

dans les muscles du mollet, le talon est fortement relevé et touche à peine le sol. Aussi les souliers du sujet sont-ils très usés à la pointe. Le pied, comme d'ailleurs dans les cas précédents, est pris de trépidation chaque fois qu'il est porté en avant, et le tremblement par moments s'étend à tout le corps. Lorsque le malade descend un plan incliné, il se sent en quelque sorte entraîné par le poids de son corps, obligé de hâter le pas et menacé à chaque instant de tomber la face contre terre. »

Avec les progrès de la rigidité spasmodique, le malade est bientôt confiné au lit. La contracture, « poussée à l'extrême et devenue absolument permanente, maintient invinciblement les membres dans l'extension forcée et dans l'adduction, rendant ainsi impossible tout mouvement volontaire ». D'ailleurs, aucun trouble de la sensibilité : pas de troubles trophiques, ni de troubles des sphincters. « Les seuls troubles dans l'émission des urines qui s'observent, se produisent chez les femmes et dépendent surtout de la difficulté qu'elles éprouvent à écarter les cuisses. »

Tel est le tableau complet de la *paraplégie spasmodique pure*, et ce tableau répond, non pas comme le pensaient Charcot et Erb, avec réserves d'ailleurs, à une sclérose latérale *primitive*, mais aux affections médullaires suivantes que l'autopsie a décelées dans les cas où le syndrome ci-dessus étudié avait été observé pendant la vie : *sclérose en plaques, myélite transverse, sclérose latérale amyotrophique*.

On remarquera d'ailleurs, fait capital, que dans tous ces cas, s'il y a diversité de lésions, il y a une *constante anatomique*, et cette constante c'est la *lésion des cordons latéraux, du faisceau pyramidal croisé* : lésion *insulaire* dans la sclérose en plaques médullaire, lésion *fasciculée descendante*, secondaire ou primitive, dans la myélite transverse et la sclérose latérale amyotrophique.

Cet exposé de la paraplégie spasmodique dans ses rapports avec les diverses maladies médullaires nous permet de nous borner à énoncer :

j. — La paraplégie dans la *sclérose en plaques*, et

k. — La paraplégie dans la *sclérose latérale amyotrophique*.

l. *Maladie de Little*. — La paraplégie spasmodique est un des caractères les plus constants de cette maladie, et dans un grand nombre de cas, — cas d'intensité moyenne ou légère, — les membres supérieurs restant indemnes, la paraplégie spasmodique traduit seule l'entité morbide.

La maladie de Little est congénitale, mais ne se révèle nettement qu'à quelque temps de la naissance. M. Marie a, dans un livre récent, donné une fort bonne description de la position des membres infé-

rieurs et de la marche dans cette affection¹. Nous lui emprunterons la substance des lignes qui suivent.

Dans la position debout, « les membres inférieurs présentent un aspect vraiment curieux ; cet aspect peut, à la rigueur, se voir dans toutes les paraplégies spasmodiques, quelle qu'en soit la nature, mais rarement d'une façon aussi caractéristique. Voici en quoi il consiste : les deux membres inférieurs sont dans la rotation en dedans, raidis dans une légère flexion au niveau de l'articulation de la hanche et de celle du genou. Il existe en outre une adduction permanente très marquée des deux cuisses, par lesquelles celles-ci sont souvent comme accolées, jusqu'au niveau des genoux, tandis que, grâce à leur rotation en dedans, les jambes au-dessous des genoux s'écartent et laissent entre elles un large espace ovalaire. »

Dans la marche proprement dite on voit le petit sujet traîner fortement et bruyamment contre le sol la pointe de chaque pied en le portant en avant par une sorte de mouvement de demi-cercle, dont le centre serait le pied qui reste fixe. « Un autre caractère particulier de la démarche chez ces malades consiste dans la précipitation de plus en plus grande avec laquelle ils se dirigent ou plus exactement se trouvent poussés en avant ; ce phénomène tient purement et simplement à la production d'un sorte de clonus du pied pendant la marche. » En outre de ces phénomènes on remarque encore le frottement des genoux et même des cuisses l'une contre l'autre, grâce à la tendance à l'adduction signalée plus haut : les pieds s'entrecroisent et une chute serait souvent inévitable si l'on ne soutenait le petit malade.

