

etc. Dans d'autres circonstances il y a des désordres cérébraux manifestes, ils montrent une intelligence arriérée, ils ont un langage défectueux, des accès épileptiques, du strabisme, et ainsi de suite. Avec le développement des enfants, ces défauts se corrigent souvent, cependant en général l'état reste stationnaire, et ne progresse plus en mal.

Quant aux causes de ces paraplégies spastiques congénitales et des changements anatomiques qui sont à la base de ces états, nos connaissances présentent encore beaucoup de lacunes. Malgré cela, on a reconnu deux groupes de cas de l'espèce. Dans le premier il s'agit d'enfants qui sont venus très difficilement du monde à la faveur d'un accouchement laborieux (*forceps*, etc.). Ce groupe comporte peut-être des lésions du cerveau au moment de la naissance, des épanchements de sang qui ont entraîné des troubles durables de fonctions. Dans l'autre groupe où le commémoratif ne fournit pas de point de repère semblable (il s'agit souvent d'enfants nés avant terme) il y a lieu de supposer des défauts congénitaux (dans le cerveau de la porencéphalie, l'aplasie congénitale des centres moteurs ou de toute la voie pyramidale).

Sous le rapport thérapeutique, il y a le plus à attendre d'exercices gymnastiques réguliers. Parfois encore on réussit à améliorer la marche des enfants par l'intervention de la chirurgie (ténotomie) et les appareils orthopédiques.

CHAPITRE DIXIÈME.

POLIOMYÉLITE AIGÜE ET CHRONIQUE.

1. 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, déjà émis la supposition 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 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 qu'il s'agit d'une *infection aiguë*, d'un processus infectieux, qui tout d'abord imprègne l'ensemble de l'économie, 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 serait peut-être un argument en faveur de la nature tout dernièrement invoquée de cette maladie. Aussi bien pourrions-nous citer également à l'appui de cette manière de voir l'observation faite à diverses reprises d'épidémies, de petite et même de grande étendue, de paralysie spinale infantile. Nous-même avons eu l'occasion de voir dans un petit village trois enfants tomber malade dans l'espace de quelques jours de poliomyélite aiguë.

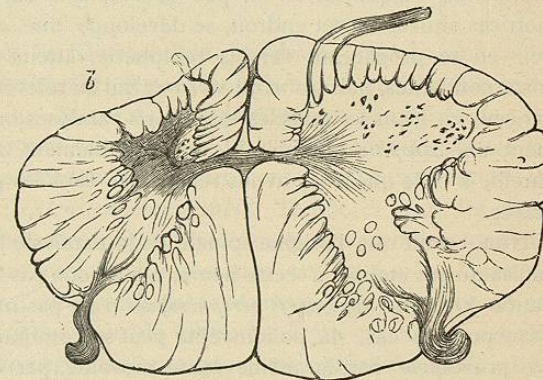


Fig. 37. Coupe en travers du renflement cervical dans la poliomyélite aiguë : b colonne antérieure gauche fortement revenue sur elle-même et privée de cellules ganglionnaires. (D'après CHARCOT et JOFFROY.)

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 circonscire 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

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 doivent pas être identifiées avec la paralysie spinale idiopathique des enfants.

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 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, à savoir la *poliomyélite*, doit être considérée comme le foyer primitif de la maladie. A partir de ce point, comme de chaque lésion un peu considérable des cellules ganglionnaires motrices 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 qu'une participation *primitive* des *nerfs périphériques* n'est pas improbable, au moins en beaucoup de cas : la poliomyélite peut se combiner avec la *névrite multiple* (provoquée par la même cause morbide, par conséquent *coordonnée*). Dans cette catégorie il faut notamment compter ces cas dans lesquels existent au début de *fortes douleurs* aux extrémités (surtout à la pression ou lors des mouvements passifs). La rétrocession rapide de beaucoup de symptômes paralytiques initiaux pourrait aussi en partie être attribuée à l'existence de semblables processus neuritiques. — Nous verrons plus loin qu'il y a probablement aussi des rapports étiologiques entre la paralysie spinale et la « *paralysie cérébrale* » infantile.

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* (v. plus haut), 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. De la part des autres organes, on observe le plus fréquemment des *symptômes gastro-intestinaux*, surtout des *vomissements*, plus rarement de la *diarrhée*. Cet ensemble de symptômes initiaux, dont l'intensité varie d'ailleurs beaucoup dans chaque cas, ne dure 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 aperçoive), 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 ébauchés.

C'est d'ordinaire après l'achèvement de la période initiale que nous venons de décrire, que les parents remarquent chez leurs enfants une *paralysie* 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. En quelques cas on a même constaté qu'un nerf des muscles de l'œil ou un facial a été entrepris au commencement, phénomène que nous faisons bien de rapporter à un processus neuritique. 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 la paralysie peut complètement disparaître. Mais généralement elle persiste totale dans un membre ou tout au moins dans une partie de membre, le plus souvent dans une jambe (de préférence dans les *muscles péroniers*), plus rarement dans le bras (surtout dans le *deltôïde*), 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 — mais la paralysie flasque et indolore, l'inertie du membre atteint, 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, dans la généralité des cas, la paralysie de certains groupes musculaires demeure plus ou moins totale et permanente.

