

les meilleurs résultats. On placera une grosse et large électrode sur la colonne vertébrale à l'endroit qui correspond au siège de la lésion spinale (colonne cervicale dans la paralysie du bras, partie inférieure de la colonne dorsale dans la paralysie de la jambe), tandis que l'autre électrode s'applique à la périphérie sur le nerf ou le muscle paralysé. Tout étant ainsi disposé, on fera passer, tantôt d'une manière stable un *courant constant* de force moyenne (en changeant de temps en temps le sens du courant), chaque fois pendant 2 à 3 minutes, tantôt on promènera lentement la cathode (éventuellement aussi l'anode) au-dessus des muscles et des nerfs paralysés, tout en fermant de temps en temps le circuit et en renversant le courant. DUCHENNE a aussi obtenu des résultats par l'usage persévérant du *courant faradique*. Les séances doivent se renouveler 3 à 4 fois par semaine, plus fréquemment encore, si possible, dans la suite.

Indépendamment de l'électricité, les *exercices de gymnastique mécanique* portant sur les muscles qui ont conservé un certain degré de motricité active, peuvent avoir une utilité véritable. On recommande également dans les stades ultérieurs le *massage des muscles* régulièrement poursuivi. En pratique il n'y a pas moyen de ne pas prescrire quelque *remède en friction* (alcool camphré, esprit de moutarde, éther formique). Il est très important de faire imprimer des *mouvements passifs* aux membres, pour *parer* aux contractures et corriger les difformités déjà existantes. Pour les particularités se rapportant au *traitement orthopédique* qui a une grande valeur, nous renvoyons aux traités de chirurgie et aux ouvrages spéciaux.

Les *bains* (alcalins, ferrugineux) qu'on peut employer à domicile, sont dignes d'être préconisés, bien qu'il ne faille pas en surfaire le mérite. Si les circonstances permettent d'envoyer les enfants dans l'une ou l'autre station pendant les mois d'été, on donnera la préférence aux bains alcalins (*Reichenhall, Kreuznach, Kösen, Colberg*), aux bains chloro-sodiques acidulés (*Rehme, Nauheim, Soden*), et en ce qui concerne les enfants faibles et anémiques, aux bains ferrugineux (*Driburg, Pyrmont, Schwalbach*). Dans les thermes indifférents (*Teplitz, Wildbad, Ragaz, Gastein*), qui ne doivent d'ailleurs être employés qu'avec réserve, on obtient parfois des résultats, de même que dans les établissements hydrothérapeutiques, s'il s'agit d'enfants plus âgés.

Il y a très peu de chose à espérer de l'emploi des *remèdes internes*. On a recommandé l'*iodure de potassium* et la *strychnine*, cette dernière aussi sous forme d'*injection sous-cutanée* (0,001 à 0,003 par jour).

Dans les cas anciens où il ne reste plus d'espoir d'amélioration sensible de la paralysie, le traitement se borne à remonter et à fortifier l'état général par le bon air et une alimentation appropriée.

2. Poliomyélite aiguë des adultes.

(Paralysie spinale atrophique aiguë des adultes.)

Après qu'on fût longtemps demeuré dans la conviction que la forme ci-dessus décrite de la paralysie spinale atrophique aiguë ne se rencontre que chez les enfants, des observations récentes de MOR.MEYER, DUCHENNE, ERB, F. SCHULTZE, F. MÜLLER et autres vinrent établir que des cas morbides parfaitement analogues peuvent se présenter, quoique avec beaucoup moins de fréquence, chez les adultes et surtout chez des individus jeunes en deçà de 30 ans. Ce fait n'est plus l'objet d'aucun doute, surtout en présence de la *démonstration anatomique* incontestable qui en a été faite par F. SCHULTZE. Nous avons en effet déjà émis l'idée qu'on y est allé trop à la légère pendant un certain temps avec le diagnostic de la poliomyélite aiguë, de même, comme nous le verrons tantôt, qu'avec celui de la poliomyélite chronique, et que nombre de cas diagnostiqués et publiés comme relevant de la poliomyélite, appartiennent certainement à la *névrite primitive* (v. p. 117). Depuis que nous savons que des processus de dégénérescence peuvent aussi, d'une manière aiguë et subaiguë, se développer primitivement dans les nerfs moteurs, et que ces processus entraînent également une paralysie atrophique, la question de la poliomyélite demande à être révisée sous la plupart de ses aspects, en vue d'en éliminer tout ce qui lui est étranger.

