

consacrerons donc, avec avantage croyons-nous, à la paraplégie arsenicale plus de développements qu'on n'a coutume de le faire d'ordinaire.

L'arsenicisme aigu, plus que l'arsenicisme chronique, est suivi de troubles moteurs, et d'une façon générale on peut dire que ces troubles portent sur les quatre membres, mais débutent par les extrémités inférieures et s'y localisent quelquefois : la paraplégie arsenicale a donc une existence bien établie. Elle n'est d'ailleurs pas constante, l'arsenicisme pouvant évoluer sans troubles paralytiques bien accusés.

Le début se fait par un certain degré d'affaiblissement musculaire; « puis la parésie augmente, le malade se fatigue beaucoup plus vite; il monte difficilement les escaliers, son entourage remarque qu'en marchant il *jette les jambes*, non pas latéralement, en fauchant, mais droit devant lui en bas et en avant : en un mot, il *steppe*.

« Puis vient un moment où, la paralysie augmentant toujours, le malade ne peut plus marcher; il se traîne alors, se tenant aux meubles; ne pouvant rester debout sans s'appuyer sur quelque chose, sinon pour garder son équilibre, il est obligé de piétiner sur place indéfiniment.

« Quand la paralysie est suffisamment accentuée, on voit, le malade étant assis, le pied pendre, en continuant presque la ligne droite qui passe par le bord antérieur du tibia; il est flasque, et dans un cas le malade pouvait l'agiter en jambes de polichinelle » (affaire Pastré-Beaussier, *loc. cit.*, p. 64).

La localisation paralytique se fait en premier lieu sur l'*extenseur commun des orteils*, et c'est là qu'elle persiste le plus longtemps. Les autres muscles de la région antéro-externe sont atteints aussi avec une prédilection toute particulière (*jambier antérieur, extenseur propre du gros orteil, long et court péroniers latéraux*). Les *fléchisseurs des orteils* à la partie postérieure sont pris aussi; les *jumeaux* et le *soléaire* résistent au contraire. A la cuisse le droit *antérieur* est intact, mais la partie inférieure du *vaste interne* et du *vaste externe* est atteinte.

L'*atrophie* accompagne en règle la paralysie dès que celle-ci est un peu étendue. Sur les muscles fortement atteints, la contractilité faradique est abolie, sur les autres elle est diminuée. Quant à la contractilité galvanique, « nous ne l'avons trouvée disparue sur aucun des muscles que nous avons examinés; mais le nombre des éléments à employer doit être assez considérable pour obtenir des contractions qui, en général, sont plutôt lentes et peu développées. L'inversion des formules (réaction de dégénérescence) est en somme assez rare, mais elle se montre avec une régularité frappante sur deux

muscles, toujours les mêmes : *extenseur commun des orteils et vaste interne*. »

Les *réflexes tendineux* sont constamment abolis. La sensibilité est toujours atteinte : engourdissements; crampes; douleurs dans les membres inférieurs, qui peuvent atteindre un haut degré d'acuité, revêtir le caractère lancinant, ou de broiement profond; arthrodynies : tels sont les phénomènes les plus habituellement constatés par tous les auteurs. Il est de règle que la sensibilité tactile soit plus ou moins diminuée aux membres inférieurs, notamment aux pieds. « Les malades perdent la notion exacte de la résistance du sol sur lequel ils marchent, la piqûre est moins nettement sentie; les simples attouchements, les pressions légères peuvent même n'être pas perçues du tout. »

Les troubles trophiques et vaso-moteurs, enfin, complètent le tableau de l'affection : *œdème* des extrémités, surtout de la face dorsale du tarse; *empatement* des malléoles; *cyanose* rougeâtre des jambes; sueurs presque constantes à la plante des pieds; desquamation épidermique sur le membre inférieur, etc.

La paraplégie arsenicale, dans les cas où l'empoisonnement n'a pas entraîné la mort, finit toujours ou presque toujours par guérir, souvent avec quelques reliquats.

