

QUATORZIÈME LEÇON

De la Paralyse infantile.

SOMMAIRE. — Définition: paralysie spinale atrophique. — Anatomie pathologique. — Lésions de la substance grise des cornes antérieures de la moelle. — Lésions récentes. — Lésions anciennes. — Intégrité des nerfs. — État graisseux et atrophique des muscles. — Arrêt de développement. — Déformation articulaire. — Symptomatologie. — Début brusque. — Localisation de la paralysie. — Abaissement de température. — Atrophie. — Déviation des membres, des articulations. — État général normal après les premiers jours. — Pas de paralysie de la vessie ni du rectum. — Marche. — Diagnostic différentiel: paralysies cérébro-médullaires; — Diphthéritiques; — Ephémère, d'origine musculaire; — Pseudo-hypertrophique. — Atrophie musculaire progressive. — Contractions hystériques et autres. — Coxalgie récente, ancienne. — Luxation congénitale. — Croissance. — Pronostic. — Étiologie. — Traitement suivant les périodes.

Messieurs,

Je veux aujourd'hui étudier avec vous une affection que vous rencontrerez souvent ici: la *paralysie infantile*. Autrefois, elle était désignée sous le nom de paralysie essentielle de l'enfance, parce qu'on n'en connaissait pas les lésions. Duchenne (de Boulogne) l'appelait, au début, paralysie atrophique graisseuse. On s'accorde maintenant à lui assigner la dénomination de *paralysie spinale atrophique*, pour indiquer à la fois et son origine et sa terminaison.

Avant d'aller plus loin je tiens à vous dire que je ne confonds pas cette paralysie spinale atrophique avec une autre

affection, de courte durée, d'un pronostic bénin, et que j'ai désignée sous le nom de *paralysie éphémère*; Kennedy l'avait décrite sous le nom de paralysie temporaire, et Chassaignac sous celui de paralysie douloureuse ou *torpeur musculaire* des jeunes enfants; je vous signalerai bientôt les différences qu'elle présente avec la maladie qui nous occupe.

Les lésions de la paralysie spinale atrophique sont de découverte récente. En 1864, M. Laborde reconnut le premier l'atrophie des faisceaux antéro-latéraux de la moelle, chez un sujet qu'il avait eu l'occasion d'observer dans cet hôpital, mais il ne vit pas les lésions de la substance grise. L'année suivante, MM. Prévost et Vulpian constatèrent non seulement l'atrophie des faisceaux antéro-latéraux, mais aussi l'altération des cornes antérieures de la substance grise de la moelle. Leur observation fut confirmée par MM. Roger et Damaschino qui, en 1871, étudièrent l'atrophie des cellules motrices des cornes antérieures. Enfin, en 1874, M. Charcot admit que la lésion des cellules nerveuses motrices de la moelle est un fait constant dans la paralysie spinale infantile, et que c'est d'elle que dérivent les principaux symptômes de la maladie.

C'est surtout au niveau du renflement lombaire de la moelle qu'on trouve l'altération des cellules; cependant on peut, bien que plus rarement, la rencontrer au niveau du renflement cervical. Les lésions peuvent être bilatérales; dans la grande majorité des cas elles sont plus prononcées d'un côté; souvent, elles sont unilatérales. Elles diffèrent suivant qu'elles sont *récentes* ou *anciennes*.

Lorsqu'on examine la moelle d'un enfant, mort peu de temps après le début de la maladie, on trouve dans une étendue plus ou moins grande, mais toujours bien limitée, une distension considérable des capillaires; le tissu conjonctif des cornes antérieures a proliféré ainsi que la tunique adventice

des vaisseaux; les cellules motrices sont devenues granuleuses; à la périphérie, la substance blanche est plus rosée, les tubes nerveux, surtout ceux qui vont aux cornes antérieures, sont variqueux, d'aspect moins homogène, moins transparent qu'à l'état normal. C'est donc là une véritable myélite avec localisation aux cornes antérieures de la moelle, et plus précisément à la région des cornes antérieures qu'occupent les grandes cellules motrices.

La région postérieure est saine, ainsi que les racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens.

