

et l'on ne peut savoir au juste jusqu'où s'étend cet affaiblissement musculaire. Des enfants si jeunes n'ont que des mouvements automatiques : ils ne coordonnent pas leurs mouvements, ils n'obéissent qu'à leur instinct et ne peuvent en rien aider le médecin dans la recherche du siège et de l'étendue du mal. Ils ne donnent point la main qu'on demande, ils ne peuvent montrer le pied et l'on ne sait jamais alors si le caprice ou la maladie entrent pour quelque chose dans la direction vicieuse des mouvements. Il faut une observation journalière et attentive pour découvrir la réalité de cet affaiblissement musculaire, et les mères ou les nourrices y arrivent bien plus aisément que le médecin. C'est surtout à un âge plus avancé, à mesure que l'enfant se développe, qu'on voit la paralysie se montrer plus clairement. Les membres sains contrastent de plus en plus par leur agilité avec les membres incomplètement paralysés, et la différence des mouvements, chaque jour plus appréciable, conduit enfin à un diagnostic précis et rigoureux. Le bras reste faible, peu mobile, tandis que l'autre suit toutes les impulsions du désir ; et si l'enfant commence à marcher, sa jambe traîne et ne peut lui servir de soutien : il chancelle, tombe et souvent renonce à se tenir, au point d'être obligé de ramper sur le sol.

Chez les enfants plus âgés, vers deux ou trois ans, les symptômes sont plus nets. Leur appréciation offre moins d'incertitude et, plus les sujets sont avancés en âge, plus aussi le diagnostic de la paralysie est facile.

Chez les enfants à la mamelle, les parties affectées de paralysie myogénique sont quelquefois, mais assez rarement, douloureuses au début : elles sont légèrement tuméfiées ; la peau, ordinairement pâle et blanche, est quelquefois rougeâtre, livide et vergetée. Elle est alors toujours plus froide que la peau des parties non paralysées et, d'après Heine qui n'a fait qu'une seule fois l'expérience, la température du jarret était descendue à 19 degrés centigrades. De nouvelles observations seraient d'ailleurs nécessaires pour fixer ce point de la science.

Altérations de la sensibilité. — La paralysie myogénique porte exclusivement sur certains muscles dont les contractions sont affaiblies ou anéanties sans atteindre la sensibilité qui reste toujours intacte, à part la période douloureuse quelquefois observée au début des accidents. Jamais la paralysie de la sensibilité n'accompagne celle du mouvement et les organes des sens restent dans leur état normal, car l'œil examiné avec l'ophthalmoscope ne présente rien de particulier.

Quand on étudie la forme de la paralysie pour mieux en déterminer le caractère, on voit que, selon son degré, elle s'accompagne de phénomènes variables d'action réflexe ou de contractilité électrique. Ainsi, au début des accidents, l'action réflexe est toujours conservée, tandis qu'elle disparaît quand la maladie est ancienne et que les muscles sont très-altérés par la dégénérescence graisseuse. Il en est de même de la *contractilité électrique*, qui n'existe qu'à la période où le muscle conserve ses fibres normales et n'est pas encore atteint par l'atrophie granuleuse et graisseuse. Tout ce qui a été dit à ce sujet, pour distinguer les paralysies myogéniques sans contractilité des muscles d'avec les paralysies cérébrales où persiste cette contractilité, est purement imaginaire. D'ailleurs ce n'est pas l'électrisation de la peau qu'il faut mettre en usage pour étudier la contractilité électrique, c'est l'*électro-puncture* au moyen d'aiguilles très-fines. De cette façon on agit directement sur le muscle malade et l'on obtient souvent des contractions qui ne sont pas visibles lorsqu'on se borne à faradiser la peau.