L'analogie clinique de la paraplégie arsenicale avec la paraplégie alcoolique est frappante. En est-il de même au point de vue anatomique?

Les lésions névritiques disséminées ont été nettement vues par Da Costa et Jaeschke<sup>1</sup>; d'après les symptômes et ce que nous savons des autres paraplégies toxiques, elles pourraient être affirmées a priori.

Mais il ne semble vraiment pas que la moelle soit indemne. Vulpian, examinant la moelle d'un lapin empoisonné par l'arsenic, avait constaté autrefois une myélite avec destruction des tubes nerveux de la substance blanche et formation de corps granuleux. Mais la moelle en question était dans un mauvais état de conservation, d'où réserves formelles de Vulpian. M. Scolozouboff s'est fait le défenseur de la théorie myélitique. Il remarque d'abord — fait important — que la moelle des animaux empoisonnés expérimentalement renferme trente-six fois plus d'arsenic que la substance musculaire. Il s'appuie en outre sur les expériences de Popoff (*Virchow's Archiv*, 1883) qui produisit des myélites expérimentales par l'arsenic, myélites plus ou moins diffuses, avec *intégrité absolue du système nerveux périphérique*. M. Brissaud, dans sa thèse, rejette peut-être trop vivement tous ces arguments, qui ne manquent pas de valeur.

1. *Philad. med. Times*, 1880.

d. *Paraplégie de l'intoxication sulfo-carbonée.* — Quel que soit l'agent véritable de cette intoxication, sulfure de carbone ou hydrogène sulfuré<sup>1</sup>, il peut s'y produire des accidents paralytiques<sup>2</sup>.

La paralysie est d'ordinaire perdue dans un ensemble de phénomènes nerveux divers, d'origine encéphalo-médullaire, qui obscurcissent singulièrement le tableau : elle est bien rarement isolée.

La paraplégie est plutôt une parésie motrice, accompagnée de troubles divers de la sensibilité : le malade peut à peine soulever ses pieds trop lourds ; il lui semble que des poids retiennent ses pieds à terre ; il marche en se servant des objets avoisinants comme point d'appui. Comme dans toute paralysie toxique, la localisation se fait sur certains muscles qui sont en l'espèce le *triceps crural* et les extenseurs des orteils. L'abolition des réflexes, l'atrophie musculaire sont observées. Quelquefois le trouble de la marche est celui du *pseudo-tabes*, type sur lequel nous avons suffisamment insisté.

De l'anatomie pathologique on ne peut rien dire encore : elle est tout entière à faire.

e. *Paraplégies dans l'intoxication oxy-carbonée.* — Au sortir du coma, quand la convalescence va s'ébaucher, on constate l'impuissance motrice de l'un des membres inférieurs, puis bientôt de l'autre : à la paraplégie succède d'ailleurs rapidement une paralysie généralisée. Il semble que les *péroniers* et les *extenseurs des orteils* se prennent d'abord, et plus tard seulement les *fléchisseurs*.

L'*atrophie musculaire* est tardive et peu marquée. Les *réactions électriques* ont été bien peu étudiées ; les troubles trophiques sont fréquents et bien marqués (glossy skin, sueurs, œdème, etc.) ; les *réflexes tendineux* sont exagérés, phénomène assez singulier.

L'anatomie pathologique est muette jusqu'ici sur le processus nerveux de l'intoxication oxy-carbonée.

VII. PARAPLÉGIES DANS LES MALADIES INFECTIEUSES<sup>3</sup>. — a. *Paraplégie dans la diphtérie.* — « Après le voile du palais, après les muscles de l'accommodation, ce sont les *membres inférieurs* qui sont le plus souvent frappés par la paralysie diphtérique. En effet sur 117 observations de paralysie diphtérique que nous avons examinées, nous en trouvons 81 où il y a eu des troubles moteurs dans les extrémités inférieures.

