moelle par une pachyméningite plus ou moins limitée. Toutefois on a observé qqs. cas de compression limitée à une moitié latérale de la moelle, qui donnent lieu à des symptômes bien précis et qui ne sont été nettement déterminés que depuis les travaux de M. Brown-Séquard. — Hémiparaplégie spinale avec anesthésie croisée. — Hémiplégie spinale avec anesthésie croisée —

Dans le premier cas paralysie du m. inf. du côté de la lésion et anesthésie ou au moins diminution notable de la sensibilité du côté opposé, tandis que du côté paralysé

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

la sensibilité est conservée et même exagérée. Toutefois, il existerait à la limite supérieure des parties paralysées une zone transversale d'anesthésie.

On peut par l'expérimentation reproduire ces troubles. La paralysie directe est produite par la section des cordons latéraux et la paralysie croisée de la sensibilité proviendrait de l'entrecroisement des fibres sensitives. En outre comme il faut ~~pour~~ que l'expérience réussisse, que la section porte exactement sur la moitié de la moelle, on suppose que les fibres sensitives cheminent dans la substance grise près de son centre ou même de son plan antéro-postérieur. La perte de la sensibilité est produite par la section des fibres qui se rendent du côté opposé en passant par le point ~~détruit~~ et la zone anesthésique du même côté provient de la section des fibres passant par le point détruit avant de s'entrecroiser. Une figure schématique permet de se rendre compte de cette explication. — L'entrecroisement des fibres n'est pas admis par tous les physiologistes mais les [illegible] produits par la pression ou la section de l'½ de la moitié sont [illegible] toutefois retour de la sensibilité facile.

SCD Lyon 1

Quant à l'hémiplégie spinale produite par l'hémialtération de la moelle à la région cervicale, elle présente la paralysie des 2 m. du côté de l'altération et l'anesthésie des 2 membres du côté opposé. Mais ~~ce qui~~ la particularité la plus importante est la prédominance de la paralysie au m. sup. Nous avons vu que dans les cas de compression de la moelle à la région cervicale cette prédominance existait déjà sans qu'on pût ~~en~~ reconnaître nettement la cause. Dans le cas d'hémi-section, on a proposé une explication rationnelle pour rendre compte de ces faits. Les fibres qui se rendent au m. sup. s'étendent en gde partie entrecroisées au niveau des pyramides et celles qui viennent au-dessous du côté opposé étant peu nombreuses, il doit résulter de la compression à la région cervicale une paralysie complète ou à peu près complète du m. sup., tandis que le m. inf. recevant un assez gd nombre de fibres qui ne s'entrecroisent que plus bas sera moins paralysé. Figure schématique

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'H. spinale sera distinguée de l'H. hystérique et de cause cérébrale par les troubles de la sensibilité du même côté que la paralysie dans ces deux cas et aussi par la paralysie de la face. Toutefois ~~[illegible]~~ de ces symp. joints les caractères de chacune de ces affections pourraient être moins tranchés soit que dans le premier cas l'anesthésie ait disparu et que dans les deux autres les troubles du côté de la face soient devenus peu ou pas sensibles.

C'est la marche de la maladie qui permettra de faire le diagnostic. Dans l'affection de la moelle la paralysie aura de la tendance à envahir les m. du côté opposé et les signes de compression de la moelle apparaîtront plus ou moins vite. Dans les affections cérébrales la paralysie diminuera ou si elle augmente, les troubles du côté de la face deviendront manifestes. Dans l'hystérie l'hémianesthésie en dehors des autres signes permettra de reconnaître la maladie.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Enfin dans les affections du cerveau on peut obs. des phénomènes paralytiques d'un côté et anesthésiques de l'autre. Il s'agit ord. dans ces cas de lésions multiples; mais les troubles de la mobilité du côté de la face permettront d'établir le diagnostic.

Le Diagnostic des lésions de la moelle est en général difficile parce que ces maladies évoluent le plus souvent lentement et qu'on a rarement l'occasion d'examiner les malades dans tout le cours de la maladie avec contrôle par l'autopsie.

Un cas bien observé peut être très instructif; aussi je désire vous communiquer l'obs. d'une malade qui vient de succomber dans mon service des accidents déterminés par une tumeur de la moelle.

Rosalie Boizet 41 ans, tailleur entrée le 13 février 1879. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Réflexions à propos de l'obs. de Rosalie Boizet.

Diagnostic. — au premier abord, Sclérose latérale amyotrophique ; mais ensuite on remarqua la flaccidité des m. sup. qui n'est signalée dans aucune ~~observation~~ de cette maladie. — Déjà j'avais observé les mêmes phénomènes chez un homme de St Charles sans pouvoir m'en rendre compte. —

L'atrophie musculaire ~~sans contractures~~ et seulement avec parésie ne pouvait faire songer qu'à deux choses, à une altération des cornes antérieures ou à une lésion des racines nerveuses.