Quand les lésions sont anciennes, les cordons antéro-latéraux sont atrophiés, ramollis, rarement scléreux. L'altération, qui a commencé par la substance grise, s'est étendue jusqu'à la substance blanche, et même les racines antérieures des nerfs rachidiens correspondant aux parties altérées sont frappées d'atrophie.

Les nerfs, à proprement parler, sont sains: ainsi les nerfs sciatiques, les branches des plexus brachiaux n'offrent jamais d'altérations. De cette intégrité des nerfs découle une question fort intéressante, au point de vue de l'interprétation des lésions: S'agit-il d'une sclérose qui atrophie par compression les éléments nerveux, ou bien l'atrophie des cellules est-elle primitive? MM. Roger et Damaschino admirent la première de ces opinions, tandis que M. Charcot croit à une myélite parenchymateuse aiguë et atrophique des cornes antérieures. C'est cette lésion des cellules motrices qui paraît devoir être définitivement considérée comme la lésion primitive.

A une période éloignée du début de la paralysie, les muscles sont amaigris, la fibre musculaire devient lisse, pâle; des amas de granulations et des gouttelettes graisseuses remplissent les gaines des faisceaux primitifs et se substituent à eux; le muscle meurt. Dans le tissu conjonctif intermédiaire aux fibres musculaires, il se fait également un dépôt de graisse.

Enfin, dans un très grand nombre de cas, il y a arrêt de développement des membres atteints, non seulement pour les parties molles, mais même pour les os, et des déformations articulaires.

En résumé, il existe deux sortes de lésions, suivant l'âge de la paralysie spinale: 1° des lésions récentes caractérisées par une congestion, puis une prolifération conjonctive de la névroglie, atteignant presque exclusivement la substance grise; les cellules motrices deviennent granuleuses, les tubes nerveux renflés, variqueux, puis atrophiés; 2° des lésions anciennes, consistant dans une atrophie des cordons antéro-latéraux, des latéraux surtout, dans une prolifération de la névroglie de la substance grise et même de la substance blanche, et, enfin, dans une atrophie des racines antérieures des nerfs rachidiens. Vous vous rappellerez que ces lésions peuvent être bilatérales, mais qu'alors elles sont toujours inégalement réparties et plus prononcées d'un côté. Souvent aussi, elles sont unilatérales.

Les *symptômes* correspondent aux altérations médullaires. Bien qu'ils puissent apparaître sous différents aspects, le *début est toujours brusque*, puis la maladie évolue lentement, en sorte qu'on peut distinguer dans cette évolution quatre périodes: 1° une période de début; 2° une période d'état; 3° une période de chronicité, et, enfin, 4° une dernière période que j'appellerai période de terminaison.

En général, la maladie éclate sans avoir été précédée d'aucun symptôme prodromique. Le plus souvent, l'enfant est couché bien portant, puis le lendemain on le trouve, *avec ou sans fièvre*, atteint de paralysie. Dernièrement, vous avez pu constater ce début soudain chez un enfant qui nous avait été amené à la consultation. La mère nous racontait que son fils

avait été pris quelques mois auparavant d'une *fièvre* en apparence bénigne ; que cette fièvre avait duré à peine huit jours et qu'elle avait été suivie d'une paralysie des membres inférieurs, plus prononcée d'ailleurs d'un côté. La durée et l'intensité de la fièvre sont très variables. Tantôt le thermomètre monte jusqu'à 39°,5 ; d'autres fois, il ne dépasse pas 38°. Cette élévation de la température peut n'exister que pendant une nuit, ou bien se prolonger de cinq à huit jours.

Cependant, il faut que vous vous attendiez à voir la paralysie infantile commencer un peu différemment. Si, d'après un relevé de M. Laborde, la fièvre initiale existe 40 fois sur 50 cas, il n'en est pas moins vrai qu'elle peut manquer ; l'affaiblissement des membres inférieurs est alors le seul symptôme que l'on constate.

D'autre fois enfin, les enfants paraissent atteints d'une affection tout autre et rien, dans leur état, ne semble indiquer le début d'une paralysie infantile. Parmi ces symptômes anormaux de la première période, je vous signalerai en première ligne les *convulsions*.

