

Traitement. Le traitement concorde entièrement avec celui de la myélite chronique. Le *traitement galvanique* est celui qui donne les meilleurs résultats. Remarquons en outre que des *bains chauds prolongés* (d'une $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ heure de durée et de 26° à 28° R au plus) ont parfois un effet avantageux, surtout contre les symptômes spastiques. Les jambes, à la suite des bains, deviennent plus souples et plus mobiles dans leurs articulations. Parmi les *moyens internes* on emploiera le *nitrate d'argent* et l'*ergotine*. Si l'on soupçonne la présence de la *syphilis*, ce qu'il faut rechercher toujours avec le plus grand soin, on aura évidemment recours au mercure en *friction* et à l'iodure de potassium à l'intérieur.

CHAPITRE DIXIÈME.

POLIOMYÉLITE AIGUË ET CHRONIQUE.

I. Paralyse spinale infantile.

(Poliomyélite aiguë des enfants.)

Étiologie et anatomie pathologique. Chez les enfants se déclare assez souvent une forme déterminée et bien caractérisée de paralysie, dont la première description exacte est due à JAC. V. HEINE (1840). Quoique HEINE lui-même ait plus tard, en 1860, émis l'avis que cette paralysie dépendait d'une maladie de la moelle, ce n'est qu'en ces derniers temps que PRÉVOST et VULPIAN, CHARCOT et JOFFROY, etc., sont venus apporter à cette opinion la consécration des faits, de telle sorte que l'ancienne dénomination de « *paralysie essentielle des enfants* » peut actuellement être remplacée par celle plus correcte de « *paralysie spinale infantile* ».

Comme le nom l'indique, cette affection se présente de préférence, si pas exclusivement (v. plus loin), chez les *enfants* et le plus souvent même dans la première enfance, entre la 1^{re} et la 4^{me} année. Il n'y a presque jamais moyen de remonter à une *cause occasionnelle* quelconque (refroidissement). Avant d'être atteints, les enfants sont presque toujours dans un parfait état de santé (1) et appartiennent généralement à des familles saines, et nullement entachées de tare névropathique. La marche tout entière de la maladie fait supposer à bon droit qu'il s'agit d'une *infection aiguë*, d'un processus infectieux, qui tout d'abord imprègne l'ensemble de l'écono-

1. Les paralysies qui se produisent à la suite de maladies aiguës (rougeole, scarlatine, variole, etc.) sont peut-être aussi d'origine spinale, mais ne peuvent pas être identifiées avec la paralysie spinale idiopathique des enfants.

mie, pour se concentrer ensuite en un endroit préféré et circonscrit de la moelle. La circonstance que la plupart des cas tombent dans la saison des chaleurs est un argument probable en faveur de cette dernière supposition. Peut-être pourrions-nous citer également à l'appui de cette manière de voir, l'observation que nous avons faite récemment de trois cas de poliomyélite aiguë qui se sont déclarés dans un petit village dans l'espace de quelques jours.

Sous le *rapport anatomique*, la maladie peut être qualifiée d'inflammation aiguë qui atteint de préférence et dans une étendue déterminée la *substance grise antérieure de la moelle*, n'attaque le plus souvent que la corne grise antérieure d'un seul côté, sans se circonscrire toujours aussi étroitement à ces limites, mais qui peut encore, quoique dans un faible degré, se propager à la substance blanche avoisinante. Si jusqu'ici on n'a que bien rarement eu l'occasion

d'examiner des cas récents, on a retrouvé quelquefois dans des foyers anciens des résidus inflammatoires manifestes. Les reliquats ordinaires tels qu'on les observe, comme cela arrive le plus fréquemment dans les cas anciens qui ont achevé leur parcours, consistent en une *atrophie* considérable de la *corne*