L'atrophie des cellules des cornes ant. peut en effet ne donner lieu qu'à des phénomènes paratrophiques avec atrophie et conservation de la sensibilité, mais jamais elle ne produit des troubles comme ceux observés du côté des m. inf. qui indiquent une compression. D'autre part une tumeur de la moelle ~~capable~~ de produire ces symptômes aurait dû léser aussi les cordons latéraux au point d'amener des troubles plus profonds de la motilité, et puis la durée de la maladie semblait incompatible avec cette hypothèse.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

enfin l'hypothèse d'une lésion des racines nerveuses ~~était~~ pour un exsudat aussi écartée en raison de la persistance de la sensibilité et des réflexes. Et cependant j'inclinais plutôt pour cette hypothèse en supposant que la sensibilité avait pu être revenue par la conservation d'un certain nombre de nerfs. L'événement a au moins confirmé ce fait qu'il peut y avoir lésion de nerfs importants ou de racines nerveuses avec conservation de la sensibilité et des phénomènes réflexes.

Il existait en effet une tumeur ayant pris naissance dans la moelle ou dans ses enveloppes, se continuant sur le trajet d'une racine en partie détruite.

L'ex ultérieur permettra d'apprécier l'étendue des lésions au niveau de la compression et au dessous et peut-être de déterminer le point d'origine de la tumeur.

On peut croire que si les douleurs ont été si peu marquées dans le m. sup. cela tient au développement de la tumeur de dedans en dehors et cela explique au moins

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

pourquoi il n'y a pas eu de douleurs du côté opposé. Mais on peut également l'attribuer à l'altération rapide du nerf qui ne ~~bouit~~ pour ainsi dire pas eu le temps de souffrir. L'ex. après durcissement permettra de dire si l'atrophie doit être attribuée à l'altération des cornes ant. ou à l'altération du nerf. L'extension des ~~symptômes~~ symptômes du côté opposé ainsi que les altérations nerveuses du côté opposé et l'étendue des parties présentant l'atrophie fait incliner pour la première hypothèse. Enfin la persistance de la sensibilité serait ~~aussi~~ aussi en sa faveur. Toutefois, il n'est pas moins vrai qu'une racine nerveuse, qu'un gros nerf d'un plexus, peut être atteinte sans que les troubles de la sensibilité soient appréciables, en raison de la facilité avec laquelle se rétablit la sensibilité lorsqu'elle est peu troublée. Ces phénomènes lorsque vous les rencontrez indiquent donc une compression de la moelle au niveau du renflement cervical. La cause pourra varier [illegible] vous pourrez que les tumeurs peuvent se développer très-lentement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

3 mai
2e Leçon

Compression de la moelle

Dans la dernière leçon nous avons passé en revue les différentes causes de compression de la moelle. nous avons vu qu'elle pouvait être produite par des affections extra-rachidiennes, par des altérations des vertèbres, des méninges et de la moelle elle-même. nous avons étudié les particularités relatives à ces différentes causes de compression et nous avons conclu que si les symptômes de la moelle ~~[illegible]~~ étaient identiques dans tous les cas, il n'en était pas de même des symptômes extrinsèques et du mode de début de la compression. A propos de la compression par les tumeurs, je vous ai signalé la possibilité d'une compression hémi-latérale et je vous en ai indiqué les signes. J'ai terminé en vous communiquant une obs. de tumeur de la moelle avec autopsie qui s'est présentée récemment dans mon service.

Parmi les causes de compression j'ai laissé de côté pour y revenir aujourd'hui la pachyméningite spinale [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pachyméningite spinale hypertrophique

Signalée par les auteurs qui se sont occupés des maladies de la moelle et peut être confondue sous le titre d'hypertrophie de la moelle.

Charcot et Goffroy 1869 - Pierret 1870.
Goffroy th. de Paris 1873. Arch. de méd. 1874 - Valpin
Bertin th. de Paris 1878 -

Inflammation avec épaississement de la dure-mère pouvant se rencontrer sur toute sa surface interne, mais ayant ord. pour siège l'un des deux renflements de la moelle et beaucoup plus souvent le renflement cervical pachyméningite cervicale hypertrophique - En outre ce renflement est plus souvent atteint dans sa partie post.

Rosenthal décrit dans le même chapitre la pachym. hypertroph. et la pach. hémorrhag. comme deux formes de la même maladie, la dernière étant rare et fort peu connue au point de vue de la sympt. - Bien qu'il s'agisse d'une vue théorique engendrée seulement par la connaissance de la pach. cérébrale, nous croyons qu'elle doit être prise en considération, d'autant que nous apportons une obs. à l'appui de cette manière de voir.

Mais revenons à la descript. de la pach. hypertroph.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est la pach. cervicale ~~qui a~~ suivi de type aux descriptions. Nous verrons que dans la pach. lomb. les lésions sont semblables et les troubles analogues.

En ouvrant le canal rachidien, on trouve la moelle entourée de ses membranes augmentée de volume au niveau du renflement brachial. Parfois la dure-mère adhère ~~à l'os~~ aux vertèbres en qq. points. La moelle ainsi revêtue de ses membranes épaissies paraît dure.

Les méninges sont souvent tellement adhérentes entre elles qu'il est impossible de les séparer sans déchirures.

Sur une coupe transversale, épaississement de la dure-mère formant une enveloppe de plusieurs millimètres composée de couches irrégulièrement concentriques d'un tissu dense, fibroïde. La pie-mère est aussi considérablement épaissie.