La lésion fondamentale de la maladie de Little est l'*absence de développement du faisceau pyramidal* dans toute sa hauteur, arrêté d'abord surtout à une naissance avant terme.

De la maladie de Little M. Marie distrait ce qu'il appelle les *états tabéto-spasmodiques*, caractérisés cliniquement par la même origine congénitale, la même paraplégie spasmodique, mais accompagnés de *troubles intellectuels* et d'*accès d'épilepsie* : le substratum anatomique causal est « une *affection inflammatoire* survenant pendant la vie fœtale, ou dès les premiers jours qui suivent la naissance, et amenant des lésions de *méningite* ou d'*encéphalite*, aboutissant ou non à la *porocéphalie*, mais en tout cas jetant un *grand trouble dans le développement du faisceau pyramidal* ».

m. *Tabes dorsal*. — La *paraplégie vraie* qu'il faut bien distinguer de la *fausse paraplégie par incoordination motrice*, symptôme dominant du tabes, se voit comme l'hémiplégie au cours de cette affec-

1. MARIE, *Leçons sur les maladies de la moelle*.

tion. C'est une *paraplégie flasque* à début brusque, qui est quelquefois même le symptôme initial de la maladie (cas de M. Fournier). Plus ordinairement elle n'apparaît qu'à une époque assez avancée. Elle est ordinairement d'intensité assez modérée, et disparaît assez rapidement de façon plus ou moins complète. On l'a vue néanmoins se maintenir longtemps.

L'abolition du réflexe rotulien, signature du tabes dorsal, est à signaler ici comme nous l'avons fait pour l'hémiplégie.

L'examen anatomique ne fournit pas la raison de cet accident dont la pathogénie reste des plus obscures.

II. PARAPLÉGIE DANS LES AFFECTIONS CÉRÉBRALES. — De même qu'il existe une hémiplégie spinale, bien rare d'ailleurs, il existe une paraplégie cérébrale. La maladie de Little nous en fournit pour ainsi dire un exemple et c'est avec raison que Heine la baptisait *paraplegia spastica cerebralis*. La raison anatomique de toute paraplégie cérébrale serait assez simple : lésion *double symétrique du faisceau pyramidal* en un point quelconque de son trajet encéphalique. Cette paraplégie est spasmodique, naturellement.

III. PARAPLÉGIES DANS LES NÉVRITES. — Nous dissociions ici cette catégorie de paraplégies, car nous verrons ailleurs qu'un grand nombre des accidents paraplégiques que la clinique nous montre au cours des infections et des intoxications ne sont que des accidents de polynévrite, polynévrite à déterminations souvent localisées, mais parfois aussi généralisées. Nous envisagerons ici seulement les polynévrites à forme généralisée et indépendantes d'une intoxication ou d'une infection classée.

a. *Polynévrite aiguë fébrile généralisée*. — Spontanément, sans cause appréciable, ou sous l'influence d'un surmenage, de refroidissement excessif (Leyden), ou pendant la convalescence de maladies aiguës, un individu est pris de *faiblesse des jambes* avec tout un cortège de symptômes fébriles et douloureux.

La *paraplégie* se complète bientôt, devient totale et flaccide, puis apparaît l'*atrophie* avec la réaction de dégénérescence, l'abolition des réflexes cutanés et tendineux, des troubles trophiques variés, etc.

Bientôt le tableau, jusque-là analogue à celui de la paraplégie par myélites aiguës diffuses, va changer, car l'affection se généralise et la paraplégie ne forme plus qu'une partie de la scène clinique.