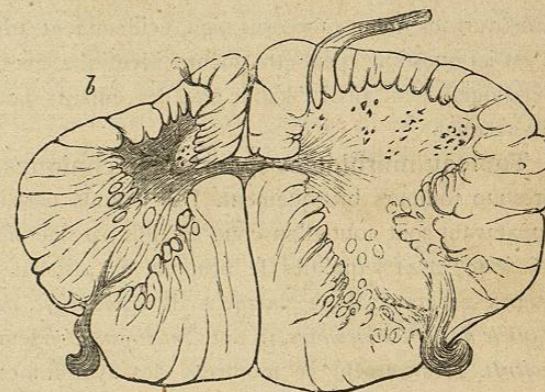


Fig. 37. Coupe en travers du renflement cervical dans la poliomyélite antérieure : b colonne antérieure gauche fortement revenue sur elle-même et privée de cellules ganglionnaires. D'après CHARCOT et JOFFROY.

antérieure d'un seul côté, qui s'est transformée en un tissu scléreux ferme, parcouru parfois de vaisseaux dilatés et épaissis et ne contenant presque plus de cellules ganglionnaires normales. Si la paralysie frappe un bras, la corne antérieure qui lui correspond dans le renflement cervical est atrophiée (v. fig. 37), si c'est l'une des jambes qui est paralysée, le processus occupe le renflement lombaire. Quand la paralysie est bilatérale, il y a lieu d'admettre une affection des deux cornes antérieures à la hauteur correspondante de la moelle.

Cette inflammation de la corne antérieure ou la *poliomyélite* doit être considérée comme le foyer primitif de la maladie. A partir de ce point, comme dans chaque lésion un peu considérable des cellules ganglionnaires

situées en cet endroit, se développe une *dégénérescence secondaire* qui, en se propageant vers la périphérie, atteint les *racines antérieures* correspondantes, puis les *nerfs moteurs* qui en relèvent et les *muscles* animés par ceux-ci. Dans les muscles et les nerfs paralysés on découvre conséquemment une *atrophie* considérable et véritablement *dégénérative*, exactement pareille à celle que nous avons rencontrée dans les paralysies périphériques graves.

Nonobstant que l'origine spinale de la paralysie infantile atrophique soit suffisamment établie à cette heure, n'oublions pas de dire que quelques auteurs, et LEYDEN entre autres, ont admis pour *quelques* cas une origine périphérique, c'est-à-dire une *névrite primitive* sans participation réelle de la moelle épinière. Il ne semble effectivement pas impossible que l'influence nocive qui joue le rôle de cause (l'agent infectieux présumé), puisse par exception se porter de préférence sur un nerf moteur périphérique. Au chapitre de la *paralysie cérébrale infantile*, affection qui n'est pas tellement rare, nous verrons qu'un processus aigu, évidemment très analogue à celui dont il est ici question (peut-être même identique avec lui au point de vue de l'étiologie), peut aussi s'établir chez les enfants dans les territoires moteurs du cerveau.

Tableau morbide et symptômes cliniques. La maladie commence presque toujours brusquement. Des enfants parfaitement sains et alertes auparavant sont tout d'un coup assaillis par une *fièvre* violente (allant parfois à 40° et 41°) qui dès le principe est associée à d'assez graves phénomènes généraux. Ils se plaignent de *céphalalgie*, parfois aussi de *douleurs dans le dos et les membres*, ils ont l'*intelligence* évidemment *obtuse* et sont *somnolents*. Très souvent se montrent des symptômes cérébraux encore plus intenses : *perte complète de connaissance*, de temps en temps des *contractions* dans la face et les membres ou des *convulsions générales*. Parfois des attaques éclamptiques (contorsions des yeux, contractions cloniques de la tête et des extrémités) ouvrent la scène morbide. Tous ces symptômes initiaux, dont l'intensité varie d'ailleurs beaucoup dans chaque cas, ne durent quelquefois que très peu de temps, de 1 à 2 jours, tandis que fréquemment ils peuvent persister de 1 à 2 semaines. Nous connaissons même des circonstances dans lesquelles, au dire des mères, les enfants, avant d'être paralysés (avant qu'on s'en soit aperçu), ont pour ainsi dire sans discontinuer pendant 4 à 5 semaines été en proie à des « convulsions ». Par contre il peut arriver aussi que ces *symptômes initiaux*, surtout les graves manifestations cérébrales, fassent complètement défaut ou soient à peine ébauchées.