Ainsi 3 couches d'après M. Pierret : interne coupe fibreuse formée par la pie-mère hypertrophiée, externe dure-mère épaissie et intermédiaire produits inflammatoires. Enfin adhérence de la pie-mère à la moelle.

Moelle plus ou moins déformée, aplatie d'avant en arrière, tantôt on reconnaît la substance grise centrale et les couches blanches corticales, tantôt impossible de distinguer les 2 substances à l'œil nu.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

L'altération porte surtout sur la substance grise qui est le siège d'une prolifération conjonctive avec atrophie des éléments cellulaires : la moelle peut aussi être sclérosée dans toute son épaisseur. Parfois îlots de substance blanche saines. L'atrophie des cellules nerveuses contenues dans les cornes grises antérieures serait un fait constant.

Enfin dégénération secondaire descend. et ascendante –

Les racines traversent les membranes altérées qui leur forment des canaux plus ou moins irréguliers ; il peut se faire qu'elles restent saines ou à peu près ou qu'elles soient plus ou moins altérées.

Enfin on ~~—~~ rencontre des lésions musculaires en rapport avec les lésions des nerfs.

Au point de vue de la symptomatologie 2 périodes : 1° Douloureuse. 2° paralytique et atrophique.

~~Du reste proprement dit~~ ces phénomènes se montrent humiliés

Au début : douleurs de la région cervicale, du rachis et opp. de la région occipitale. Souvent presque en temps, douleurs dans les m. sup. avec prédominance d'un côté. Enfin aussi douleurs irradiées dans différentes parties du corps.

SCD Lyon

SCD Lyon 1

ces douleurs offrent les caractères que nous avons décrits sous le nom de pseudo-névralgies. —

Bientôt affaiblissement des m. sup. et souvent aussi des m. inf.

Peu à peu contracture? des muscles des doigts et des mains. Poignet relevé dans l'extension, doigts demi fléchis.

La marche difficile peut cependant rester longtemps possible après que les m. sup. sont devenus incapables d'un mouvement un peu étendu.

Puis tous les muscles des m. sup. peuvent être atrophiés en masse, d'autres fois qqs. uns sont plus affectés, notamment ceux de l'épaule. Et de même les muscles de la ~~[illegible]~~ épi[illegible] sont ord. épargnés (d'où main des prédicateurs, forme de griffe spéciale, à l'horizon aux altérations du renflement cervical)

Possibilité de troubles trophiques. Rapp. d'[illegible] [illegible]

Au bout d'un certain temps paralysie des m. inf. avec contracture passagère ou permanente, trépidation.

Sensibilité ord. conservée pendant longtemps plus ou moins intacte ou diminuée.

Troubles du côté de la vessie et du rectum seulement vers la fin de la maladie.

Ces douleurs offrent les caractères que nous avons décrits sous le nom de pseudo-névralgies. —

Bientôt affaiblissement des m. sup. et souvent aussi des m. inf.

Peu à peu contracture? des muscles des doigts et des mains. Poignet relevé dans l'extension, doigts demi fléchis.

La marche difficile peut cependant rester longtemps possible après que les m. sup. sont devenus incapables d'un mouvement un peu étendu.

Puis tous les muscles des m. sup. peuvent être atrophiés en masse, d'autres fois qqs. uns sont plus affectés, notamment ceux de l'épaule. Et de même les muscles de la ~~[illegible]~~ épi[illegible] sont ord. épargnés (d'où main des prédicateurs, forme de griffe spéciale, à l'horizon aux altérations du renflement cervical)

Possibilité de troubles trophiques. Rapp. d'[illegible] [illegible]

Au bout d'un certain temps paralysie des m. inf. avec contracture passagère ou permanente, trépidation.

Sensibilité ord. conservée pendant longtemps plus ou moins intacte ou diminuée.

Troubles du côté de la vessie et du rectum seulement vers la fin de la maladie.

Qqf. on a rencontré des phénomènes vaso-moteurs de la face et des modifications de la parole, de la paralysie glosso-labiée, de la dysphagie, de la dyspnée, etc. symptômes de lésions bulbaires. [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pachyméningite spinale lombaire -

Les obs. sont encore peu nombreuses

2 seulement avec autopsie. Je crois que celles de pach. cerv. avec autopsie ne sont guère plus nombreuses. -

Nous ne pouvons vraiment nous rendre compte de la maladie qu'en rapportant l'obs. que nous possédons

Réflexions - Nous avons bien trouvé les lésions décrites sous le nom de pachym. lombaire et de plus des exsudats hémorrhagiques -

Les altérations rendent compte aussi de la succession des symptômes, d'abord plus marqués à droite puis plus intenses à gauche - [Causes : traumatisme ? froid humide ?]

En la comparant aux obs. de Mr Recamier et de MM. Lordereau et Troisier nous trouvons :

troubles urinaires précoces - (rapports avec les obs. de L. et B.)

affaiblissement des membres et non paralysie complète ni c'est tout à fait à la fin de la maladie -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Prédominance de la paralysie d'un côté –

Amélioration temporaire dans 2 cas

Rechute grave avec troubles trophiques rapides. –

Pas d'atrophie manifeste.