Le substratum anatomique de cette affection serait une névrite multiple.

b. — Nous avons parlé ailleurs de la paraplégie — paraplégie flasque et atrophique — dans la *paralysie générale spinale antérieure*

subaiguë de Duchenne. S'il ne paraît pas contestable qu'on soit dans quelques cas ici en présence d'une poliomyélite, certains auteurs soutiennent que, dans beaucoup d'autres cas, la majorité même selon eux, le syndrome de Duchenne est une polynévrite.

c. — Quelle que soit la nature de la *paralysie ascendante aiguë*, ou maladie de Landry, qu'elle soit d'origine myélitique ou névritique, la *paraplégie flasque et complète*, sans atrophie, sans trouble de sensibilité en est le symptôme initial.

IV. PARAPLÉGIES DANS LES NÉVROSES. — a. *Paraplégie hystérique*. — La paraplégie hystérique est tantôt *flasque*, tantôt *spasmodique*.

La paraplégie flasque débute brusquement après une attaque convulsive ou un traumatisme léger : les réflexes sont conservés ; les réservoirs ne présentent aucun trouble, il n'y a ordinairement nulle atrophie. Mais l'intensité des désordres sensitifs et sensoriels, les stigmates divers de la névrose, l'influence des esthésiogènes et parfois de l'hypnose suffisent à caractériser cette forme de paraplégie.

La paraplégie *spasmodique* se développe non pas progressivement, comme les paraplégies organiques, mais arrive d'emblée pour ainsi dire à son summum. La démarche est celle des paraplégies organiques ; la position des membres au lit est l'adduction et l'extension. Les stigmates, les troubles sensitivo-sensoriels, la marche singulière de la paraplégie qui, sous des influences diverses, peut disparaître brusquement sont des caractères précieux de diagnostic.

Qui dit hystérie dit absence de substratum anatomique saisissable. Donc la paraplégie hystérique ne comporte ni altération médullaire, ni altération névritique.

b. — Dans la *maladie de Basedow*, Mackenzie a signalé et Charcot a étudié un *effondrement* brusque des membres inférieurs qui peut dans quelques cas amener la chute du sujet. En même temps on peut constater un certain degré de *parésie* des membres inférieurs pouvant aller jusqu'à l'*impuissance motrice absolue*. Cette paraplégie est intermittente, et dans l'intervalle s'observe l'effondrement des jambes. A ces phénomènes paraplégiques ne correspond jusqu'ici aucun substratum anatomique.

c. — Dans la *neurasthénie* (forme spinale) on observe, en même temps que la rachialgie, un affaiblissement plus ou moins marqué de la motilité des membres inférieurs, avec la sensation de *dérobement des jambes*.

V. PARAPLÉGIE DANS LES DIATHÈSES. — *Paraplégie diabétique*. — La paraplégie figure comme l'hémiplégie, comme diverses autres para-

lysies plus limitées, dans le tableau du diabète, et Marchal de Calvi signalait déjà la *paraplégie crurale*. L'attention a été rappelée sur la paraplégie diabétique dans ces derniers temps par Charcot¹. La paraplégie diabétique rentre dans le cadre de ce qu'on a appelé les *pseudo-tabes*, c'est-à-dire un syndrome caractérisé par des douleurs fulgurantes, l'absence de réflexes rotuliens, le signe de Romberg et des *troubles moteurs des membres inférieurs*. A propos du malade étudié par lui, Charcot a montré que la démarche de ce sujet paraplégique était de tous points analogue à celle des paraplégiques alcooliques, démarche heureusement caractérisée sous le nom de *steppage* — nous reviendrons ci-dessous sur ce symptôme — et due « vraisemblablement surtout à une paralysie portant principalement sur les extenseurs du pied, de telle sorte que l'avant-pied est tombant ». Cette paraplégie s'accompagne de modifications dans les réactions électriques des muscles paralysés, qui sont le siège de la réaction de dégénérescence.