Marche, durée, terminaisons. — La paralysie myogénique disparaît quelquefois assez rapidement et d'une manière progressive. Elle dure quelques heures ou plusieurs semaines, et elle peut se dissiper sans laisser de traces de son existence. C'est ce que Kennedy a appelé la *paralysie temporaire* de

l'enfance. — Dans le plus grand nombre de cas, elle persiste plus longtemps et s'aggrave beaucoup. Elle devient chaque jour plus prononcée et reste définitive ; alors elle nuit à la nutrition et à l'accroissement des parties qu'elle affecte, au point d'amener l'atrophie des membres, leur déformation et la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles qui les composent. Je vois souvent encore une petite fille de quatre ans, affectée de cette forme de paralysie dans la jambe gauche depuis la seconde année ; elle a aujourd'hui un pied bot consécutif, une atrophie du pied et un raccourcissement notable de ce membre. J'ai eu dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie plusieurs enfants qui avaient ainsi des luxations incomplètes produites par la rétraction des muscles opposés à ceux que la paralysie avait atteints. C'est là un fait déjà observé par Heine, West, Richard (de Nancy) et J. Guérin.

Dans tous ces cas, soit au début, soit à la fin de la paralysie myogénique, la sensibilité tactile reste parfaitement conservée.

Les autres fonctions ne sont pas altérées, il n'y a ni rétention ni incontinence des urines et des matières fécales. La nutrition générale ne paraît pas affaiblie, l'accroissement des parties paralysées est seul diminué. Quelquefois on observe de légers troubles gastriques dus au travail de la dentition ; mais ces troubles ne sont ordinairement, comme je l'ai dit, que le résultat de simples coïncidences et n'influent pas notablement sur la marche des accidents paralytiques.

Lésions anatomiques. — La connaissance des lésions anatomiques des muscles de la paralysie myogénique date de mes recherches, en 1852, et c'est d'après elle qu'ont été faites toutes les descriptions ultérieures.

L'atrophie porte sur la longueur des membres et sur leur volume ; les déformations s'établissent dans les jointures, par suite de rétractions musculaires consécutives à la paralysie des muscles opposés et sur la colonne vertébrale, lors de la paralysie du bras ou des membres inférieurs ; les dégénérescences portent sur les os qui sont plus courts et plus minces, sur les artères dont le calibre est moins considérable, sur les muscles, enfin, dont les faisceaux particuliers perdent leurs stries transversales et s'altèrent par l'addition d'éléments granuleux et de tissu fibreux ou adipeux de formation nouvelle. Le *sarcolemme musculaire* ou *périmisium* s'épaissit et se remplit de granulations moléculaires plus nombreuses. Les faisceaux striés des muscles se gonflent et s'infiltrent de granulations moléculaires qui persistent plus ou moins longtemps et sont quelquefois remplacées par des vésicules adipeuses. Cette altération spéciale du tissu musculaire n'existe qu'au bout d'un certain temps et lorsque l'atrophie extérieure est bien caractérisée. Elle a été très-bien décrite de la même façon par Laborde, qui n'a fait d'ailleurs que confirmer et développer mes recherches consignées dans la deuxième édition de cet ouvrage.

Maintenant quel est l'état du cerveau et de la moelle dans la paralysie myogénique, et l'atrophie aiguë des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, signalée par quelques observateurs, est-elle la cause ou l'effet des accidents paralytiques ? Avant de discuter, exposons les faits. Sur onze autopsies faites, l'une par Barthez, trois par moi en 1867 et en 1868, une par Prévost, une par Charcot et Joffroy, trois par Roger et Damaschino, les deux autres par Cornil et Laborde, on a trouvé huit fois la lésion des cordons antérieurs de la moelle ou des cornes antérieures de la substance grise que je vais décrire, et trois fois, dans les cas de M. Barthez, ou dans un des miens, on n'a rien trouvé du tout. Dans mes autopsies, les pièces ont été examinées par différentes personnes, dans le laboratoire de Robin, par Ordonez, par Chéron, par mon interne et par moi ; ni la moelle épinière, ni les nerfs des membres paralysés n'avaient subi

la moindre altération. Revenons aux faits de Laborde. La lésion signalée par cet observateur, d'après Cornil par Prévost, existait à la partie inférieure des cordons antérieurs et latéraux de la moelle; le cerveau et les nerfs du membre paralysé n'avaient aucune altération. Cette lésion consistait dans une coloration gris rosé du tissu qui était plus transparent que d'habitude, dans lequel on trouvait une augmentation considérable des éléments du tissu conjonctif (granules, noyaux et cellules) unie à la destruction incomplète des tubes nerveux, et il n'y avait aucune altération des cordons postérieurs, des racines nerveuses et des nerfs. Pour Charcot, Joffroy et Damaschino, c'est, au contraire, une lésion des cornes antérieures de la substance grise, telle que je l'ai trouvée dans un cas avec Grancher.