Le *tableau morbide* de la poliomyélite aiguë des adultes, pour autant qu'il résulte des rares observations *authentiques* recueillies jusqu'à ce jour, ne se distingue pas essentiellement de celui de la forme infantile.

Très souvent il n'y a pas moyen de remonter à des *circonstances étiologiques*; parfois un *refroidissement*, le *surmenage*, etc. semblent avoir favorisé la genèse de la maladie. On l'a observée plus fréquemment chez les *hommes* que chez les femmes.

L'affection débute également avec des *symptômes initiaux* d'une assez grande intensité, fièvre, céphalalgie, somnolence, délire, vomissements, qui peuvent durer de quelques jours à 1 ou 2 semaines. Il est probable que les *douleurs spontanées* et violentes qu'on accuse très souvent dans les lombes, le dos et les membres, se rapportent presque toujours aux cas où une *névrite primitive*, et non pas la poliomyélite, constitue la lésion anatomique capitale. Ce premier stade achevé, on voit apparaître la *paralysie* qui se répand dans une étendue variable, le plus souvent par étapes, mais toujours avec assez de rapidité. Les muscles paralysés sont tout à fait flasques, les *reflexes cutanés* et *tendineux* font complètement défaut, bientôt se produit

une *atrophie* prononcée, on constate la *réaction électrique de dégénérescence*, tandis que la *sensibilité*, les *fonctions urinaires et sexuelles* restent normales.

La *répartition des phénomènes paralytiques* offre certaines particularités qui doivent être brièvement mentionnées ici, attendu qu'elles peuvent être beaucoup mieux étudiées chez les adultes que chez les enfants. La paralysie peut occuper une large surface, elle peut frapper les quatre membres à la fois, ou se montrer sous forme paraplégique, et parfois sous forme monoplégique. Aux extrémités, on trouve avec une remarquable fréquence certaines combinaisons de paralysie musculaire sur lesquelles E. REMAK a le premier appelé l'attention. Comme les muscles simultanément paralysés ne reçoivent pas l'innervation des mêmes rameaux périphériques, mais concourent d'ordinaire à accomplir le même rôle fonctionnel, on doit supposer que les cellules ganglionnaires qui leur correspondent dans les colonnes antérieures de la moelle, sont situées à proximité les unes des autres, et on fera abstraction du mode de distribution des prolongements périphériques de ces cellules aux nerfs moteurs. Il est digne de remarque, par exemple, que dans la paralysie de la zone crurale, le nerf couturier reste souvent tout à fait indemne, qu'à la jambe le muscle tibial antérieur d'une part, les péroniers et les extenseurs des orteils d'autre part, sont atteints isolément, qu'à l'avant-bras le long supinateur animé par le nerf radial échappe à la paralysie, tandis que tous les autres muscles de la région antibrachiale postérieure sont frappés (*type antibrachial* d'après E. REMAK), qu'au contraire le supinateur peut être paralysé seul ou concurremment avec le biceps, le brachial interne et le deltoïde (*type humeral* d'après E. REMAK). Cette dernière forme de paralysie doit correspondre à une lésion myélique située à la hauteur de la quatrième et de la cinquième racine cervicale, et le type antibrachial à une lésion sise au niveau de la huitième racine cervicale et de la première dorsale. Le *centre de l'appareil musculaire du mollet* siège d'après KAHLER et PICK à la hauteur de la quatrième et de la cinquième racine dorsale. FERRIER et YEO, en expérimentant sur des singes à l'aide d'irritations portées sur les racines motrices antérieures de la moelle, ont obtenu des résultats qui concordent en grande partie avec les observations faites sur l'homme.