J'ai relevé, dans mes observations, un certain nombre de cas de ce genre ; en voici deux caractéristiques : Une petite fille de 3 ans était atteinte de parésie du membre inférieur gauche, avec atrophie. Pendant qu'elle était en nourrice, elle avait eu des convulsions suivies d'hémiplégie. Le membre supérieur avait recouvré ses mouvements peu de temps après.

Un enfant de 22 mois avait eu, à l'âge de 9 mois, des convulsions qui furent suivies de paraplégie du membre inférieur. Lorsque je le vis, le membre droit était surtout atteint, et la paralysie était accompagnée d'une atrophie notable.

Dans aucun de ces cas, on ne pouvait songer à une lésion cérébrale.

D'autres fois, ce sont des accidents *diarrhéiques intenses* qui

ouvrent la scène. J'ai vu également la paralysie débiter par une sorte de *fièvre pourprée* ; l'éruption ressemblait presque à celle de la scarlatine ; mais elle était de courte durée, et non suivie de desquamation ; huit jours après le début de la fièvre, on put constater l'impotence des membres inférieurs. Enfin, j'ai vu la paralysie infantile débiter par une angine inflammatoire très bénigne, et qui n'était, en fait, que le premier symptôme de la paralysie spinale.

Ainsi, quel que soit l'aspect sous lequel apparaît la maladie, le début n'en est pas moins toujours brusque. Quant aux paralysies spinales dont le début s'est effectué lentement, il faut les considérer soit comme de très rares exceptions, soit comme des erreurs d'observation de la part des parents. — Dès le premier jour, la maladie atteint donc son summum d'intensité et d'extension. Aussi, souvent, occupe-t-elle alors les quatre membres ; puis elle se limite soit aux deux membres inférieurs, soit à un seul, soit encore aux deux membres inférieurs et à un membre supérieur. Exceptionnellement, on voit une paralysie se limiter à un seul membre ; presque jamais elle n'atteint les muscles de la région sacro-lombaire. Mais, dans la grande majorité des cas, ce sont les membres inférieurs qui sont atteints, et presque constamment l'un est plus paralysé que l'autre. Sur le membre le plus atteint, tous les muscles ne sont pas également pris ; la jambe est, en général, plus gravement frappée que la cuisse, et, sur la jambe même, ce sont surtout les muscles de la région antéro-externe qui sont le plus complètement paralysés. Il en résulte un pied bot varus équin que vous rencontrerez si souvent chez les enfants malades depuis quelque temps. Lorsque la paralysie occupe d'abord le membre supérieur, elle atteint, par ordre de fréquence, le deltoïde ; puis, à l'avant-bras, les extenseurs ; en cela, elle se rapproche de la paralysie saturnine ; plus rarement les flé-

chisseurs; elle amène ainsi des déviations et des difformités comme au membre inférieur.

Vous comprenez, Messieurs, la loi qui préside à la production et à l'ordre d'apparition de ces phénomènes paralytiques. Par le fait d'une congestion subite de l'axe médullaire, les membres sont tous paralysés; puis la localisation des lésions débutant par les cornes antérieures de la moelle, leur inégale répartition sur les points détermine des paralysies localisées, — non seulement à un membre, mais à un groupe de muscles. C'est là le véritable caractère de la paralysie infantile confirmée, la *localisation*.

La sensibilité générale est presque toujours conservée; au début, on peut voir apparaître quelquefois des douleurs dans les membres affectés, avec hyperesthésie cutanée; mais ces symptômes disparaissent au bout de peu de temps.

Cette intégrité de la sensibilité s'explique lorsque l'on considère que les cordons postérieurs de la moelle ne sont le siège d'aucune lésion. L'intelligence et les sens sont intacts.

La sensibilité à l'action réflexe est variable, suivant que les lésions ont envahi plus ou moins profondément les éléments de la moelle. Les muscles paralysés perdent à des degrés variables leur contractilité électrique; ils sont insensibles tous à l'action des courants *faradiques*, mais certains d'entre eux, après être restés insensibles quelques jours à l'action des courants *galvaniques* se contractent ensuite par cette influence; d'autres, plus profondément lésés, sont incapables de se contracter, quelle que soit la nature des courants qu'on leur applique.