« Magne dit que sur 100 malades atteints de paralysie diphté-

1. SAPELIER (Thèse de Paris, 1885).

2. Cf. NOËL BONNET (Thèse de Paris, 1884). — JOSEPH BONNET (Thèse de Paris, 1892). — LOP et LACHAUX (*Gaz. hebdomad.*, 22 avril 1893, p. 181).

3. Consulter d'une façon générale sur cette question la Thèse d'agrégation de L. LANDOUZY (1880) à laquelle nous ferons de nombreux emprunts.

rique, il en est plus de la moitié qui présentent des troubles du mouvement volontaire dans les membres inférieurs.

« Les jambes sont atteintes beaucoup plus souvent que les bras, et, lorsque ceux-ci sont pris, c'est presque toujours après. La *paraplégie* paraît devoir être considérée comme la *troisième étape* parcourue dans les troubles moteurs de la diphtérie » (L. Landouzy).

Voici sommairement énumérés les caractères cliniques de cette paralysie.

Annoncée par des engourdissements, des fourmillements dans les membres inférieurs, cette impuissance motrice reste toujours plutôt parétique qu'absolue. Le malade sent mal le sol sous ses pieds ; il monte ou descend surtout avec difficulté les escaliers. L'obscurité augmente la difficulté de la marche. A un degré plus avancé, il marche sans soulever les membres, les faisant glisser sur le sol où ils semblent comme retenus par un poids énorme. Le malade peut être confiné au lit par l'impuissance musculaire, mais alors même il n'est pas sans pouvoir exécuter quelques mouvements. A signaler une forme spéciale de démarche incôordonnée qui, jointe aux troubles oculaires fréquents, à des troubles sensitifs, à l'affaiblissement ou l'abolition du réflexe rotulien, reproduit le tableau bien connu du *pseudo-tabes*<sup>1</sup>.

L'absence de contracture est la règle presque absolue. Les réflexes rotuliens sont ou très diminués ou abolis. Les muscles paralysés présentent la réaction de dégénérescence, mais pas d'atrophie : les membres paraplégiques conservent leur aspect et leur relief normaux.

La sensibilité tactile est obtuse ou complètement éteinte, et ce phénomène est surtout marqué à la plante des pieds : les malades ne sentent pas le sol ; *ils marchent sur du coton*. Quelquefois, mais rarement, on note l'hyperesthésie.

La paralysie de la vessie et du rectum s'observe fréquemment associée à la paraplégie.

La paraplégie suit dans son évolution la marche générale de la paralysie diphtérique dont elle n'est qu'un épisode, d'ailleurs très saillant.

La pathogénie de la paraplégie — ou, ce qui revient au même, de la paralysie diphtérique — a subi des sorts divers. La paralysie diphtérique fut d'abord la paralysie amyosthénique de Gubler. La théorie de la myélite domina ensuite. Enfin dans ces derniers temps il semble que la théorie des névrites périphériques soit la plus en faveur. C'est que, il faut bien le dire, en considérant les choses largement et sans idée préconçue, absence totale de lésions, lésions myélitiques et

1. Voir LEVAL-PICQUECHEF (*loc. cit.*).

lésions névritiques périphériques : tout cela a été rencontré dans la paralysie diphtérique.

L'absence absolue de lésions macroscopiques ou microscopiques est la règle dans la paralysie diphtérique expérimentale<sup>1</sup>; il faut dire d'ailleurs que l'évolution de cette paralysie est singulièrement rapide. Mais cette même absence de lésions a été rencontrée chez l'homme dans des paralysies très complètes et très étendues<sup>2</sup>.

Les lésions de la moelle et des racines antérieures ont été rencontrées d'une façon indiscutable dans un certain nombre de cas. Elles consistent essentiellement en une névrite des racines antérieures, avec altérations légères de la substance grise de la moelle<sup>3</sup>. Récemment Seymour Sharkey a trouvé une altération spéciale de la substance grise, les nerfs restant absolument intacts : les cellules motrices de la corne antérieure étaient remplies de granulations noirâtres analogues à celles que l'on rencontre au cours des myélites.