Dans la moelle, j'ai trouvé, avec mon interne Grancher, une altération partielle de la substance grise dans les cornes antérieures. Là, il y avait un petit ramollissement, de 1 à 2 millimètres de large sur 1 centimètre de long, dans le côté droit, du renflement lombaire correspondant au membre droit paralysé. La substance était remplie de *corps granuleux*, qui se trouvaient aussi en moindre quantité dans les parties de la substance grise ramollie; de nombreux *noyaux conjonctifs* arrondis et ovoïdes; de *cellules nerveuses atrophiées* qui sont moins transparentes, granuleuses, avec noyaux moins visibles ou inappréciables et dont les prolongements sont arrondis; de *tubes nerveux atrophiés* traversant les cornes antérieures et les faisceaux blancs correspondants pour former les racines motrices des nerfs spinaux, ce qu'on devine parce que leur cylindre d'axe est réduit de volume en même temps que la myéline a disparu; de *sclérose atrophique des cordons antéro-latéraux*, parce que les cloisons de tissu conjonctif sont épaissies et que les tubes nerveux altérés sans myéline sont presque réduits à leur cylindre central atrophié.

Les vaisseaux capillaires sont également altérés. D'abord leur réseau est plus nombreux que de coutume, leurs parois sont épaissies, et elles renferment une grande quantité de corps granuleux qui remplissent la gaine lymphatique de façon à former quelquefois une sorte de double enveloppe.

D'après ces altérations, si on les considérait comme étant toujours le point de départ de la paralysie des enfants, il est évident qu'il faudrait appeler la maladie: *paralysie spinale de l'enfance*, ou plutôt *myélite chronique*. En effet, cette lésion est celle qu'on observe dans l'ataxie locomotrice, dans certains cas d'atrophie musculaire progressive et de paraplégie chez l'adulte, chez tous les amputés qui meurent longtemps après leur opération lorsqu'un membre a été condamné au repos (Luys), et enfin au bout de quelques semaines d'attente chez les animaux auxquels on a arraché le nerf sciatique (Hayem). — Mais ces lésions n'existent pas toujours, et si l'on réfléchit que toute paralysie primitive des muscles entraîne, par l'inaction musculaire, l'atrophie et l'altération des nerfs correspondants, puis l'atrophie des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, on devra rester dans le doute pour prononcer que la paralysie est primitivement d'origine spinale. On peut avec tout autant de raison regarder la paralysie myogénique comme produisant l'atrophie et la sclérose spinale, que cette sclérose comme occasionnant l'atrophie. Les deux phénomènes sont également possibles et ont été bien des fois signalés; de sorte que je persiste à faire de la brusque et primitive altération granulo-graisseuse des muscles la cause de certaines paralysies de l'enfance que pour cela j'appelle myogéniques. Quant aux lésions spinales qu'on rencontre au bout de plusieurs années, elles sont consécutives.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie myogénique est souvent fort difficile. Il est quelquefois même impossible de se prononcer immédiatement sur la

nature du mal, surtout s'il est ancien et si l'on voit le malade pour la première fois. Il ne faut pas se hâter; il est préférable d'attendre et d'observer quelques jours avant de formuler son jugement. Quand la paralysie occupe un bras, si elle vient à la suite d'un tiraillement du membre ou d'une chute, ce n'est pas une paralysie atrophique grasseuse, c'est une *paralysie douloureuse de l'enfance*, que Chasaignac appelle, avec plus de raison, *torpeur douloureuse des muscles*.

Si la paralysie survient rapidement, sans phénomènes précurseurs, ou d'une manière lente sans autres phénomènes morbides, ou enfin à la suite de douleurs musculaires locales, et qu'elle reste localisée dans quelques muscles ou dans un membre, le diagnostic est facile: la paralysie est de nature musculaire et indépendante du système nerveux central; c'est une paralysie myogénique, fort souvent rhumatismale.

Si la paralysie vient également sans cause appréciable et se montre d'un jour à l'autre, pendant la nuit, sous la forme paraplégique, sans lésion osseuse vertébrale, elle est encore indépendante du système nerveux et trouve sa cause dans une altération spéciale du système musculaire.