C'est d'ordinaire après l'achèvement de la période initiale que nous venons de décrire, que les parents remarquent chez leurs enfants une *para-*

lysie plus ou moins étendue. Si cette paralysie peut être poursuivie de près dans son évolution, on trouve constamment qu'elle prend vite, parfois en quelques étapes qui se succèdent précipitamment, le plus souvent *en un court laps de temps, une extension considérable*. Tantôt ce sont les deux jambes ou bien les jambes et un bras, tantôt les quatre membres avec les muscles du tronc qui sont atteints. La paralysie ne reste cependant presque jamais répandue sur l'espace envahi tout d'abord : elle ne tarde pas à revenir sur elle-même et *se cantonne bientôt dans la zone musculaire qu'elle ne quittera plus*. En quelques cas elle peut complètement disparaître. Mais généralement il persiste dans un membre ou tout au moins dans une partie de membre, une paralysie totale, le plus souvent dans une jambe (de préférence dans les *muscles péroniers*), plus rarement dans le bras (surtout dans le *détoïde*), parfois aussi dans les deux jambes, exceptionnellement (en cas de paralysie *spinale*) dans le bras et la jambe du même côté ou sous forme alterne. Entretemps l'état général de l'enfant s'est complètement amélioré. Il reprend vie et gaieté, son appétit est revenu, jamais il ne persiste de désordres du côté du cerveau — la paralysie flasque et indolore, l'inertie du membre atteint est tout ce qui reste. Parfois, pendant les semaines et les mois qui suivent, il se fait encore un léger progrès dans le sens de l'amélioration de la motricité, mais, pour la généralité des cas, la paralysie de certains groupes musculaires demeure totale et irrémédiable.

Pour ce qui concerne la nature particulière de cette paralysie permanente, elle se distingue invariablement par son caractère *flasque et atrophique*. Quelques semaines après qu'elle s'est établi, se manifeste une *atrophie* notable *des muscles paralysés*, laquelle s'accroît de plus en plus et finit par atteindre le plus haut degré. Parfois, mais pas toujours, cette atrophie est plus ou moins masquée par une *abondante accumulation de graisse*. Avant que l'atrophie soit devenue apparente, des modifications se produisent dans l'*excitabilité électrique des muscles et des nerfs paralysés*. Et comme il s'agit d'une vraie atrophie dégénérative des muscles et des nerfs, ainsi qu'il résulte du substratum anatomique de la maladie, il faut nécessairement que dans les parties frappées se développe une *réaction prononcée de dégénérescence*. Déjà DUCHENNE avait découvert qu'après une à deux semaines, l'*excitabilité faradique* des nerfs et des muscles atteints était totalement éteinte. A l'examen galvanique on peut encore, au début, constater dans les muscles une exagération de l'excitabilité, avec prédominance de contractions lentes de AnF, tandis que plus tard (après 2 à 3 mois) l'excitabilité galvanique baisse également d'une façon très notable, bien que les contractions musculaires conservent les particularités qualitatives caractéristiques de la réaction de

dégénérescence (v. p. 75). Très souvent l'extrémité malade subit un arrêt de développement, qui fait que dans la suite *les os sont raccourcis de plusieurs centimètres*. Cependant, comme VOLKMANN l'a démontré, il n'y a pas toujours de parallélisme entre l'atrophie musculaire et le retard dans la croissance des os.

Les *mouvements passifs* imprimés à l'extrémité paralysée sont parfaitement libres au début et plus tard aussi, en tenant compte des contractures qui s'établissent alors. Plusieurs articulations sont parfois tellement flasques qu'on peut les mouvoir dans tous les sens et faire prendre aux membres en résolution les attitudes les plus insolites. Les *réflexes tendineux* manquent invariablement dans les membres paralysés, de même que le plus souvent les *réflexes cutanés*, circonstance qui a quelquefois une valeur diagnostique. La *peau* présente parfois certains *troubles trophiques*, est froide au toucher et prend un aspect cyanotique. Sa *sensibilité* est cependant *entièrement conservée* dans tous les cas. La *miction* est fréquemment un peu troublée au début, mais se régularise le plus souvent dans la suite.