Un symptôme sur lequel j'appelle tout particulièrement votre attention, c'est l'*abaissement de la température* des membres atteints. Il suffit de placer la main sur la jambe malade, puis sur la jambe saine, pour constater entre elles une différence notable de calorification. On voit même souvent les

parties refroidies prendre une teinte marbrée, bleuâtre, cyanosée, qui indique une circulation défectueuse, un état *asphyxique* plus ou moins prononcé.

Les premiers jours de fièvre passés, l'état général est bon; il n'y a aucun trouble digestif, l'appétit est conservé, le sommeil parfait; jamais on n'observe, — ceci est important au point de vue du diagnostic, — de trouble de la miction ni de la défécation.

Une fois la maladie arrivée à sa période d'état, elle peut avoir des terminaisons différentes. Elle peut guérir, mais presque toujours incomplètement, et, dans tous les cas, d'une manière lente et progressive. J'ai observé, pour ma part, deux cas de guérison complète; l'un appartient à ma clientèle de ville, c'était une petite fille atteinte de paraplégie, et qui a été guérie en un mois; j'ai vu l'autre dans notre hôpital, et à ces deux cas je pourrais encore joindre l'observation d'un enfant qui, après avoir présenté, à deux reprises différentes une paralysie incomplète des membres inférieurs, s'est rétabli complètement. Il s'agissait certainement ici d'une congestion simple de la moelle simulant la paralysie atrophique et qui n'a laissé aucune trace de lésion.

Mais, presque constamment, l'amélioration, d'ailleurs incomplète se fait avec une extrême lenteur. Au premier moment, la jambe est traînante; le pied est dans l'extension et l'adduction; le membre supérieur reste pendant et inerte; puis, au bout d'un certain temps, l'enfant finit par recouvrer en partie le mouvement. Malheureusement, la paralysie reste cantonnée dans un membre ou dans un segment de membre. Cette portion s'atrophie, les muscles subissent la dégénérescence graisseuse et ne ne répondent plus à l'excitation des courants, la température s'abaisse, la peau devient violacée, les *battements artériels sont moins forts*, la partie dans laquelle la paralysie s'est localisée semble frappée de mort; il y a

arrêt complet de développement, même des parties profondes, même des os. Le plus souvent, il se produit des difformités simulant à l'épaule une luxation, à l'avant-bras une paralysie plombique, et donnant lieu au membre inférieur à un pied bot le plus souvent varus équin, quelquefois valgus ou talus pied creux.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie infantile peut présenter d'assez grandes difficultés pour les personnes étrangères aux maladies de l'enfance. Elle peut être confondue avec toutes les affections qui produisent de la claudication. C'est le moment de rechercher les causes de la claudication en général. Elle peut dépendre :

I. D'une altération du système nerveux : A. Paralysie infantile ; — B. Paralysie d'origine cérébrale ou médullaire ; paralysie du mal de Pott ; — C. Paralysie diphthéritique (qui n'est plus envisagée maintenant comme une paralysie essentielle).

II. D'une altération du système musculaire : A. Paralysie amyotrophique ; — B. Paralysie éphémère ou torpeur musculaire ; — C. Paralysie pseudo-hypertrophique ; — D. Atrophie musculaire progressive ; — E. Abscess dans le voisinage des muscles et des articulations ; — F. Myalgie hystérique, adénopathie, ovarite, névralgies.

III. Lésions des articulations : arthrites, hydarthroses, entorses, surtout coxalgies. Luxation congénitale.

IV. Croissances. Brides cicatricielles.

I. *Paralysies d'origine nerveuse.* A. *Paralysie infantile.* — Je vous rappelle ses caractères fondamentaux : Début brusque,

avec ou sans fièvre, avec ou sans convulsions ; paralysie d'abord très étendue, puis localisée aux deux membres inférieurs, ou affectant le type hémiplegique, ou atteignant même un seul membre. Dans le cas de paraplégie, un des deux membres est le plus atteint, et, dans ce membre, on trouve des groupes musculaires particulièrement frappés de paralysie, puis d'atrophie et de refroidissement. Dans le cas d'hémiplegie, même localisation, de préférence à un membre inférieur ou supérieur, plutôt l'inférieur, dont certains muscles sont plus atteints que d'autres. Ainsi, toujours localisation à un membre, à une région musculaire. L'intelligence et les sens sont intacts.