En cas d'hémiplégie subite venue pendant le sommeil, si la face ne participe pas à l'altération du mouvement et qu'il y ait seulement paralysie du membre thoracique et abdominal, sans accidents aigus préalables, le mal trouve encore son origine primitive dans le système musculaire: c'est aussi une paralysie myogénique.

Le diagnostic devient plus difficile quand la paralysie a succédé à une ou plusieurs attaques d'éclampsie. On peut croire alors qu'il existe une altération du système nerveux; mais, dans ce cas, il faut examiner le fond de l'œil avec l'ophtalmoscope, et s'il y existe de l'infiltration séreuse ou grasseuse papillaire, des granulations ou des plaques blanches rétinienne, c'est que la paralysie sera symptomatique d'une lésion cérébrale ou spinale. Cependant, si l'éclampsie a été apyrétique et a précédé une affection aiguë, il y a lieu de croire qu'elle ne tient pas à une lésion organique de l'encéphale ou des méninges et la paralysie qui suit ne s'y doit pas rapporter davantage. Dans ces cas, la paralysie semble être le résultat d'un épuisement musculaire et l'on peut croire qu'elle est due à cette altération des faisceaux primitifs des muscles qui résulte de mouvements exagérés.

Quand, au contraire, la paralysie succède à des accidents aigus fébriles, entremêlés de convulsions comme dans la méningite, de contracture comme dans l'hémorragie méningée ou de phénomènes nerveux généraux comme dans l'hydrocéphale, elle est évidemment la conséquence de lésions anatomiques plus ou moins prononcées du système nerveux, et alors il y a presque toujours simultanément une lésion anatomique plus ou moins profonde dans l'œil (1). C'est une *paralysie symptomatique* toute différente de celle qui nous occupe en ce moment, ayant eu pour cause une congestion ou une hémorragie de la moelle, une sclérose cérébrale, une méningite chronique ou une induration spinale plus ou moins étendue.

Il en est de même de la paraplégie qui succède à une altération scrofuleuse des vertèbres; je n'y insisterai donc pas davantage.

La paralysie myogénique bornée à un seul membre peut donner lieu à une méprise qu'il est bon de signaler. Elle peut faire croire à une maladie de l'articulation d'attache du membre, soit de l'articulation tibio-astragalienne, coxo-fémorale, soit ailleurs de l'articulation de l'épaule. Ainsi, j'ai vu une luxation incomplète de l'astragale en dehors et en arrière produite par la paralysie des muscles antérieurs de la

(1) Voyez Bouchut, *Traité du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophtalmoscopie*. 1 vol. in-8 avec planches et atlas chromolithographié. — *Atlas d'ophtalmoscopie médicale et de cérébroscopie*. Paris, 1876.

jambe. Rilliet a rapporté l'exemple fort curieux d'une paralysie du membre supérieur qui simulait entièrement la luxation de l'épaule : ce n'était qu'un simple relâchement articulaire. West et Kennedy ont également signalé les doutes qu'ils avaient conçus au sujet d'une maladie de la hanche, chez des enfants qui n'avaient d'autres affections que la paralysie du membre inférieur. Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour les éviter.

Parlerai-je, enfin, d'une maladie générale, le rachitisme, qu'on observe chez de jeunes enfants qui ont souffert ou qui ont été mal nourris, qui sont plus ou moins affaiblis et qui sont en retard de la parole et des mouvements, à ce point qu'une personne non prévenue pourrait les croire affectés de paralysie myogénique? C'est à peine si j'ose mentionner ce fait. Cependant j'ai été plusieurs fois consulté par des parents à cet égard. Inquiets de ne pas voir marcher leurs enfants à un âge où *se font d'habitude* les premiers pas, ils demandent qu'on les rassure. Cependant quelle différence entre le retard causé par un vice de nutrition des os et des muscles et la paralysie myogénique locale, paraplégique ou hémiplegique! Ici, dans le rachitisme, les mouvements sont généralement faibles, un membre n'agit pas plus vivement que l'autre, tous se meuvent uniformément, surtout quand l'enfant est couché; la station est difficile, mais elle est possible avec un peu d'aide : c'est un affaiblissement musculaire général. Dans la paralysie myogénique, au contraire, action énergique de certaines parties et de plusieurs membres, diminution ou abolition du mouvement sur les membres opposés. Ce contraste rend l'erreur impossible.