A ces lésions médullaires il faut ajouter la méningo-myélite, la méningite dont la possibilité est établie par quelques faits et qui relève peut-être d'infections secondaires.

La névrite périphérique avait déjà été entrevue dans l'autopsie célèbre de Charcot et Vulpian, en 1862 (névrite palatine). C'est Leyden qui le premier invoqua pour la paralysie diphtérique la notion de névrite : il s'appuyait sur une autopsie où il avait constaté une sorte de névrite ascendante<sup>4</sup>. Depuis lors, la notion de névrite, solidement appuyée par de nombreux examens microscopiques, a fait son chemin, et battu en brèche la théorie médullaire.

b. *Paraplégie dans la syphilis.* — La paraplégie syphilitique, accident d'importance clinique assez grande, a été étudiée en détails à l'article *Syphilis médullaire* (t. III). Nous ne donnerons donc ici qu'un rapide résumé et des lésions et des symptômes.

La paraplégie syphilitique a toujours un substratum anatomique médullaire. Tantôt et rarement, il s'agit d'une myélite secondaire : myélite compressive par lésions vertébrales ou tumeurs méningées.

Ordinairement la myélite est primitive et complexe : altérations vasculaires, plaques méningitiques, foyers de myélite, hémorragie et quelquefois gomme, tout cela peut s'observer.

Tantôt la *méningo-myélite* est *aiguë*, embryonnaire, circonscrite

1. BABINSKI (*Bull. méd.*, 1889, p. 70; — *Gaz. hebdomad.*, 1890). — Toutefois M. STCHERBAK (*Rev. neurolog.*, 1893, p. 145) a obtenu récemment des lésions expérimentales de la moelle et surtout des nerfs périphériques avec la toxine de la diphtérie.

2. GAUCHER (*Journ. de l'anal. et de la physiol.*, 1881).

3. Cité par H. BOURGES, *La diphtérie* (1 vol. de la Biblioth. méd. Charcot-Debove, 1892), p. 187.

4. Cité par SENATOR, Ueber Diphtherie (*Virchow's Archiv*, 1872).

en plaques ou diffuse. Tantôt elle est *chronique*, *scléreuse*, ordinairement transverse, et siégeant à la région dorso-lombaire.

Aux processus anatomiques aigus et chroniques que nous venons de signaler répondent en clinique une paraplégie aiguë et une paraplégie chronique.

La paraplégie aiguë est faite sur le modèle de toute paraplégie par myélite aiguë : début ordinairement brusque, troubles recto-vésicaux, état spasmodique d'emblée.

La paraplégie chronique reproduit le tableau ordinaire de la paraplégie par myélite transverse : quelques traits cliniques spéciaux lui ont valu le nom de *paralysie spinale syphilitique* (Erb). Le début est progressif, insidieux, marqué par de la paresthésie, des douleurs, des fourmillements, une démarche difficile et *raide*. Après des semaines et des mois apparaît une parésie spasmodique, allant rarement jusqu'à la paraplégie spasmodique. Les réflexes sont exagérés, mais il n'y a pas de contracture fixe. Les troubles sphinctériens sont caractérisés par de la rétention. En somme, la paraplégie syphilitique chronique est une paraplégie par myélite transverse avec moindre impotence des membres, moins de raideur, moins de troubles sensitifs et trophiques (Erb).

c. *Paraplégie dans la rage.* — Nous insisterons plus longuement sur cette intéressante manifestation de l'infection rabique, car les travaux contemporains sur la rage en général et la *rage paralytique* en particulier, l'ont singulièrement éclairée, et sa pathogénie, établie sur des bases solides, formera l'un de nos meilleurs appuis dans la discussion sur la nature générale des paraplégies infectieuses.