Diminution de la sensibilité –

Persistance ou diminution de la sensibilité reflexe

Marche rapide de la maladie 2 fois 3 mois environ 1 fois 10 mois – Enfin. – Altération plus marquée 1 fois à la région antérieure, 2 fois à la partie post. et latérale g. Douleurs plus vives dans ces deux derniers cas

Durée de la pach. hypertrophique paraît très-variable, mais erreur de M. Grasset.

Elle ne peut guère être distinguée des autres affections qui déterminent la compression de la moelle et on ne pourra guère faire le diagnostic que par exclusion. C'est-à-dire après avoir établi qu'il n'existe aucune cause de compression appréciable. D. avec la mégalite, [illegible] mais nous y reviendrons –

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Pronostic & traitement. —

On peut dire d'une façon générale que toutes les affections capables de compromettre la moelle sont des affections graves. Cependant elles peuvent être susceptibles de guérison complète ou incomplète, temporaire ou définitive.

C'est surtout la compression produite par une fracture des vertèbres qui peut guérir complètement ou définitivement. J'ai eu l'occasion d'observer en 1870 un homme qui remplissait les fonctions de capitaine dans une légion du Rhône et qui pendant la guerre de Crimée avait reçu une balle qui pénétrant d'arrière en avant avait fracturé la colonne vertébrale à son entrée dans le thorax et qui était venu sortir immédiatement au dessous des fausses côtes gauches. La fracture d'une vertèbre de la région dorsale avait déterminé une compression de la moelle qui avait guéri au bout d'un temps que je ne saurais vous permettant pour le présent actuellement et à tel point qu'il n'en ressentait aucune atteinte et pouvait vaquer à tous les exercices de toutes les marches que nécessitait son emploi.

Ce n'est pas que la compression résultant de fractures guérissent toujours ; mais la guérison a été souvent observée.

SCD Lyon 1

Dans le mal de Pott ainsi que dans la pachyméningite hypertrophique, on peut obtenir ainsi la guérison ; mais en général elle n'est pas complète quoiqu'en disent les auteurs. Et pour cette dernière maladie aucun fait évident. J'ai eu l'occasion déjà d'insister sur ce point. Encore la guérison peut n'être que temporaire. On peut dire que plus les phénomènes de compression auront été intenses et auront duré longtemps, plus la guérison sera difficilement et incomplètement obtenue.

Il est aussi rationnel d'admettre la guérison dans les cas de compression par des tumeurs de nature syphilitique, sous l'influence d'un traitement approprié, bien que toutes les manifestations de ce genre comportent certainement un pronostic grave.

Dans tous les autres cas de compression, les accidents suivent ord. une marche progressive ; et conduisent fatalement à la mort plus ou moins rapidement ; mais ~~opp~~ avec des temps d'arrêt ou très lentement comme vous avez pu en juger par l'obs. que je vous ai rapportée dans la dernière leçon

SCD Lyon 1

Les guérisons dont je viens de vous parler sont survenues tantôt sans aucun traitement, tantôt sous l'influence soit d'un traitement anti-syphilitique pour les tumeurs supposées de nature spécifique, soit de cautérisations au fer rouge le long de la colonne vertébrale pour le mal de Pott et la pachyméningite hypertrophique. J'ai à peine besoin de vous dire que lorsqu'on peut supposer qu'il s'agit d'une tumeur syphilitique, on doit employer l'iodure de potassium et mieux le traitement mixte composé de l'iodure de d'une préparation hydrargyrique, notamment des frictions avec l'onguent napolitain. Bien plus, ce traitement doit encore être essayé toutes les fois qu'il s'agit d'une tumeur même d'une affection qu'on ne peut pas déterminer que le malade avoue ou non avoir eu la syphilis. Dans le mal de Pott et la pach. spinale hypertrophique, la guérison peut survenir spontanément et qqs. auteurs en concluent qu'elle ne doit pas être rapportée au traitement.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

cependant un plus gd nombre prétendent avec M. Charcot que les cautérisations au fer rouge, favorisent singulièrement la guérison parceque'elles sont souvent suivies d'une amélioration manifeste. voici ce que j'ai observé sur 4 malades qui sont sortis l'année dernière de mon service, dont 3 guéris.

L'un très-scrofuleux atteint d'une paraplégie cervicale déterminée par une arthrite scrofuleuse, avait présenté les symptômes les plus graves au point de vue de l'intensité des phénomènes paralytiques et des troubles trophiques. Il commençait à aller mieux lorsqu'on lui fit la première cautérisation. Il en éprouva une amélioration manifeste on répéta 4 ou 5 fois les cautérisations et à chaque fois un mieux évident s'en suivit. Le malade sortit guéri incomplètement, mais autant qu'on pouvait l'espérer. Je l'ai revu il y a qqs. jours et j'ai pu constater que la guérison s'était maintenue. Dans ce cas on peut dire que les cautérisations ont au moins hâté la guérison.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

un autre jeune malade atteint
également d'une paralysie cervicale
due probablement à la même cause
a guéri rapidement de deux mois environ
sous contentions ; c'est en voyant
l'amélioration se produire progressivement
que je n'ai pas jugé à propos d'intervenir
autrement qu'en employant un traitement
général reconstituant.