B. *Paralysies cérébrales ou médullaires.* — Les affections cérébrales, l'hydrocéphalie, la sclérose, les tubercules cérébraux, l'hémorragie méningée, peuvent donner lieu à des paralysies ; mais, dans ces cas, il s'y joint des accidents cérébraux portant sur les sens, sur l'intelligence. En outre, on observe presque toujours d'autres symptômes : des vertiges, des vomissements, des attaques épileptiformes, quelquefois une hémiplegie faciale. A ce propos, je dois vous prémunir contre une erreur que me semble avoir commise M. Duchenne (de Boulogne). Il posait en principe que, toutes les fois qu'une paralysie s'accompagnait de conservation de la contractilité électrique des muscles, la cause de cette paralysie devait être recherchée dans le cerveau ; qu'au contraire, les paralysies d'origine médullaire étaient caractérisées par un affaiblissement ou une abolition complète de la contractilité électrique des muscles. Or, cette opinion était trop absolue, j'ai vu bien des cas qui paraissaient être en désaccord complet avec cette théorie. Je crois donc qu'il ne faut pas exagérer l'importance de l'électricité au point de vue du diagnostic des paralysies : elle doit servir surtout à nous renseigner sur l'état des muscles, et nous permettre de porter un pronostic plus ou moins sé-

rieux, suivant que ces derniers sont atteints ou respectés.

En dehors de la paralysie infantile, les affections médullaires (myélite, sclérose) sont assez rares chez l'enfant. Les symptômes d'affaiblissement et d'anesthésie sont accompagnés, dans la période aiguë, de raideur, quelquefois de contracture; dans la période chronique, d'amaigrissement et de refroidissement; dans certains cas, d'accès d'agitation et de secousses convulsives des membres. Mais ces symptômes portent symétriquement sur les deux membres inférieurs. On ne trouve pas ordinairement cette localisation de la paralysie et de l'atrophie qui donne à la paralysie infantile son cachet spécial. Enfin la miction et la défécation sont troublées à des degrés divers, dans les myélites, ce qui n'existe point dans la paralysie atrophique.

La paralysie du *mal de Pott* se distingue aisément de la paralysie infantile. Après une période plus ou moins longue de roideur, de douleur dans la station verticale, qui impriment à l'enfant une allure spéciale, capable d'attirer l'attention des parents les moins éclairés, il se forme une gibbosité angulaire, et, dans certains cas, les membres inférieurs sont frappés de paraplégie. Mais, si vous examinez nos petits malades de la salle Sainte-Marie qui appartiennent à cette classe de paralytiques, vous trouverez que la paralysie atteint également et avec la même intensité les muscles des deux membres. Dans la paralysie infantile, au contraire, quand elle revêt la forme paraplégique, vous trouverez un membre plus atteint, et, dans ce membre, certains muscles plus paralysés, plus atrophiés que les autres.

C. *Paralysie diphthéritique*. — Indépendamment des renseignements que l'on peut obtenir sur l'existence d'une angine ou d'un croup antérieurs, la paralysie diphthéritique débute de préférence par les muscles du voile du palais, puis

elle s'étend graduellement aux muscles de l'œil, du cou et des membres inférieurs. Elle n'affecte pas ce caractère de localisation sur lequel je viens d'insister. Vous ne la verrez pas non plus s'accompagner d'atrophie à marche rapide, ni de refroidissement partiel. Les parties atteintes ne cessent pas de se contracter sous l'influence de l'électricité; tandis que dans la paralysie infantile, nous avons vu que les muscles ne se contractaient pas tous ni également, sous l'influence des deux espèces de courants; enfin, la paralysie diphthéritique guérit d'ordinaire en un temps relativement court.

II. *Origine musculaire*. A. *Paralysie amyotrophique*. — Les mêmes éléments de diagnostic pourront vous servir pour distinguer la paralysie infantile de la *paralysie amyotrophique*, décrite par M. Gubler, et qui s'accompagne d'atrophie musculaire. Elle est d'ailleurs consécutive aux grandes fièvres, et porte sur des membres également atteints de faiblesse et d'amaigrissement.