L'analogie clinique avec la paraplégie alcoolique d'une part, de l'autre les recherches précises de M. Auché, démontrant l'existence des névrites périphériques dans le diabète accompagné d'accidents nerveux, autorisent amplement à faire de la paraplégie diabétique une paraplégie par névrite : l'action sur le système nerveux résulte sans doute d'une « auto-intoxication », d'un poison de nature inconnue (Charcot).

VI. PARAPLÉGIE DANS LES INTOXICATIONS. — a. *Paraplégie alcoolique*. — La paraplégie alcoolique est à tous les points de vue le type de la *paraplégie toxique*, aussi bien cliniquement qu'anatomiquement : nous allons donc la décrire d'une façon concise, mais en la caractérisant aussi complètement que possible.

L'histoire de la paraplégie alcoolique date de Magnus Hüss. En France, MM. Lancereaux (1865) et son élève Cöttinger (Thèse de Paris, 1885), Charcot dans ses leçons (1884), M. Brissaud dans sa thèse d'agrégation sur les paralysies toxiques (1886) ont surtout contribué à l'étude ou la mise au point du sujet. Signalons qu'en Angleterre, Wilks (1872) et Lockart Clarke (1872) avaient appelé l'attention sur la paraplégie des alcooliques, sur ses formes douloureuses, et enfin sur sa fréquence chez les femmes, même dans la haute société.

« L'intensité très variable de cette paraplégie explique la différence des descriptions. Ainsi la parésie paraît être la seule forme qu'ait signalée Magnus Hüss ; elle est d'ailleurs la plus commune. On l'observe tantôt limitée, tantôt généralisée. Mais le plus grand nombre

1. *Clinique des maladies du système nerveux*, t. I.

des observations sont relatives à des paralysies qui, si elles sont complètes quant à l'intensité, sont *limitées quant au siège* » (Brissaud).

Les muscles atteints sont les suivants : le *triceps crural* (en particulier le droit antérieur) qui, pris le premier, reste souvent seul paralysé ; puis viennent les *extenseurs commun et propre* des orteils et l'*extenseur propre* du gros orteil, les *péroniers* et enfin les *muscles du mollet*. Tardivement et exceptionnellement, les *abducteurs et adducteurs de la cuisse* peuvent être pris.

Cette distribution de la paralysie musculaire entraîne dans la station assise, dans la démarche et dans la position horizontale des attitudes vraiment caractéristiques.

Lorsque le malade est assis « sur un siège un peu élevé, ses jambes pendent flasques et ballantes ; les muscles des cuisses ne peuvent plus les étendre. Le pied pend aussi, la pointe dirigée en bas et en dedans. Sa face dorsale continue le plan antéro-externe de la jambe : la plante regarde un peu en dedans, le bord externe étant situé plus bas que le bord interne. Quant aux orteils, ils sont plus ou moins fléchis vers la plante, le gros orteil surtout, dont l'extenseur est paralysé à tel point que l'action antagoniste des fléchisseurs ramène sa face plantaire contre la face plantaire du pied, l'ongle regardant en bas » (Brissaud).

La *démarche du paraplégique par alcoolisme* est tout à fait remarquable : c'est bien à tort qu'elle avait été qualifiée d'abord d'ataxique. Il s'agit non d'incoordination par ataxie, mais d'incoordination *paralytique*. La démarche incoordonnée, jointe aux symptômes que nous indiquerons ci-dessous : douleurs fulgurantes, signe de Romberg, abolition du réflexe patellaire, a fait entrer la paraplégie alcoolique dans le groupe des *pseudo-tabes*.

Le malade, pour marcher, se redresse et porte le tronc en arrière, puis il soulève les jambes par une flexion brusque et exagérée de la cuisse « comme si, par exemple, il venait de poser le pied sur une place brûlante. A ce moment le genou se trouve élevé à une grande hauteur, mais la pointe du pied reste tombante ; celui-ci est alors projeté, comme lancé en avant, puis repose sur le sol, sans choc du talon. M. Charcot compare cette démarche à celle du cheval qui *steppe*, et estime qu'elle est produite par la parésie des extenseurs du pied¹ ». Tout dans cette marche si spéciale est comme un acte voulu, combiné, et l'incoordination apparente n'est en somme « qu'une façon ingénieuse de remédier à l'état paralytique ».