Pronostic. — La paralysie myogénique des jeunes enfants est une affection grave. Quelle que soit son origine, elle a pour résultat l'altération des fonctions nutritives d'une partie du système musculaire et elle entraîne presque toujours après elle des difformités incurables. Elle n'est jamais suivie de mort. Dans sa forme incomplète, elle guérit plus facilement que les paralysies entières et complètes. Il en est de même dans le cas du développement brusque des accidents paralytiques. La paralysie lente et progressive dure toujours plus longtemps. Toute l'importance du pronostic se tire du siège et de l'étendue de la paralysie; elle est évidemment moins grave quand elle est bornée à un des muscles sterno-mastoïdiens, ou à divers muscles de l'avant-bras, que lorsqu'elle affecte le membre supérieur tout entier, ou, à plus forte raison, quand elle revêt la forme hémiplegique ou paraplégique. Dans ces circonstances, la gravité du pronostic résulte de l'importance plus ou moins grande des parties paralysées et de la difformité incurable qui peut en être la conséquence.

Traitement. — Au début des paralysies myogéniques, il faut s'assurer de l'état de la bouche, chez les jeunes enfants, pour voir où en est la dentition; et, dans le cas où quelque dent serait sur le point de percer les gencives, il faudrait en hâter la sortie par la résection gingivale. A une époque plus avancée de la paralysie, cette opération est inutile et n'a plus de sens, car il faudrait la pratiquer chez tous les sujets indistinctement. Quel est l'enfant d'un à deux ans qui n'a pas toujours quelque dent sur le point de sortir? Considérer cette circonstance comme la cause de la paralysie, c'est donner à une simple coïncidence toute l'importance d'un fait étiologique bien prouvée; c'est commettre une grave faute, si ce point de départ doit servir de guide dans le traitement.

Ce n'est donc que dans le cas évident de dentition difficile, lente et laborieuse, qu'il faut débrider la gencive.

Si les enfants sont constipés ou présentent quelques troubles dans les fonctions digestives, il faut y remédier rapidement. Entretenir la liberté du ventre par du

sirop de chicorée ou de rhubarbe, par de la manne dans du lait, par du séné infusé avec du café, par quelques centigrammes de calomel, tels sont les moyens préalables à employer dans la paralysie myogénique.

Il faut ensuite rechercher avec soin, dans la manière d'être des enfants, dans leur habitation de nuit, dans leurs vêtements, dans leur éducation physique, s'il n'y a pas quelque circonstance qui, en favorisant l'action du froid sur les membres, ait pu déterminer la paralysie. Souvent, en effet, les enfants sont mis prématurément en robe, et on les porte ainsi à l'air extérieur; souvent aussi on les couche sans maillot, et le lit mal fermé laisse le froid agir sur tout un côté du corps. Ce sont là autant de causes qui amènent la paralysie que nous considérons comme rhumatismale. Rien n'est plus évident que ce fait, lorsque la perte des mouvements est précédée de douleurs, comme dans le torticolis et quelques autres paralysies des membres. Il faut donc se garder de mettre les enfants trop tôt en liberté et de les élever sans maillot pendant les premiers mois de la vie. Quoi qu'on ait dit, le maillot est bon à quelque chose, quand ce ne serait qu'à empêcher les petits enfants d'avoir froid; mais la mode l'a banni et il sera difficile de le défendre devant les esprits forts de notre temps.

Au commencement de la paralysie, Laborde a conseillé l'usage des émissions sanguines par des *sangsues* ou des *ventouses scarifiées* le long de la colonne vertébrale, au niveau de la moelle supposée malade; mais il n'apporte aucun fait à l'appui de cette médication, qui est toute théorique et qui n'a encore jamais été mise en usage.