*Paraplégie dans la rage spontanée des animaux.* — Chez le chien comme chez l'homme, la rage convulsive se termine par une période de paralysie généralisée. Mais il existe aussi une rage paralytique d'emblée bien connue, c'est la *rage mue*. La rage mue n'est pas cependant, il s'en faut, la seule forme de rage paralytique, et le premier phénomène moteur peut être une paralysie localisée à un membre quelconque, ou une *paraplégie vraie* (Nocard).

La rage des grands ruminants est souvent une rage paralytique d'emblée.

*Paraplégie dans la rage expérimentale.* — Rien de plus aisé que de déterminer une rage paralytique, et paraplégique en l'espèce, chez les animaux. Le lapin, inoculé de virus rabique sous la dure-mère ou dans l'œil (Nocard et Roux), commence toujours sa rage sous forme de paralysie du train postérieur, c'est-à-dire par une *paraplégie*. La paralysie se généralise ensuite.

On sait, depuis les célèbres expériences de M. Pasteur, que l'inoculation intra-veineuse de virus rabique donne au chien, non la rage

furieuse, mais une rage paralytique d'emblée, dont la *paraplégie* est souvent la *manifestation initiale*.

*Paraplégie dans la rage humaine.* — La paralysie généralisée, dans laquelle la paraplégie figure à son rang, mais sans retenir l'attention, termine la rage vulgaire de l'homme. Mais depuis Van Swieten, on sait qu'il est un autre aspect de la rage — et la célèbre discussion à l'Académie de médecine, à propos des inoculations curatrices de moelles rabiques — a rappelé l'attention sur ce fait.

La rage débute souvent par des phénomènes de *paralysie douloureuse*, et les localisations de cette paralysie semblent obéir à la loi suivante : le territoire nerveux central, qui reçoit le premier le virus rabique<sup>1</sup>, peut réagir le premier; la partie périphérique qui lui correspond présente alors des phénomènes sensitifs et moteurs qui constituent la manifestation initiale de l'infection rabique. Une morsure dans le territoire cutané et musculaire dont les nerfs dépendent de la moelle lombaire peut donc déterminer une rage, dont le premier symptôme sera la paraplégie, accompagnée de douleurs diverses. De ce fait, les exemples abondent, et la thèse de M. Ygouf résume tous les cas publiés jusqu'en 1887, en France et à l'étranger.

La physionomie de cette *paraplégie rabique initiale* peut se résumer dans les lignes suivantes. Chez un individu mordu depuis un temps variable par un animal enragé, à la *jambe* ou à la *cuisse*, survient à un moment donné de la difficulté à mouvoir les membres inférieurs. Ces membres deviennent en même temps le siège de divers troubles de la sensibilité : perversions sensitives, engourdissements, picotements, brûlures, douleurs sourdes, fourmillements, douleurs lancinantes et irradiées, hyperesthésie. La fièvre paraît constante.

La paraplégie est tantôt *incomplète*, simple parésie; tantôt *complète*, flasque, avec résolution totale. Les réflexes tendineux sont abolis, mais les réflexes uro-génitaux sont exagérés : le *priapisme* est fréquent.

L'avenir de cette paraplégie, toujours fatale d'ailleurs, est variable. Tantôt une paraplégie généralisée lui succède, et le malade est atteint bientôt des symptômes cérébro-bulbaires de la rage ordinaire; tantôt les phénomènes bulbaires (paralysie cardio-pulmonaire) viennent promptement terminer la scène.

La rage paralytique n'est pas constante, il s'en faut. D'où vient donc que les circonstances extérieures étant en apparence toujours les mêmes, tantôt le début se fasse à la périphérie (rage paralytique), et tantôt au centre (rage convulsive cérébro-bulbaire)? On a dit que

1. On sait que ce virus chemine de la périphérie au centre en suivant les trajets nerveux. Voir la série des travaux du laboratoire de M. Pasteur, in *Annales de l'Institut Pasteur, passim*.

la rage paralytique dépendait du facteur suivant : inoculation plus massive, dépôt dans la plaie d'une plus grande quantité de virus. Cette inoculation massive est réalisée au maximum dans les cas de morsure par le loup enragé; et de fait un grand nombre de paraplégies rabiques, initiales, présentent cette étiologie.