En effet « la flexion exagérée des orteils et surtout du gros orteil

1. LEVAL-PICQUECHEF (Thèse de Paris, 1885).

et l'extension du pied sur la jambe seraient un obstacle à la progression, si, pour empêcher la pointe du pied de traîner sur le sol, les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin n'élevaient le membre à une certaine hauteur. D'autre part, le triceps crural ayant perdu le pouvoir d'étendre la jambe sur la cuisse comme dans la marche normale, le genou reste fléchi; et pour avancer, le malade ne peut projeter sa jambe en avant qu'à la condition de renverser le tronc en arrière, ou de faire agir avec énergie les muscles fléchisseurs de la cuisse. Tel est le mécanisme de la marche chez les alcooliques » (Brissaud).

Au lit, la jambe est fléchie sur la cuisse (Charcot, Lancereaux) et quelquefois la cuisse sur le bassin. M. Lancereaux a vu dans un cas cette double flexion portée à ce point que les muscles du mollet étaient appliqués sur les muscles postérieurs de la cuisse.

Le tableau de la paraplégie alcoolique ainsi esquissé dans ses lignes principales se complète par des traits *secondaires*, mais de grande valeur.

On note d'abord l'*atrophie musculaire* des muscles paralysés : cette atrophie n'est pas portée aussi loin que dans l'intoxication saturnine, mais elle est indéniable. Elle s'accompagne d'une diminution ou de la disparition de l'excitabilité faradique, et donne lieu à la formule caractéristique de la réaction de dégénérescence.

La paraplégie alcoolique est *flasque* en règle absolue : on note pourtant quelquefois une *rigidité* des membres paralysés. Mais il faut s'entendre sur ce point : il n'y a nullement contracture, mais rétraction des muscles et des tendons immobilisés dans leur gaine aponevrotique ou fibreuse. « Des adhérences se sont formées à la longue sur le trajet des muscles extenseurs, aussi bien que sur celui des fléchisseurs : peut-être même sont-elles encore plus développées sur le trajet des fléchisseurs. Il s'ensuit que les attitudes vicieuses, en première ligne celle du pied bot (équin direct ou varus équin), restent acquises d'une façon définitive après une certaine durée de la paralysie. Il y a là quelque chose d'analogue à la permanence et à l'invariabilité d'un tissu de cicatrice » (Brissaud).

L'*abolition du réflexe patellaire* est la règle pour ainsi dire *absolue*.

Les *troubles de la sensibilité* occupent une place importante et significative dans le tableau. L'*hyperesthésie superficielle*, limitée au pied ou à la jambe, ou à ces deux régions, est des plus fréquentes : elle s'accompagne d'hyperesthésie profonde, car la malaxation des masses du mollet cause au malade de vives douleurs. Charcot admet que cette *vive sensibilité des muscles, associée à la paraplégie flasque*, est presque pathognomonique de l'alcoolisme. Les malades accusent

aussi des *fourmillements*, puis des *douleurs* véritables, souvent fort vives, irradiées dans les membres inférieurs, affectant le type des douleurs *lancinantes, térébrantes* ou *fulgurantes*. L'arthrodynie, surtout du genou, est ordinaire. On relève aussi des *plaques d'anesthésie*, plutôt que d'analgésie.

Les *troubles trophiques* sont encore parmi les traits ordinaires de la scène. Ce sont des modifications d'aspect du tégument que le mot anglais *glossy skin* caractérise suffisamment bien; il y a aussi des troubles trophiques des ongles.

Les *troubles vaso-moteurs* consistent en : rougeur cyanique des extrémités paralysées, plus apparente encore quand le membre est dans la position verticale; œdème, empatement des extrémités; hypercrinie sudorale marquée surtout à la plante des pieds; enfin même, purpura sur le trajet des nerfs douloureux.