S'il existe des douleurs musculaires, il faut les combattre par des *bains d'eau de son*, d'*eau de sureau*, par des *bains de vapeur* et par des *applications narcotiques*, telles que des frictions avec un liniment formé de parties égales d'huile et de laudanum, des frictions avec le baume tranquille et des flanelles chaudes imbibées de ces différentes substances. Plus tard, des *bains salés*, des bains de *marc de raisin* et des bains *sulfureux* fréquents devront être mis en usage. Des *frictions sèches*, *aromatiques* ou *excitantes*, pratiquées sur les parties malades, le matin et le soir, aideront beaucoup au succès de ces bains. C'est dans cette forme singulière de paralysie surtout qu'il convient d'agir sur la circulation capillaire pour empêcher l'altération spéciale des muscles de faire des progrès. Dans ce but, des applications répétées de *teinture d'iode*, des rubéfiants cutanés, tels que les frictions d'alcoolat de mélisse, d'eau de Cologne pure, de liniment de Rozen. La teinture de quinquina, le liniment ammoniacal, la teinture de cantharides (West), l'huile phosphorée (Heine), les bandelettes d'emplâtre de thapsia, les frictions d'essence de térébenthine, les douches de vapeur matin et soir avec le petit appareil que j'ai fait construire à ce sujet (1), des frictions avec l'*huile de croton*, matin et soir, pendant quelques jours, et répétées; après la guérison de l'éruption vésiculeuse, de petits vésicatoires volants pourront être mis en usage pour arrêter la marche de la paralysie. S'il existe une paraplégie, non-seulement ces moyens devront être employés sur les membres inférieurs, mais ils pourront être appliqués sur la région lombaire, afin de stimuler l'influence nerveuse de la moelle épinière.

Des *bains électriques*, des *frictions avec des brosses métalliques* traversées par l'électricité, la *galvanisation cutanée* au moyen des appareils électro-magnétiques, et, dans de courtes séances de dix à douze minutes, selon la force des enfants, l'*électrisation par courants continus*, voilà des moyens avantageux dont on aurait tort de négliger l'emploi.

(1) Voyez Bouchut et Després, *Dictionnaire de médecine et de thérapeutique*, article BAIN.

Ce dernier moyen me paraît surtout avoir une grande importance, mais il faut l'employer à temps. En général, on a recours à l'électrisation à une époque éloignée du début de la paralysie : — c'est une faute. Pour tirer de l'électrisation tous les avantages qu'elle peut donner, il faut électriser dès le second ou le troisième jour de la maladie. C'est ce que j'ai fait sur un de mes enfants qui s'est réveillé avec une paralysie du membre supérieur droit aussitôt accompagnée d'atrophie des muscles. Je l'ai fait électriser par le docteur Chéron qui l'a guéri très-complètement et sans qu'il reste rien de la maladie. Il est évident que si la paralysie avait eu une origine spinale, ce n'est pas l'électrisation par courants continus sur les muscles du bras qui l'eût fait disparaître.

Si la paralysie persiste et a produit l'atrophie du membre, il faut joindre à l'électricité extérieure l'*électro-puncture*, au moyen d'aiguilles de platine extrêmement ténues, enfoncées dans les muscles et parcourues par un courant électrique d'une force proportionnée à l'âge et à la résistance des enfants. Les aiguilles ne doivent pas avoir plus d'un quart de millimètre de diamètre, afin de produire moins de douleur. Ce moyen, qui est trop délaissé, est infiniment préférable à la faradisation.

Le *massage* délicatement pratiqué sur les membres malades et la gymnastique, quand elle est possible, sont de bons moyens à employer et ont fourni de bons résultats sous la direction de quelques médecins.

On a très-rarement réussi jusqu'à présent à réveiller la contraction musculaire par l'emploi de médicaments spéciaux particulièrement connus par leurs propriétés excitantes des muscles. Heine conseille l'emploi de *teinture de noix vomique* à la dose de 12, 20 et 24 gouttes au plus, et il croit avoir remarqué au bout de plusieurs semaines une amélioration notable. Il a eu aussi recours au *sulfate de strychnine* à la dose de 3 à 8 milligrammes, et il a vu que ce médicament ramenait presque toujours la chaleur et la transpiration des parties paralysées.

Sulfate de strychnine.....	50 milligrammes.
Sirop sucré.....	100 grammes.
Une, deux ou trois cuillerées à café par jour.	

Le *rhus toxicodendron* a aussi été employé, mais la *noix vomique* et la *strychnine* lui sont infiniment préférables.