Le substratum anatomique de la rage est aujourd'hui établi dans ses traits principaux. Nous n'en retiendrons que ce qui a trait à notre sujet.

1° Rien n'est mieux démontré que la présence du virus rabique dans la moelle : c'est sur ce fait qu'est fondée la pratique des inoculations de passage sur le lapin. La moelle de l'homme est aussi virulente.

2° Mais on peut aller plus loin encore : de même qu'il y a dans la rage des lésions bulbaires constantes (Gombault), il y a aussi des lésions médullaires constantes, étudiées par Meynert, Roux, Gamaliéa, et surtout plus récemment par Schæffer<sup>1</sup>. Ces lésions ont pour siège de prédilection la substance grise et les vaisseaux, mais les cordons blancs ne restent pas indemnes.

Les *vaisseaux* sont gorgés de sang, rompus en certains points, d'où hémorragies capillaires et parfois foyers apoplectiques plus volumineux : ce qui se voit surtout dans les parties postérieures de la moelle et dans les cornes antérieures. Des thromboses hyalines obstruent la lumière des vaisseaux, et aussi leurs parois et les gaines périvasculaires; le fait est avéré, quelque opinion qu'on se fasse d'ailleurs de la nature de la substance thrombosante : leucocytes altérés, ou matière plus ou moins analogue à l'amyloïde. Les gaines périvasculaires sont en outre remplies de leucocytes, qui sortent par effraction de la gaine, et, s'épanchant à leur voisinage, forment de petites traînées ou des amas circonscrits (petits abcès miliaires).

Les cellules nerveuses sont altérées surtout au niveau de la corne antérieure.

La substance blanche n'est pas indemne, nous l'avons dit. On y a signalé la tuméfaction de la myéline, et sa disparition de place en place, ainsi que celle du cylindraxe. Schæffer a vu des cylindraxes *hypertrophiés*, granuleux, entourés d'une gaine se colorant vivement par les réactifs. On a signalé enfin des foyers sanguins dans l'épaisseur des cordons blancs, l'hypertrophie du réticulum des cordons postérieurs, et des amas leucocytiques dans le canal central.

Ces lésions sont ordinairement purement histologiques, mais quelquefois il y a lésion grossière : tels les foyers de ramollissement signalés par M. Roux.

1. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1883.

d. *Paraplégie dans les fièvres éruptives.* — 1° *Variole.* — Des troubles de motilité dans les membres inférieurs peuvent s'observer à toutes les périodes de la variole : à la phase pré-éruptive; à la phase d'état; enfin, et c'est là le point le plus important, à la période de convalescence.

La *paraplégie du début* a été expressément signalée par Trousseau, qui faisait de la rachialgie et de la paraplégie deux phénomènes connexes, d'ordre médullaire, sans doute congestif.

« Dans la généralité des cas, dit M. Landouzy (*loc. cit.*), la paraplégie, pour être évidente, n'est pas complète; il s'agit plutôt d'une paraparésie que d'une paraplégie véritable; les membres inférieurs paraissent lourds au malade, qui, s'il ne peut soulever les jambes, peut au moins les remuer dans le plan de son lit. Les membres sont le siège de sensations diverses, d'engourdissement, de fourmillements, parfois de douleurs assez vives, ayant leur maximum à la plante des pieds. Les réflexes paraissent normaux, et la sensibilité intacte. Les membres ne sont pas seuls pris, car la miction est difficile, et parfois même il y a rétention d'urine complète. » La paraparésie disparaît, comme la rachialgie, au moment de l'éruption; la disparition est ordinairement brusque, quelquefois traînante.

La *paraplégie de la phase d'état* ne prête à aucune considération particulière.