Le 3e malade était porteur d'une
gibbosité à la région dorsale, et de phénomènes
de compression caractérisés par une
paralysie à peu près complète des membres
de la sensibilité avec contracture douloureuse
mais sans incontinence d'urine.
Guérison depuis plusieurs mois, lorsque
la suite des applications contentives une
ankylose commença à se produire
et fut suivie de la guérison.

Enfin un 4e malade complètement
paralysé avec contracture des deux
membres inférieurs depuis trois mois sous l'influence
d'un mal de Pott avec gibbosité de la région
dorsale, présentait déjà des phénomènes
paralytiques avaient augmenté à la suite
d'une contention.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

~~Il s'agit~~ probablement d'une coïncidence
mais il ne serait pas non plus impossible
que les cautérisations fussent inutiles
dans la période d'augment, surtout
lorsque ~~celle-ci~~ se produit rapidement.
Je dois même ajouter que le malade
portait au sommet du poumon droit
les signes de lésions tuberculeuses. Ce
peut être une condition défavorable.
En outre le malade est sorti de l'H. D.
dans un état toujours grave et au
lieu de constater une amélioration, j'
avais même observé une aggravation
temporaire des phénomènes de compression.
Dans le cas de pachyméningite spinale
hypertrophique, les accidents avaient
été tellement rapides et les symptômes
généraux ~~étaient~~ tellement graves
qu'on ~~[illegible]~~
~~[illegible]~~ cautérisations n'ont pas servi.
En somme celles-ci peuvent être faites
presque dans tous les cas, sauf peut-être
~~lorsque~~ la ~~[illegible]~~ de la maladie est trop [illegible]
et lorsqu'on se trouve dans la période d'augment
mais j'insiste seulement sur les reconstituants et
surtout sur l'huile de morue.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Anémie de la maladie
Méningites spinales
Hydrorachis

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

8 juin
2e Leçon

1

Anémie de la Moelle.
Méningites spinales.
Hydrorachis.

Anémie de la Moelle. — Elle n'a guère été étudiée chez l'homme, car les faits d'oblitération des artères spinales par embolie ou par thrombose sont peu nombreux et mal connus, sauf le fait de Touchwell dans lequel on a trouvé une artère oblitérée au milieu d'un foyer de ramollissement de la moelle chez un malade atteint d'affection cardiaque. C'est sans doute de cette manière que se produit le ramoll. blanc non infl. de la moelle. Les lacunes qu'on rencontre qqf. dans la moelle et qui sont analogues à celles que l'on trouve souvent dans les hémorrhagies proviennent probablement de lésions irrégulièrement distribuées sur des rameaux des artères spinales.

La dissémination et le peu d'importance des lésions rend le diagnostic impossible au moins jusqu'à présent; car on n'a pas encore observé des paraplégies analogues à celles qui sont produites expérimentalement. C'est donc une question sur laquelle on ne possède pas des données suffisantes pour une descript

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Méningites spinales ou rachidiennes. —

Sous le rapport du siège 3 sortes de méningite : 1° infl. de la dure-mère ou pachyméningite déjà étudiée et qui nous a fourni l'occasion de décrire la compression de la moelle ; 2° infl. de l'arachnoïde ou arachnitis ; 3° infl. de la pie-mère, pie-ménite ou leptoméningite. Ces deux dernières sont ord. réunies et ce sont elles qu'il nous reste à décrire.

Ces méningites sont aiguës ou chroniques ; simples, ~~lorsqu'une de ces membranes~~ et atteinte ; complexes lorsque deux des membranes ou les trois membranes sont enflammées en même temps, ou lorsque la moelle est affectée (méningo-myélite) ce dernier cas est fréq. Il peut y avoir en même temps méningite intra-crânienne, que l'infl. ait débuté dans le crâne ou dans le rachis, on a alors la méningite cérébro-spinale.

La m. cérébro-spinale peut se montrer à l'état épidémique, dans certaines conditions hygiéniques, climatériques encore mal connues ce qui l'a fait ranger à côté du typhus dans le cadre nosologique.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La méningite cérébro-spinale peut aussi se montrer dans d'autres circonstances, à la suite de maladies graves de lésions du système nerveux et notamment chez les tuberculeux.

Mais nous ne nous occuperons que de la méningite spinale.

1° Méningite spinale aiguë. Elle atteint d'ord. à la fois l'arachnoïde et la pie-mère, et bien que la dure-mère puisse être atteinte aussi par l'infl. aiguë, elle présente plutôt des lésions subaiguës ou chroniques.

Etiologie. La m. spinale aiguë sporadique est une affection rare, mais cette infl. peut survenir secondairement à la suite d'un traumatisme, de l'ouverture d'un abcès ou d'autres tumeurs à contenu liquide, dans la cavité rachidienne. La rupture ou la ponction d'un spina-bifida peut en être la cause, ainsi que l'irritation produite par la présence de tumeurs.