B. *Paralysie éphémère*. — Au commencement de cette conférence, je vous ai déjà dit qu'il fallait distinguer la paralysie infantile de cette paralysie que Chassaignac désignait sous le nom de torpeur musculaire.

En 1874, j'ai moi-même publié des observations de cette affection, dans la *Gazette des Hôpitaux*. Une petite fille de 8 mois me fut présentée à la consultation de cet hôpital, comme atteinte depuis deux jours de paralysie du bras gauche, qui pendait en effet le long du corps. Non seulement la sensibilité paraissait conservée, mais les muscles semblaient douloureux à la pression, et l'exploration minutieuse à laquelle je me livrai démontra qu'il n'existait ni luxation ni fracture; l'enfant ne présentait aucun autre symptôme appréciable: point de fièvre, pas de paralysie oculaire ni faciale;

appétit, sommeil excellents. En un mot, à part la paralysie du bras gauche, la santé ne laissait rien à désirer.

Le début de cette affection avait été brusque, et la mère l'attribuait aux violences de la nourrice, qui était coutumière du fait. Elle la vit, en effet, saisir fortement l'enfant par le bras gauche, qui fut immédiatement atteint de paralysie, sans porter néanmoins les traces d'une contusion superficielle ou profonde. Il n'exista pas la moindre ecchymose. Au bout de quinze jours, la guérison était complète, la douleur avait disparu, et les fonctions musculaires étaient bien rétablies.

L'année suivante, je vis un enfant de cinq ans, qui, après être resté quelque temps étendu sur le gazon humide, ne put se tenir debout ; la jambe droite semblait frappée de paralysie. Il suffit de quelques frictions chaudes pour dissiper en trois jours toute apparence de faiblesse musculaire, dans les cas de ce genre. Depuis, j'ai eu l'occasion d'observer des faits analogues ; presque toujours j'ai trouvé comme cause soit une violence, soit un refroidissement plus ou moins intense. Or, cette paralysie éphémère diffère de la paralysie infantile par plus d'un côté ; souvent la sensibilité des parties atteintes est exagérée, ce qui n'a pas lieu pour la paralysie spinale ; jamais, au début, il n'y a de fièvre, même passagère ; on ne constate que l'impotence du membre, quelquefois avec une très légère élévation de la température locale ; enfin, la durée, toujours très courte, de l'affection, ne permet pas de songer à une paralysie atrophique. Malgré ces différences, on pourrait, si l'on n'était prévenu, porter au premier moment, dans ces cas, un pronostic trop sévère.

Je dois vous dire également que, chez le nouveau-né, la compression des muscles par des manœuvres obstétricales, ou par les os du bassin, produit aussi des paralysies partielles

du membre supérieur et du membre inférieur, d'une longue durée. Contrairement à la règle habituelle, j'ai vu des paralysies de cet ordre ne pas se dissiper comme je l'avais observé souvent, dans l'espace de trois à quatre semaines, et persister en dépit des stimulants et des frictions. Chez une de mes petites clientes, dont le bras gauche était entièrement inerte, après un accouchement des plus laborieux, j'ai vu l'avant-bras reprendre ses mouvements, alors que les muscles de l'épaule restaient impuissants et frappés d'atrophie. Comme tous les autres muscles jouissaient de leurs propriétés, et que l'intégrité des os et des articulations, des organes des sens et des facultés intellectuelles permettait d'affirmer l'absence d'une lésion du squelette ou du système nerveux cérébro-médullaire, il n'était pas possible d'assigner une autre cause à cette paralysie, observée, dès la première minute, après la naissance — juste au moment du premier bain — et qui existait encore après six mois de traitement par l'électricité à courants continus. Quelques mois plus tard, l'enfant ayant atteint l'âge, auquel on signale les premiers cas de paralysie infantile, on aurait pu peut-être, en l'absence de commémoratifs, songer à cette affection en constatant l'existence d'une paralysie et d'une atrophie limitées à un seul membre.