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 établie, 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. 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 certains *troubles trophiques* (atrophies, anomalies de la croissance des cheveux et de la sécrétion sudorale); presque toujours elle 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, à un certain degré, offrent un cachet très caractéristique. Aux jambes c'est le « *pieu-bot équin paralytique* » (*pieu varus-équin*) 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 constamment 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, signalée 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.

Finalement signalons encore la remarque particulière que nous avons faite dans des cas qui nous sont propres et qui consiste en ce que chez des personnes atteintes de paralysie infantile spinale, passé de longues années, il se produit au décours de la vie une atrophie musculaire progressive. Il semble que les cellules des cornes antérieures, à raison de la maladie aiguë dont ils ont souffert, n'ont plus jamais su récupérer les fonctions qui leur étaient dévolues.

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 et cérébrales spastiques). — Nous avons déjà dit qu'il y a

probablement des formes de transition entre la poliomyélite aiguë et la *polynévrite* aiguë. Il faut, à cet égard, porter l'attention sur la sensibilité à la pression existant au début à l'endroit des muscles et des nerfs périphériques. La marche ultérieure peut également être décisive pour le diagnostic différentiel, attendu que les paralysies neuritiques donnent, d'après ce qui a été dit ci-dessus, un pronostic beaucoup plus favorable que les paralysies poliomyélitiques.

Pronostic. Il n'est pas mi possible, 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. Quoiqu'il ne faille pas oublier que l'étendue de la paralysie est beaucoup plus grande au commencement que plus tard, cette diminution des phénomènes paralytiques n'a lieu que dans les premières semaines ou les premiers mois. Tous les muscles qui n'ont pas été réintégrés après 3 ou 6 mois, restent ordinairement 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* (sangsues 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 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 méthodique* 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 recourir à 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 termes 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 hydrothérapiques, s'il s'agit d'enfants plus âgés.

Il y a très peu de chose à espérer de l'emploi de *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. y). 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 *réflexes cutanés* et *tendineux* font complètement défaut, bientôt se produit une *atrophie* prononcée, on constate de 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 mono-

plégique. 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 huméral* d'après E. REMAK). D'après la sélection des muscles paralysés on peut jusqu'à un certain point préciser l'endroit malade de la moelle. C'est ainsi que, conformément aux expérimentations actuelles, le « type huméral » de la paralysie correspond 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 lombaire. Qu'on compare à ce sujet l'aperçu que nous avons donné plus haut du diagnostic topographique général des maladies de la moelle.

Sous le *rapport du diagnostic*, il y a lieu de distinguer entre la poliomyélite et la névrite. 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 des formes différemment localisées de la même cause morbide (probablement infectieuse). Plusieurs observations tendent aussi à faire admettre qu'il existe des formes de transition avec une *lésion primitive, portant simultanément sur la moelle épinière et sur les nerfs périphériques*.

Le *pronostic* n'est pas entièrement mauvais, vu qu'en beaucoup de circonstances on a observé la *guérison complète*, mais seulement après que des mois sont révolus. Cependant il n'est pas bien certain que ce sont précisément ces cas qui appartaient à la névrite multiple. D'autre part on a vu persister

des paralysies atrophiques et des contractures comme après la paralysie spinale infantile.

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. Toutefois d'après quelques observations récentes et très précises (OPPENHEIM, NONNE et autres), il est incontestable qu'il peut se produire des états morbides subaigus et chroniques d'une certaine étendue dans les cornes antérieures de la moelle lesquels donnent lieu au développement de vastes paralysies.

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, en l'espace de quelques jours, de quelques semaines tout au plus, une paralysie qui atteint les deux jambes d'abord pour se continuer plus tard dans 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. Il arrive plus rarement que l'inverse a lieu, à savoir que les bras sont atteints d'abord et puis seulement les extrémités inférieures. En même temps la *sensibilité reste complètement intacte*, et, à part de légères paresthésies, *il y a absence* de douleurs spontanées ou susceptibles d'être éveillées *par la pression*. 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 *décubitus*, à moins de défaut de soins. 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 respiration, en s'entreprenant, *compromettent l'haleine* et où les muscles de la déglutition, en devenant malades à leur tour, rendent l'alimentation impossible ou occasionnent des pneumonies par fausse déglutition. En ces conditions l'*autopsie* met au jour des altérations *dégénératives et inflammatoires* étendues avec destruction abondante de cellules ganglionnaires dans les colonnes grises de la moelle, tandis que les nerfs périphériques ne présentent d'ordinaire que des modifications de très minime importance (dégénérescence secondaire).

Le *diagnostic* de la poliomyélite chronique, d'après ce qui vient d'être dit, doit être posé quand des paralysies étendues avec atrophie *consécutive* et réaction électrique de dégénérescence en *l'absence de tout symptôme neurotique* (douleurs!) et *de tout désordre de la sensibilité et des fonctions urinaires*, s'offrent à l'observation. On distingue cette affection de « l'atrophie musculaire spinale » proprement dite en ce que, dans celle-ci, l'atrophie marche lentement et atteint les fibres pour ainsi dire une à une, en même temps qu'atrophie et faiblesse musculaire s'avancent parallèlement, tandis que dans la poliomyélite chronique la paralysie devance l'atrophie et frappe d'emblée des muscles entiers et des domaines musculaires dans leur totalité.

Le *traitement*, comme il résulte de l'exposé ci-dessus, n'est pas tout à fait sans espoir. C'est l'électricité persévérément employée qui est le mieux indiquée.