Méningite ascendante aiguë déterminée par la pénétration dans la cavité rachidienne au niveau des trous de conjugaison, du pus et des liquides ichoreux provenant des exhaus profondes de la région sacrée, et on peut observer deux formes d'après M. Charcot, m. ascendante purulente et m. ascendante ichoreuse.

(2 obs. personnelles: 1° Myélite aiguë avec méningite ichoreuse et 2° pach. méningite hypertrophique avec méningite purulente. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

On a encore observé la méningite spinale aiguë dans la pneumonie, dans la f. typhoïde, dans les f. éruptives et notamment dans la scarlatine, dans l'érysipèle, plutôt dans le décours de ces maladies et aussi dans le rhumatisme articulaire aigu.

On a enfin signalé, le froid, la fatigue, le surmenage comme cause de la maladie.

Elle a été observée surtout chez les jeunes sujets, chez l'homme plutôt que chez la femme.

Anatomie pathologique.

Congestion avec perte de transparence de la pie-mère et de l'arachnoïde, exsudat fibrineux et purulent dans la cavité de l'arachnoïde et surtout dans l'espace sous-arachnoïdien.

On peut voir alors la surface interne de la dure-mère recouverte de fausses membranes minces, très-vasculaires et légèrement adhérentes. Le liquide contenu dans la cavité arachnoïdienne et dans l'espace sous-arachnoïdien est plus ou moins louche, floconneux ou tout-à-fait purulent; l'exsudat qui infiltre la pie-mère et le tissu sous-arachnoïdien est plus ou moins dense, concret, blanchâtre, formé surtout de leucocytes et de fibrine, pouvant parfois se détacher en lames membraniformes.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La pie-mère est épaissie vasculaire, et la gaine lymphatique des vaisseaux peut contenir de petits épanchements sanguins parfois tendus et d'une coloration grise ou jaunâtre. La moelle paraît saine, mais elle est souvent intéressée. Ces lésions généralement étendues peuvent occuper toute la hauteur de la moelle. Elles sont presque constamment plus prononcées en arrière. Dans un cas (Ollivier d'Angers) le pus accumulé dans la région lombaire du sac arachnoïdien s'était créé un trajet fistuleux entre les lames des 3e et 4e vertèbres lombaires et était venu former une collection entre les muscles des gouttières vertébrales.

Dans la méningite tuberculeuse de Liouville, la pie-mère est injectée, épaissie, infiltrée d'un exsudat fibrino-purulent, au milieu duquel on découvre des granulations miliaires plus ou moins nombreuses.

Dans la méningite ascendante, on trouve un exsudat purulent simple ou bien cet exsudat a une coloration grisâtre noirâtre, ardoisée, un liquide de même couleur, plus ou moins fétide imbibe les méninges, la moelle et parfois certaines portions de l'encéphale.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Symptomatologie. Début, tantôt insidieux par malaise général, douleurs vagues dans le dos et dans les membres, affaiblissement ~~[illegible]~~ fébrile; puis douleurs plus vives et signes caractéristiques de l'affection; tantôt début brusque par de la fièvre ou sans fièvre des douleurs vives dans la région du rachis et de la contracture des muscles rachidiens. Les douleurs ont pour siège la région où se trouve la méningite et de là, elles irradient ~~sur le trajet~~ des nerfs partant de la région affectée, le long des nerfs des plexus cervicaux, brachiaux, des nerfs intercostaux lombaires, sciatiques, etc. Douleur continue avec exacerbations parfois excessivement pénibles. Douleurs lancinantes, tendantes etc. Elle est augmentée par les mouvements, par la pression sur les apophyses, par l'éponge imbibée d'eau très-froide ou très-chaude. Toutefois ces phénomènes ne seraient pas absolument constants. En même temps que les douleurs on voit apparaître l'hyperesthésie qui peut être très-prononcée et qui occupe non seulement la peau, mais aussi les parties sous-jacentes.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

hyperesthésie, hyperalgésie, paresthésie.
L'hyperesthésie cutanée peut être généralisée ou plus marquée dans qqs. régions.
Sur un membre hyperesthésié on peut encore trouver des plaques où l'exaltation de la sensibilité est telle que le contact le plus léger, et même l'impression de l'air détermine de violentes douleurs.
Muscles douloureux à la pression.
Les douleurs sont dues, non à l'irrit. des parties superficielles de la moelle ou à l'irritation des racines, car l'irrit. de ces parties ne détermine pas des douleurs aussi violentes, ou tout au moins ne donnent pas lieu à la majeure partie des douleurs qui doivent être attribuées à l'irrit. des méninges et notamment de la pie-mère, dont les nerfs parfaitement constatés par Purkinje et par Kölliker deviennent le siège d'une vive irritation.
Il existe non seulement des nerfs sensitifs, mais des nerfs sympathiques qui tous sont plus nombreux à la partie post.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est à cette disposition des nerfs de la pie mère que M. Vulpian rattache les douleurs à la pression le siège de l'infl. par l'action des différents causes sur ces nerfs.

Quant aux douleurs irradiées, elles s'expliquent de la même manière et aussi par l'excitation directe des racines au niveau des méninges affectées.