Si la paralysie a duré un certain temps, il se développe presque constamment dans les parties paralysées des *contractures secondaires* qui offrent un cachet très caractéristique. Aux jambes c'est le « *pied-bot équin paralytique* » (*pied équin-varus*) qui est connu depuis longtemps. Il tient à ce que, par suite de la paralysie des muscles péroniers et du tibial antérieur, le pied pend constamment avec la pointe en bas, d'où résulte à la longue une contracture des muscles du mollet, antagonistes des premiers, et dont les points d'insertion se rapprochent les uns des autres. Inversement, la paralysie des muscles du mollet produit un certain degré de pied-bot calcanéen ou talus, par contracture de leurs antagonistes. De même, dans les bras et à la colonne vertébrale (par suite des paralysies des muscles du dos), on voit se produire des déviations et des difformités variées et très considérables, lesquelles sont généralement imputables à la *contracture des muscles antagonistes non paralysés* et à des *circonstances mécaniques extrinsèques* (pesanteur, pression).

Si pour finir nous mettons encore une fois en regard le tableau morbide ci-dessus avec les causes anatomiques de la maladie, nous voyons à l'instant qu'il y a entre les deux une concordance parfaite. L'affection des cornes grises antérieures doit avoir pour conséquence une paralysie avec atrophie consécutive et réaction de dégénérescence; la destruction de l'arc réflexe entraîne nécessairement l'abolition des réflexes, tandis que la sensibilité, par suite de l'intégrité des voies de conduction sensible (cordons postérieurs, cornes grises postérieures), ainsi que les fonctions vésicales restent

complètement indemnes. L'acuité du début, signalé par une fièvre intense et des symptômes généraux graves, parle décidément en faveur de la nature infectieuse de la maladie. La paralysie persistante est le résultat des profonds ravages que le processus morbide a opérés dans la moelle.

Diagnostic. Le diagnostic de la paralysie infantile spinale est presque toujours facile et sûr quand on s'en tient rigoureusement à la définition et aux particularités de la maladie et qu'on ne range pas sous cette rubrique toute paralysie quelconque qui se montre pendant l'enfance. Il faut tenir compte avant tout de l'*acuité du début*, de la paralysie flasque qui vient après, avec *production d'atrophie, réaction de dégénérescence et abolition des réflexes*, mais avec *conservation de la sensibilité*. En ayant égard à ces circonstances, on sera suffisamment garanti contre toute confusion avec des maladies cérébrales ou autres (spondylite, atrophie musculaire héréditaire, paralysies spinales spastiques).

Pronostic. Il n'est pas impossible, quoiqu'il ne soit pas démontré, que beaucoup de cas où les enfants succombent rapidement à des attaques convulsives, ne doivent être pris pour le stade initial de la poliomyélite aiguë. Une fois que la première période de la maladie est passée, le pronostic *quoad vitam* est entièrement favorable, le développement ultérieur des enfants n'étant nullement entravé de ce chef. Mais le pronostic est beaucoup moins avantageux en ce qui touche au rétablissement complet des troubles fonctionnels qui se sont produits. Tous les muscles qui n'ont pas été réintégrés pendant les premières semaines ou les premiers mois, restent paralysés pour toute la vie. Toutefois ce fait d'expérience ne doit pas nous empêcher, au moins pendant les premières années, d'instituer un traitement persévérant, puisqu'on réussit quelquefois encore à procurer aux parties en résolution une *amélioration* qui n'est pas à dédaigner.

Traitement. Si l'on a la chance d'intervenir thérapeutiquement dès le début de la maladie (alors que le diagnostic ne peut, il est vrai, pas encore être affirmé avec certitude), on ordonnera des *compresses froides* ou une *vessie de glace sur la tête*; au besoin, quand la fièvre est intense et la stupeur prononcée, un *bain tiède* avec des affusions froides. Il est rare qu'on soit dans le cas (en présence des signes d'une forte hyperémie cérébrale) de devoir recourir à une *émission sanguine locale* (sangues derrière les oreilles ou aux tempes). A l'intérieur, on prescrit d'ordinaire un léger « *dérivatif sur l'intestin* », poudre de calomel de 0,03 à 0,05 toutes les 2 ou 3 heures, une infusion de séné, etc.

Quand la paralysie est établie, *l'électrothérapie* poursuivie avec assiduité pendant des mois et des années, sauf quelques interruptions, donne