L'*évolution* de la paraplégie alcoolique est en général rapide, si le malade est soustrait à l'influence causale. Mais les habitudes du sujet font que les récurrences sont fréquentes et que l'infirmité s'établit à l'état permanent : la paraplégie est alors chronique et incurable.

Le *substratum anatomique* de la paraplégie alcoolique a été dans ces derniers temps l'objet de nombreuses études. M. Lancereaux avait autrefois signalé de la *sclérose spinale*. Plusieurs auteurs ont parlé de *ramollissements, scléroses de la moelle et méningites spinales*. Le travail récent de MM. Achard et Soupault¹ a rappelé l'attention sur la possibilité de la *myélite* comme facteur en jeu dans les paralyties alcooliques.

La majorité des auteurs paraît s'être ralliée sur la constance des névrites périphériques, avec intégrité de la moelle et du cerveau dans la paralysie alcoolique. Depuis les travaux de M. Lancereaux où cette pathogénie est invoquée, avec autopsies à l'appui, les autopsies de Reginald Thompson, Moeli, Dreschfeld, Hadden, Déjerine, Ettinger, etc., ont mis hors de doute la réalité de cette névrite périphérique, qui semble aujourd'hui un fait bien acquis. La *paraplégie alcoolique est donc*, au moins dans la plupart des cas, *fonction d'une polynévrite*.

b. *Paraplégie saturnine*. — La paraplégie est relativement rare dans le saturnisme. D'après Tanquerel des Planches, on rencontre les paralyties des membres inférieurs « 15 fois contre 97 paralyties des membres supérieurs, c'est-à-dire dans la proportion de 13 pour 100 environ. Sur ces 15 fois, Tanquerel a observé 5 fois la paralysie des membres inférieurs à l'état isolé. Cette proportion nous semble aujourd'hui bien forte, et nous ne croyons pas qu'il ait été publié un seul cas de paralysie saturnine,

1. Arch. de méd. expér., 1893.

uniquement localisée aux membres inférieurs. Généralement, en effet, la paralysie des membres inférieurs complique soit une paralysie saturnine généralisée, soit une paralysie à type antibrachial, ou encore une paralysie de tous les muscles des membres supérieurs¹. » C'est dire que la paraplégie n'occupe qu'un rang assez effacé dans les paralysies saturnines, mais un intérêt encore assez grand s'y attache.

Remak a le premier attiré nettement l'attention sur ce fait que la paralysie saturnine à *type inférieur* est une paralysie localisée. M. Lancereaux avait déjà signalé dans une remarquable observation l'atteinte des *péroniers* et des *extenseurs des orteils* avec *immunité du jambier antérieur*, et c'est cette localisation que Remak a démontrée constituer le type ordinaire de la paralysie saturnine aux membres inférieurs. On peut rapprocher avec raison ce type du type supérieur ou antibrachial, *le jambier antérieur jouant ici le rôle du long supinateur*.

« Le sujet accuse de la faiblesse des jambes; il marche sur le bord externe du pied, éprouve une certaine difficulté à monter ou à descendre les escaliers. Il élargit sa base de sustentation, se tient à peine sur chacune des jambes et ne peut se lever sur la pointe des pieds. Bientôt la marche devient inégale; le malade marche sur le bord externe du pied, la pointe traîne sur le sol; à chaque pas le malade imprime un mouvement de circumduction au pied, et son bord interne se relève fortement par prédominance d'action du jambier antérieur: de là des faux pas, un renversement de la face dorsale du pied en dehors, et quelquefois des chutes. Si la marche se poursuit, le malade traîne de plus en plus la pointe des pieds; il fléchit alors plus qu'au début la cuisse sur le bassin et *steppe*, suivant l'expression de M. Charcot². »

La démarche du paraplégique saturnin ressemble alors d'assez près, et pour cause, à la démarche du paraplégique alcoolique.

Les altérations trophiques des muscles sont ici présentes, mais en général peu accusées, la paralysie n'étant pas de longue durée et s'améliorant assez rapidement.