Enfin, quand l'atrophie musculaire est arrivée à un assez haut degré et qu'elle a produit les déformations articulaires dont nous avons parlé, principalement des pieds bots, il faut attendre l'âge de six à sept ans, sans discontinuer les remèdes locaux, pour recourir aux procédés orthopédiques spéciaux à l'aide de chaussures, de brodequins et d'appareils mécaniques qui sont quelquefois utiles.

Aphorismes.

71. La paralysie primitivement douloureuse d'un ou de plusieurs muscles du tronc ou des membres dépend presque toujours d'une affection locale du système musculaire.

72. La paralysie d'un ou de plusieurs muscles consécutive à l'éclampsie a son siège dans les muscles.

73. La paralysie partielle ou générale qui succède aux convulsions fébriles résulte d'une lésion des centres et des cordons nerveux.

74. La paralysie myogénique des enfants amène l'atrophie granuleuse ou graisseuse des muscles et le raccourcissement des membres.

CHAPITRE XX

PARALYSIES ESSENTIELLES

Des paralysies se montrent quelquefois chez les enfants sans qu'on puisse en découvrir la cause. Elles ne dépendent pas d'une maladie primitive des muscles (paralysies myogéniques ou atrophie musculaire graisseuse de l'enfance), et elles ne se rattachent à aucune maladie connue des nerfs, de la moelle ou du cerveau (paralysies symptomatiques) : ce sont les *paralysies essentielles*.

Elles sont *partielles* ou *générales*; elles occupent un ou plusieurs membres dont elles anéantissent le mouvement, ou les organes des sens dont elles suppriment les fonctions. Il y a des amauroses et de la surdité essentielles, comme il y a des paraplégies ou des paralysies générales essentielles.

Causes. — Les paralysies essentielles de l'enfance ont surtout pour cause la *convalescence des maladies aiguës*, telles que fièvres éruptives, rougeole, variole et scarlatine et continues, ou la *convalescence des maladies inflammatoires*. C'est un fait signalé en 1768 par Tissot (1); par moi, en 1855, lorsque je dis (2) : « On l'a vue également (la paralysie essentielle) apparaître à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et dans les convalescences de maladies aiguës graves »; plus tard, en 1857, dans un mémoire *Sur le nervosisme aigu et chronique*, communiqué à l'Académie de médecine (3); enfin, en 1859, par Gubler (4), qui a omis de signaler mes observations publiées avant les siennes.

Toutes les maladies aiguës, fièvre typhoïde, pneumonie, érysipèle, bronchite, angine simple, dysenterie, rougeole, choléra, scarlatine, variole, diphthérie (5), etc., peuvent être suivies de paralysie dans les membres ou dans les organes des sens.

Quelques médecins ont vu là autant d'espèces de paralysie différentes, et, sans comprendre la loi générale qui les réunit, ont décrit à part une paralysie typhoïde, pneumonique, érysipélateuse, bronchique, angineuse, dysentérique, variolique, diphthérique, etc. On a même prétendu comparer ces paralysies, causées par des maladies aiguës inflammatoires ou miasmiques et virulentes guéries, aux paralysies saturnines, arsenicales, syphilitiques et autres, qui sont causées par un poison actuellement existant dans l'organisme.

Cette manière de voir ne saurait être acceptée. Quand une variole guérie est suivie de paralysie dans la convalescence, il n'y a plus de virus variolique dans l'économie, et ce n'est pas comme maladie virulente que cette fièvre engendre la paralysie. Il en est de même de l'angine, de la dysenterie, de l'érysipèle, de la diphthérie, etc. Personne ne voudrait sérieusement soutenir qu'après la guérison d'une angine, d'une dysenterie ou d'une diphthérie suivie de paralysie, il y a encore un miasme angineux, dysentérique ou diphthérique contenu dans l'organisme. L'assimilation des paralysies essentielles de la convalescence des maladies aiguës avec les paralysies saturnines arsenicales ou provoquées par un agent toxique est donc impossible.

(1) Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*. Paris, 1778.

(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*. 3^e édition. Paris, 1855.

(3) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1857, t. XXIII, p. 980, et *Du nervosisme, ou de l'état nerveux aigu et chronique*. Paris, 1860, p. 197.

(4) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Archives de médecine*, 1860-1861).

(5) Voyez DIPHTHÉRITE.