C. Paralysie pseudo-hypertrophique. — Cette paralysie se distingue de la paralysie infantile par une augmentation du volume des muscles affaiblis ; ainsi, la paralysie s'établit au fur et à mesure que les mollets, les muscles lombaires, les fessiers paraissent s'hypertrophier. Je dis *paraissent*, car vous savez, Messieurs, que cette exagération de volume dépend d'une prolifération conjonctive qui étouffe les fibres élémentaires des muscles. Cette maladie est, d'ailleurs, aussi rare que la paralysie infantile est fréquente.

La paralysie pseudo-hypertrophique, en raison des saillies

fessières, de l'ensellure, du dandinement, pourrait être confondue avec la luxation congénitale dont je vous parlerai dans un instant.

D. *Atrophie musculaire progressive.* — Quant à cette affection que je n'ai jamais eu l'occasion de constater chez l'enfant, personne ne l'a vue débiter chez les tout jeunes sujets de quinze à dix-huit mois, mais vers six à sept ans, âge auquel elle est encore d'une extrême rareté. Elle se manifeste d'abord sur l'orbiculaire des lèvres, de la face, puis, plus tard, sur les membres supérieurs (paume des mains), et enfin sur les membres inférieurs. Je ne fais que vous la signaler. La claudication se présentant sous cette forme, a un aspect trop différent de celle de la paralysie infantile pour qu'il soit nécessaire d'insister longtemps sur ce diagnostic; sa cause est aussi trop visiblement différente de la paralysie infantile pour qu'il soit nécessaire de nous y attarder davantage.

E. F. *Claudication due à des contractions et à des roideurs musculaires.* — Chez les enfants, la peur au moment d'une exploration médico-chirurgicale, les refroidissements, parfois un abcès par congestion fusant dans le voisinage des muscles, et, en particulier, dans celui du psoas iliaque, provoquent assez souvent des contractions, des raideurs musculaires et, par suite, une claudication manifeste.

Quelquefois une simple adénite, une ovarite, ou même une névralgie, suffisent pour faire naître des roideurs musculaires, de la claudication, capables de simuler un instant les mêmes phénomènes produits par la paralysie infantile.

La simple extension des muscles fera distinguer la paralysie des contractures. Mais si la boiterie est due à un abcès siégeant dans la fosse iliaque, comme le jeu de l'articulation ne confirme point l'idée d'une coxalgie, il peut en résulter une

difficulté qu'il sera possible de lever en palpant avec soin les fosses iliaques. On sentira une large tumeur fluctuante, indolente dans le cas d'abcès par congestion, dont la gibbosité de la colonne vertébrale indiquera nettement le point de départ. Je ne rapproche pas, à dessein, l'abcès dû à la périostite de ces causes de claudication. Le malade est alité, fébricitant dans ce dernier cas, et son membre est fléchi sous l'action du psoas contracté.

Quelquefois la boiterie est produite par de simples *ostéopériostites* siégeant dans le voisinage de l'articulation coxo-fémorale (trochanters, os des îles). Je crois qu'il me suffit de vous signaler ces causes d'erreur pour que vous soyez en mesure de les éviter.

On peut en dire autant de la *paralysie hystérique* qui apparaît d'ordinaire après les grandes attaques de cette maladie, c'est-à-dire à un âge où la confusion ne pourrait exister qu'avec une paralysie infantile déjà de date ancienne. L'historique des deux maladies, l'atrophie et le refroidissement localisés, dans la paralysie infantile; la sensation de strangulation, les troubles de la sensibilité, les longues attaques nerveuses, avec agitation désordonnée, dans la paralysie hystérique, établissent de telles différences que je crois inutile de m'y arrêter plus longtemps. Pourtant, je tiens à vous dire que j'ai observé, chez des petites filles de cinq à six ans, des faiblesses musculaires, accompagnées de boiterie, qui ne reconnaissent pas d'autre cause qu'une hystérie naissante. Ces accidents, survenus à l'improviste, n'étaient pas caractérisés par de l'atrophie musculaire, la région était parfois sans aucun trouble de la sensibilité; d'autres fois, elle présentait une véritable hyperesthésie. Ces faits exceptionnels doivent être présents à votre esprit, quand vous avez affaire à de petites fillettes de six à dix ans.

III. *Lésions des articulations.* — Vous n'éprouverez aucune