On ne voit guère de troubles de sensibilité.

Rappelons que le syndrome de Duchenne: paralysie générale spinale antérieure subaiguë, appartient au saturnisme avec sa *paraplégie atrophique*, décrite d'ailleurs ci-dessus.

La pathogénie de la paralysie saturnine, admise aujourd'hui par la plupart des auteurs, est la théorie névritique.

1. DÉJÉRINE-KLUMPKE (Thèse de Paris, 1889).
2. DÉJÉRINE-KLUMPKE (*loc. cit.*).

Erb et surtout Remak se sont faits les défenseurs de la théorie myélitique. Remak faisait observer en effet « que la paralysie saturnine ne suit pas dans sa distribution les branches d'un même tronc périphérique, mais qu'elle frappe successivement les muscles ayant une action synergique, et formant des groupes physiologiques distincts, sans aucun égard pour la distribution des filets nerveux. »

Une observation avec autopsie d'Oppenheim peut être citée à l'appui de la théorie de Remak: la substance grise de l'axe médullaire était lésée dans presque toute sa hauteur avec prédominance des lésions au niveau des renflements cervical et lombaire¹.

Mais dans la majorité des cas examinés récemment, la moelle était intacte, et tout au contraire les altérations de névrite périphérique étaient présentes. Signalées pour la première fois par M. Lancereaux en 1862, ces altérations, retrouvées par MM. Gombault, Westphal, Déjerine, Mayor, etc., sont ou la *dégénérescence wallérienne type* ou la *névrite segmentaire périaxiale* de Gombault.

La paraplégie saturnine paraît donc, comme la paraplégie alcoolique, relever, au moins dans la majorité des cas, de la poly-névrite.

c. Paraplégie arsenicale. — Bien étudiées déjà par Imbert-Goubeyre², les paralysies arsenicales ont fait récemment l'objet de plusieurs mémoires intéressants de M. Scolozouboff³. Les célèbres affaires récentes de Villeneuve (Hyères: empoisonnement par du vin additionné par erreur d'acide arsénieux au lieu de plâtre)⁴ et Pastré-Beaussier (empoisonnements criminels au Havre)⁵ ont permis une étude plus approfondie de ces accidents nerveux. Dans l'affaire Pastré-Beaussier en particulier, MM. Brouardel et Marie ont analysé d'une façon serrée les troubles moteurs de l'arsenicisme: nous

1. FISCHER (*Amer. Journ. of the med. sciences*, July 1892) et JOLLY (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 5 déc. 1892) ont observé aussi des lésions spinales dans la paralysie saturnine.

Les résultats expérimentaux de Vulpian doivent être consignés ici à côté de ces faits: « Chez un chien, dit cet auteur, j'ai constaté une *myélite des plus nettes* à la suite de l'intoxication saturnine. A la suite de l'injection stomacale chaque jour répétée de carbonate de plomb, ce chien avait été paralysé: les *membres postérieurs* avaient été atteints en premier lieu, puis les membres antérieurs s'étaient affaiblis à leur tour, et l'animal devenu incapable de se dresser sur ses membres avait fini par succomber. L'examen microscopique de la moelle avait montré des lésions incou-testables et très considérables de myélite; dans un grand nombre de régions de la moelle, les cellules nerveuses étaient en voie de destruction; les fibres étaient altérées, atrophiées; on apercevait un grand nombre de corps granuleux. Ce n'était peut-être pas de la myélite aiguë diffuse, mais tout au moins c'était de la myélite subaiguë » (*Mal. du syst. nerveux*, t. I, 1879).

2. IMBERT-GOUBEYRE, Des suites de l'empoisonnement arsenical, 1881.

3. SCOLOZOUBOFF (*Arch. de physiologie*, 1884, p. 323).

4. VIDAL (*Acad. de méd.*, 1888, etc. — Voir *Annales d'hyg.*, t. XX, 1888).

5. BROUARDEL et POUCHET (*Annales d'hyg. et de méd. lég.*, 1889).