L'hyperesthésie cutanée est due encore à l'~~excitabilité~~ augmentée de la moelle probablement par les troubles de vascularisation qui accompagnent la méningite et probablement aussi par suite des lésions des racines postérieures.

C'est aussi à l'augmentation du pouvoir excito-moteur de la moelle qu'il faut rattacher les contractures des muscles du tronc qui avec les douleurs constituent les signes principaux de la méningite.

Ces contractures peuvent être très-précoces ou survenir après un temps variable

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

C'est une raideur des muscles du tronc et de la nuque qui produit le renversement de la tête en arrière plus appréciable dans la position assise que dans la position couchée. Le malade ne peut tourner la tête qu'en imprimant à tout le corps un mouvement de rotation. Les mouvements spontanés et provoqués sont excessivement douloureux. Cette rigidité douloureuse est continue avec exacerbations surtout produites par les mouvements. La contracture des muscles rachidiens peut être assez intense pour produire l'opisthotonus et simuler le tétanos. Rarement on observe des contractures et autres contractures des muscles périphériques, ce sont plutôt des spasmes musculaires, des mouvements involontaires.

Les mouvements réflexes sont ord. exagérés et cela en raison de l'excitation de la substance grise.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

La sensibilité tactile ne s'affaiblit que dans les derniers temps de la vie. Toutefois il faut remarquer que cette exploration est souvent très-difficile.

Il n'y a pas de paralysie à moins qu'il existe un certain degré de myélite. La difficulté des mouvements tient, dit-on, surtout à la douleur; mais il faut croire que l'affaiblissement des membres doit tenir aux troubles vasculaires qui existent nécessairement dans la moelle.

Erection des bulbes pileux par l'excitation de la peau au niveau des parties hyperesthésiques.

Rozies méningitiques expliquées par l'augmentation de la réflectivité des centres vaso-moteurs et dilatation reflexe des petits vaisseaux.

Ce phénomène n'est pas caractéristique de la méningite, car on l'obtient dans d'autres circonstances, notamment dans la f. typhoïde.

Sueurs profuses générales ou locales, comme dans le tétanos.

(Guérison encore plus [illegible]. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Rétention d'urine et des matières fécales qui peut survenir de bonne heure et qui d'après Hasse serait due non à des paralysies, mais à des contractures. On peut observer aussi de l'incontinence, mais surtout à la période terminale.

Dans la méningite cervicale, phénomènes vaso-moteurs de la face, troubles oculo-pupillaires, et parfois vomissements, dyspnée, hoquet, dysphagie. La dyspnée d'après Hasse serait encore occasionnée par la contracture des muscles inspirateurs. Douleurs occipitales et parfois douleurs faciales.

La fièvre est habituellement modérée, mais elle est constante.

agitation, anxiété, insomnie. inappétence.

Il n'y a pas de délire à moins que l'infl. occupe aussi les méninges encéphaliques.

Troubles trophiques cutanés ou autres sont rares, sauf à la période terminale.

marche de l'affection plus ou moins rapide.

mort au bout de 2 ou 3 jours par phénomènes asphyxiques, mais le plus souvent au bout d'un septénaire.

Passage à l'état chronique, exceptionnel.

Guérison encore plus exceptionnelle? —

On peut voir survenir les symptômes de la myélite ou encore ceux de la méningite cérébrale, qui s'ajoutent aux précédents et indiquent

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Diagnostic. La maladie est principalement caractérisée au début par les douleurs rachidiennes, la contracture des muscles de la région postérieure du tronc et une fièvre plus ou moins intense.

L'affection avec laquelle on pourrait surtout la confondre au début est l'hématorachis, affection du reste très-rare, à laquelle je ne consacrerai pas une description spéciale et sur laquelle je vais vous donner des indications pour établir autant que possible le diagnostic.

Hematorachis. 1° L'H. peut se faire en dehors de la dure-mère (H. extra-[illegible]) sous l'influence de traumatismes (ce sont les moins rares), par la blessure des plexus veineux de cette région. Siège à la partie post. du canal, dans le tissu cellulaire lâche, décollant la dure-mère exceptionnellement dans toute son étendue et formant le plus souvent un foyer circonscrit rarement capable de comprimer la moelle (sans seule observation)

SCD Lyon

SCD Lyon 1

2° Les H. peuvent avoir lieu entre la dure-mère et l'arachnoïde (H. sus-arachnoïdiennes) ~~Nous~~ avons vu à propos de la pachyméningite interne, qu'on pouvait observer avec les fausses membranes des foyers hémorrhagiques en général peu considérables. Je vous ai ~~[illegible]~~ obs. de ce genre. —

Dans les H. par rupture vasculaire (pneumogastrique [illegible]) ou consécutives à une H. C. le sang est répandu dans la cavité arachnoïdienne sur toute la hauteur du rachis.

3° Enfin, les H. peuvent être sous-arachnoïdiennes par suite de l'infiltration du sang dans les mailles de la pie-mère.

Causes mal connues. — Paralysie générale, alcoolisme, méningites. augmentation de la pression dans différentes maladies, poisons convulsivants, f. typhoïde, f. graves diverses, purpura, leucémie, péritonite, invagination intestinale.