Sous le *rapport du diagnostic*, il faudra à l'avenir prendre garde à la distinction à faire entre la poliomyélite et la polynévrite. Le point sur lequel on insistera le plus, ce sont les *douleurs initiales* et d'autres *troubles de la sensibilité* de légère intensité qui coexistent. Pour le reste la marche des deux maladies a une si grande analogie, qu'on est admis à supposer qu'elles sont, au point de vue de l'*étiologie*, dans une parenté étroite et ne constituent que les formes différemment localisées de la même cause mor-

bide (probablement infectieuse). Plusieurs observations tendent aussi à faire admettre qu'il existe peut-être des formes de transition avec une lésion primitive, portant *simultanément* sur la moelle épinière et sur les nerfs périphériques.

Le *pronostic* n'est pas mauvais, vu qu'en beaucoup de circonstances on a observé la guérison complète, mais seulement après que des mois se sont révolus. Cependant il n'est pas bien certain que ces cas n'appartiennent pas à la névrite multiple. D'autre part on a vu persister les paralysies atrophi-ques et les contractures que la paralysie spinale infantile entraîne à sa suite.

Le *traitement* doit se guider d'après les règles que nous avons exposées à propos de la paralysie infantile. On y associera, d'après les recommandations de quelques médecins, l'usage interne ou sous-cutané de l'*ergotine*. F. MÜLLER préconise une solution de 10,0 d'ergotine avec 0,02 de sulfate d'atropine dans 20,0 d'eau, dont on injecte deux fois par jour $\frac{1}{2}$ à 1 seringue de Pravaz.

3. Poliomyélite subaiguë et chronique.

(Paralysie spinale atrophique subaiguë et chronique. Paralysie générale spinale antérieure subaiguë [DUCHENNE].)

Si la raison anatomique de la poliomyélite aiguë chez l'adulte est encore entourée de beaucoup d'obscurités, la notion que nous possédons sur la pathogénie de la poliomyélite subaiguë et chronique prise dans le sens des auteurs, présente de plus nombreuses lacunes encore. Ici également on doit avoir fréquemment confondu avec la névrite multiple et il est évident que pour toutes les maladies figurant sous le titre de « poliomyélite subaiguë » le diagnostic n'est pas à l'abri de toute critique. Nous allons donc nous borner à retracer en peu de mots le tableau morbide qu'on a considéré comme reflétant le mieux les traits de la maladie susdite, tout en laissant à l'avenir le soin d'en déterminer avec plus de précision et de fixité la base anatomique.

Dans les cas de l'espèce, on voit se développer, d'ordinaire sans cause connue et sans aucun symptôme initial grave, mais dans un temps relativement court, dans l'espace de quelques jours, de quelques semaines tout au plus, une paralysie qui atteint les deux jambes pour commencer, et plus tard le plus souvent les deux bras. Les malades se plaignent d'abord de faiblesse dans les jambes, sont bientôt dans l'incapacité de marcher et ne quittent plus le lit. Peu de temps après, des désordres semblables se montrent dans les bras et sont suivis d'une paralysie plus ou moins complète. Quelquefois les malades sentent que les parties atteintes sont légèrement

paresthésiées, pour le reste la sensibilité est parfaitement normale. Sous la pression les muscles paralysés sont parfois manifestement sensibles (symptômes névritiques?). A la suite de la paralysie, ne tarde pas à se déclarer une *atrophie* uniformément répandue, et parallèlement à celle-ci un abaissement marqué de la contractilité électrique, auquel succède une *réaction de dégénérescence* partielle ou totale, quand le cas est grave. Les *réflexes cutanés* et *tendineux* sont très atténués, si pas complètement abolis. La *vessie* et le *rectum* restent intacts et jamais ne se développe du *decubitus*. Quelquefois on a noté une *diminution* notable de la *sécrétion sudorale*. Dans des cas *rare*s on a vu la maladie se propager aux muscles de la nuque, des lèvres, de la langue et du pharynx.