Au milieu des formes infinies que peuvent revêtir les troubles moteurs observés au *décours* ou *dans la convalescence de la variole* — paralysies atrophiques localisées, paralysie ascendante aiguë, ataxie variolique, etc., — la *forme paraplégique* se distingue entre toutes par sa fréquence. Il s'agit d'une paraplégie flasque ordinairement, à début brusque, avec ou sans symptômes sensitifs surajoutés, avec ou sans atrophie musculaire, avec le plus souvent troubles des réservoirs.

La célèbre observation de Westphal, dont nous aurons à reparler ci-dessous, peut servir de type. Nous la transcrivons d'après Vulpian<sup>1</sup>, en faisant remarquer qu'elle suivit — et cela n'est pas une exception — une *variole de moyenne intensité*.

« Un homme de trente-deux ans, après quelques prodromes, fut atteint de variole le 24 janvier. L'éruption était *modérément abondante, non confluyente*.

« Le 4 février, il y eut *incontinence d'urine*; le lendemain, le malade se réveilla avec une *paralysie* complète du mouvement dans la *jambe gauche*, où il éprouvait un sentiment d'engourdissement. Le surlendemain, la *jambe droite* était aussi paralysée, et il y avait en

1. Arch. de physiol., 1873.

même temps *incontinence des matières fécales*, avec sensation particulière, comme si l'abdomen était frappé de mort.

« Le 10 février, le patient fut soumis aux soins du docteur Levinstein qui trouva une *paralysie de la vessie* et une *paralysie absolue des deux jambes*, tandis que la sensibilité dans tous ses modes n'était que *fortement diminuée*; les muscles réagissaient bien sous l'influence des courants d'induction. La mort arriva le 3 mars, par suite de *cystite* et d'*eschare au sacrum*<sup>1</sup>. »

MM. Roger et Damaschino ont rapporté une curieuse observation de *paraplégie atrophique*, suite de variole, à type de paralysie spinale infantile; la variole causale avait été une *variole discrète*, « puisqu'elle n'avait pas laissé de traces ». La paralysie affectait spécialement les muscles de la région antérieure de la jambe et aussi les péroniers. La contractilité électrique était perdue; la sensibilité intacte; il n'y avait aucune douleur.

A ces deux observations types correspondent deux autopsies non moins nettement significatives. La moelle du malade de Westphal présentait une *myélite disséminée* parfaitement nette, avec foyer de ramollissement de la grosseur d'une tête d'épingle dans la substance grise, et accumulation colossale de granulations graisseuses infiltrées dans toute l'épaisseur du segment médullaire. Le malade de Roger et Damaschino présentait un foyer de *ramollissement blanchâtre* de la substance grise antérieure à la région lombaire; les cellules motrices étaient en partie atrophiées.

2° *Rougeole.* — Les accidents paralytiques sont rares après la rougeole ou dans son cours. Parrot, en dix ans, n'en avait pas vu un seul cas dans son service (cité par Landouzy). Une observation typique est celle de James Lucas (1790), qui vit une jeune femme prise, au neuvième jour de la rougeole, de paraplégie avec rétention d'urine et constipation insurmontable. Cet état fut d'ailleurs transitoire. Plus récemment Barlow<sup>2</sup> a rapporté des lésions de myélite aiguë diffuse consécutive à la rougeole.

3° *Scarlatine.* — Les accidents nerveux paralytiques paraissent encore plus rares après la scarlatine. Nous n'avons pu trouver de relation bien nette de paraplégie.

e. *Paraplégie dans la fièvre typhoïde.* — « La fièvre typhoïde peut déterminer toutes les formes, toutes les variétés de paralysies observées sous l'influence des maladies aiguës » (Landouzy); c'est dire que la paraplégie y figurera à son rang.

Dès le *début de la fièvre typhoïde*, la rachialgie, symptôme d'une

1. Gaz. méd. de Paris, 1871.

2. BARLOW (*Brit. med. Journ.*, 1886, vol. II, p. 923).