Souvent ces H. ne se traduisent par aucun trouble appréciable, telles sont celles chez les tétaniques, dans l'éclampsie, les maladies du cœur et les maladies à Hémorrhagies multiples; ou bien les symptômes sont masqués par une affection concomitante de la moelle (une méningite surtout) ou de l'encéphale.

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

mais à la suite d'un traumatisme de l'ouverture d'un anévrysme et plus souvent d'une méningite, on voit survenir les sympt. qui caractérisent l'hématorachis et qui atteignent leur maximum d'intensité en qqs. heures. Ce sont : des douleurs intenses survenant subitement ou tout au moins très-rapidement sur le trajet du rachis. S'il y a de la raideur du tronc cela tient aux douleurs et non à la contracture des muscles. Les malades éprouvent des sensations de fourmillement d'engourdissement, etc. dans les parties innervées par le segment de la moelle correspondant à l'hémorrhagie. Hyperesthésie musculaire et cutanée. Il y a ord. parésie de ces mêmes parties, et de celles situées au dessous du foyer, rarement paralysie. Crampes, contractures, convulsions partielles ou généralisées. Qqf. rétention d'urine.

On a noté aussi des symptômes bulbaires. La mort peut survenir presque subitement, ord. au bout de qqs. heures ou de qqs. jours au milieu de phénomènes d'asphyxie ou de convulsions générales.

La marche chronique aussi bien que la guérison seraient possibles sans que ces faits aient été démontrés.

SCD Lyon 1

14

SCD Lyon 1

En résumé, c'est l'absence de fièvre dans l'hématorachis qui permettra surtout de distinguer cette affection de la méningite aigue au début. Mais il est évident que le diagnostic deviendra à peu près impossible si l'on est appelé à voir le malade à une période plus avancée, lorsque l'hématorachis sera accompagnée de méningite.

Diagnostic de la méningite avec la myélite diffuse aigue et avec l'hématomyélie. Dans ces affections, prédominance des phénomènes de paralysie, des troubles urinaires et trophiques.

Tétanos - Trismus et phénomènes convulsifs sous l'influence des excitations.

Lorsque la méningite affecte une forme subaigue on pourrait la confondre avec le lombago et le rhumatisme des articulations des vertèbres.

Douleurs plus localisées, faiblesse des membres apparente seulement en raison des douleurs occasionnées par les mouvements. Pas de contractures - commémoratifs et surtout douleurs dans d'autres articulations. Enfin, marche de la maladie : guérison ou marche chronique. Pas d'état général grave. Toutefois ED. peut-être [illegible]

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Traitement. Antiphlogistiques et révulsifs cutanés et intestinaux. Hypnotiques et surtout injections hypodermiques de Morphine pour calmer les douleurs.

Méningites chroniques

Nous avons étudié les pachyméningites chroniques externes et internes.

Indépendamment de ces affections on peut trouver une infl. chronique de la pie-mère (lepto-méningite chronique) à la suite de méningite aiguë et surtout par le fait de la myélite-localisation à la région postérieure. C'est ainsi que la lepto-méningite s'observe presque constant dans l'ataxie locomotrice, avec un certain degré d'arachnitis.

La lepto-méningite chronique est caractérisée par un épaississement de 0,05 dixièmes de millimètres de la pie-mère qui est grisâtre plus ou moins vasculariné, plus molle et plus tenace à la fois. —

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

Il est difficile d'indiquer les symptômes qui correspondent à ces lésions, parce qu'ils se confondent avec ceux produits par les autres lésions. Ils consisteraient en douleurs au niveau de la région rachidienne et en douleurs irradiées avec ou sans raideur des muscles vertébraux avec ou sans hyperesthésie et contractures.

L'inf. de l'arachnoïde ne peut être ~~[illegible]~~ ~~[illegible]~~ comme pendant la vie. Elle est caractérisée anatomiquement tantôt par des adhérences plus ou moins étendues à la pie-mère, parfois avec oblitération plus ou moins complète de la cavité sous-arachnoïdienne, tantôt par des plaques fibreuses irrégulièrement arrondies ou ovalaires, blanchâtres, opaques, plus ou moins épaisses, pouvant s'incrustre de sels calcaires ou présenter même la structure des tissus osseux, mais non du tissu cartilagineux bien qu'elles aient été désignées sous le nom de plaques cartilagineuses. Siège dans l'épaisseur du feuillet viscéral, surtout à la partie postérieure et inf. de la moelle.

Signalées par Ollivier d'Angers, comme capables de produire à certaines époques de la vie des douleurs rachidiennes ou morbifiques. M. Vulpian pense qu'on pourrait peut-être leur rapporter des accidents plus graves et notamment des accidents convulsifs.

SCD Lyon 1

BIBLIOTHÈQUE UNIVERSITAIRE
SECTION
SANTÉ
- LYON 1 -

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

SECTION SANTÉ

SGD Lyon 1

SCD Lyon 1

SCD Lyon 1

reserve

COLLECTION

R. TRIPIER

LEÇONS

SUR

LES MALADIES

DU

SYSTÈME NERVEUX

2

253264/2

SCD Lyon 1

SCD LYON 1

SCD.L