Quand la maladie a atteint son apogée, on assiste d'ordinaire à une phase d'arrêt. La situation peut rester stationnaire pendant des mois, et après seulement commence une amélioration graduelle qui fait place à une *guérison parfaite*, mais qui peut aussi demeurer *incomplète*, de sorte que pendant toute la vie les malades en gardent un trouble de fonctions plus ou moins considérable. Une forme morbide qui autorise presque toujours un pronostic avantageux, c'est la « *forme intermédiaire de la poliomyélite chronique* » décrite par ERB, laquelle ne donne lieu qu'à une *réaction partielle de dégénérescence* dans les muscles paralysés. Néanmoins une *issue funeste* est réservée à ces rares cas où les muscles de la déglutition et de la respiration s'entreprennent à leur tour, quoique alors même la possibilité d'une amélioration ne soit pas complètement écartée.

Les *faits pathologiques* qui sont venus confirmer le diagnostic présumé d'une affection subaiguë (inflammatoire?) à marche ascendante des cornes antérieures de la moelle, sont encore en nombre excessivement restreint, comme nous l'avons dit, et tous ne peuvent pas être invoqués à ce titre sans quelque réserve. OPPENHEIM a décrit depuis peu un cas authentique de poliomyélite chronique, qui, en l'espace de trois ans, a conduit à la mort. Finalement la paralysie et l'atrophie musculaire s'emparèrent des quatre extrémités sans aucune trace de trouble de la sensibilité. Les cornes antérieures de la moelle étaient, considérées dans leur ensemble, profondément altérées, tandis que les nerfs périphériques ne présentaient que des modifications excessivement minimales. Cliniquement parlant, la maladie est parfaitement caractérisée et facile à diagnostiquer, quand on y apporte l'attention et les connaissances requises. Mais quant à son substratum anatomique et aux rapports qui la rattachent à la poliomyélite aiguë et aux névrites primitives, il faut pour décider cette question de plus amples recherches.

Le *traitement*, comme il résulte de ce qui précède, est loin d'être sans

espoir et c'est surtout à l'*électrothérapie* qu'il appartenait de remettre aussi complètement et aussi promptement que possible les organes malades dans leur état primitif.

CHAPITRE ONZIÈME.

PARALYSIE SPINALE ASCENDANTE AIGUË.

(Paralysie ascendante aiguë. Paralysie de Landry.)

Sous le nom de « paralysie ascendante aiguë », LANDRY en 1859 a décrit une maladie dont le caractère *clinique* principal consiste en ce que les extrémités inférieures d'abord, puis peu après les extrémités supérieures, et enfin une série de groupes musculaires innervés par la moelle allongée, sont atteintes d'une paralysie à marche rapide, tandis que la sensibilité, ainsi que les fonctions vésicales et rectales demeurent intactes. La maladie est mortelle en beaucoup de cas. Cependant l'examen du système nerveux n'a pas jusqu'ici révélé le secret de la cause anatomique certaine de cette affection. Il semble même, à considérer les investigations nombreuses et persévérantes qui ont eu cette maladie pour objet, qu'il n'est pas sûr qu'on parvienne à lui assigner une base *anatomique univoque*. La grande diversité des symptômes (v. plus bas la manière d'être des réflexes et de l'excitabilité électrique) tend plutôt à démontrer que le siège de la lésion n'est pas toujours le même. Malgré cela, l'affinité clinique qui existe entre la plupart des cas est incontestable et nous devons nous borner à dire que la même cause morbide peut ne pas toujours élire domicile dans un endroit identique. Dès lors nous pouvons parfaitement admettre l'*unité étologique* de la « paralysie ascendante aiguë » sans conclure de là que toutes les entités morbides de ce nom concordent entièrement dans toutes leurs particularités cliniques et anatomiques.

Tableau morbide général et symptômes. La paralysie ascendante aiguë frappe de préférence des personnes fortes et saines, en pleine jeunesse ou dans l'âge mûr, entre 20 et 35 ans. Quelques cas cependant appartiennent à l'enfance et à la vieillesse. Chez l'homme elle semble sévir plus souvent que chez la femme.

La maladie s'annonce presque toujours par certains *prodromes*. Ce sont un *malaise général*, de légers *mouvements fébriles*, de la *céphalalgie*, de l'*inappétence*, et parfois dans le dos et les membres des *douleurs* qui ressemblent à des élancements et des déchirures. Après que ces prodromes ont duré