

EPILEPSIE PARTIELLE SENSITIVE. — H. Jackson, Ferrier, Powers, Pitres, Raymond ont fait connaître une *épilepsie partielle sensitive*, essentiellement caractérisée par des paroxysmes douloureux, survenant dans une moitié du corps, accompagnés ou non de perte de connaissance, avec ou sans parésies consécutives.

CHAPITRE III

Troubles de la motilité.

Les troubles de la motilité peuvent consister en *paralysies*, en *convulsions*, en *contractures*, ou en *défaut de coordination*.

Quelle que soit leur nature, ils s'accompagnent presque toujours de modifications dans l'état des réflexes et dans les réactions électriques des nerfs et des muscles. Aussi croyons-nous utile, pour déblayer le terrain, de consacrer d'abord quelques pages à l'étude des réflexes et à celle des réactions électriques.

I. — Troubles des réflexes.

L'exagération de l'excitabilité réflexe se reconnaît à ce qu'il suffit d'irritations légères pour produire des mouvements réflexes rapides et intenses. On observe le contraire quand l'excitabilité réflexe est diminuée.

Nous envisagerons successivement les réflexes tendineux, les réflexes cutanés, les réflexes muqueux, le réflexe pupillaire.

RÉFLEXES TENDINEUX. — Parmi les réflexes tendineux, le plus important est le réflexe rotulien.

Pour l'explorer, il faut d'abord placer le sujet dans une position convenable, c'est-à-dire la jambe fléchie et pendante. On obtient ce résultat — soit en le faisant asseoir sur le bord de son lit, les jambes pendantes, — soit en le laissant dans le décubitus dorsal et en lui disant de mettre une de ses jambes sur l'autre, — soit en soulevant la partie inférieure de sa cuisse de façon à ce que sa jambe tombe dans le vide, — soit lorsqu'il est assis, en lui faisant croiser les jambes l'une sur l'autre. En un mot, il faut que les extenseurs de la cuisse soient dans le relâchement. Puis on percute le tendon rotulien, soit avec un marteau à percussion, soit avec le bord cubital de la main droite, soit avec l'extrémité des doigts réunis.

A l'état normal, on obtient immédiatement une contraction brusque du triceps crural qui projette la pointe du pied en avant et qui est due à ce que l'irritation mécanique transmise à la substance grise de la moelle par les filets centripètes et les racines médullaires postérieures, s'est propagée aux cellules motrices correspondantes des cornes antérieures et s'est réfléchi, par les voies motrices périphériques, sur les muscles qui se sont contractés.

A l'état pathologique, le réflexe peut être diminué ou aboli ; il peut, au contraire, être exagéré.

Sa diminution ou son abolition peuvent se rencontrer dans les pyraxies graves, dans le diabète, dans l'urémie, dans l'ataxie locomotrice (signe de Westphal), les pseudo-tabes par névrites périphériques, la paralysie infantile, la paralysie spinale aiguë, les méningites aiguës cérébro-spinales, la sclérose latérale amyotrophique, etc.

Son exagération peut s'observer dans la sclérose en plaques, les myélites transverses¹, la sclérose du faisceau pyramidal, la sclérose latérale amyotrophique, la neurasthénie, l'hydrargyrisme. Lorsqu'elle apparaît au cours d'une hémiplégié flasque, elle annonce l'imminence des contractures.

Von Bechterev a signalé l'épuisement rapide des réflexes patellaires, dans divers cas de myélite de la moelle dorsale inférieure et du renflement lombaire (à la période de déclin de la maladie), au début de la polynévrite, ainsi que dans la phase initiale du tabes, avant leur abolition : le réflexe, provoqué par un premier choc, a une intensité normale, mais la réaction s'affaiblit très vite et finit par manquer tout à fait si l'on répète, plusieurs fois de suite, la percussion du tendon ; après un repos plus ou moins prolongé, le réflexe récupère son intensité primitive.

— Le réflexe du tendon d'Achille s'obtient lorsqu'on percute ledit tendon, la jambe élevée et dans l'extension, le pied en demi-extension ; chaque coup détermine une ou plusieurs flexions dorsales du pied. On doit à Babinski d'avoir démontré : — 1° que l'abolition ou l'affaiblissement de ce réflexe dans la sciatique permet d'affirmer l'existence d'une altération organique du nerf et de distinguer la sciatique vraie de la pseudo-sciatique hystérique ; — 2° que son

1. L'exaltation des réflexes tendineux du genou et du pied, s'observerait dans 60 p. 100 des cas de fièvre typhoïde, au dire de Bernheim (de Nancy), et serait due à une sorte de myélite infectieuse curable.

abolition, dans le tabes, peut s'observer alors que les réflexes rotuliens sont encore normaux ; que, par conséquent, elle a, au point de vue du diagnostic de cette affection, au moins autant d'importance, sinon plus, que le signe de Westphal.

Lorsqu'il y a exagération du réflexe Achilléen, il suffit souvent, le malade étant couché sur le dos, de redresser brusquement les orteils, pour obtenir la *trépidation épileptoïde*, c'est-à-dire une série de mouvements d'extension et de flexion au niveau du pied.

— On peut encore rechercher l'état du réflexe *brachial tricipital*, en plaçant sur la poitrine, le bras plié à angle droit, et en percutant la partie inférieure du tendon tricipital : à l'état normal, chaque coup est suivi de légers mouvements d'extension de l'avant-bras.

On peut enfin explorer d'une façon analogue les tendons du biceps brachial, des fléchisseurs et des extenseurs de l'avant-bras.

RÉFLEXES CUTANÉS. — Parmi les réflexes cutanés, le plus important est le réflexe *plantaire* qui s'explore en chatouillant ou en piquant la plante du pied. A l'état normal, semblable irritation détermine un réflexe de flexion du pied sur la jambe, de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin. Ce réflexe peut être diminué, aboli, ou exagéré.

On doit à Babinski d'avoir attiré l'attention sur un réflexe très important, celui des orteils (réflexe cutané plantaire). A l'état normal, lorsqu'on picote la face plantaire du gros orteil par exemple, on détermine sa flexion : il en est de même dans les paralysies hystériques. Au contraire, lorsqu'il existe une lésion du système pyramidal, une paralysie organique, le résultat obtenu, à la suite de la même excitation, est son extension.

Le réflexe *crémastérien* s'explore en grattant avec l'ongle la face interne de la cuisse : à l'état normal, le testicule remonte alors vers l'anneau ; le phénomène est surtout marqué chez les enfants.

Les réflexes *abdominal, fessier, lombaire*, s'explorent en excitant les muscles de ces régions.

Signalons encore le réflexe *mammaire* qu'on explore en grattant la peau du mamelon et qui consiste, à l'état normal, dans une saillie plus forte du mamelon et dans un fronçage plus marqué de l'aréole par contraction du peaussier.

La recherche de l'état des réflexes cutanés peut aider au diagnostic précoce de l'hémiplégié, lorsque le malade est encore dans l'état apoplectiforme et que les membres restent inertes sous

les excitations : on peut souvent, en pareil cas, constater la persistance des réflexes cutanés du côté non paralysé et leur abolition du côté de l'hémiplégie.

RÉFLEXES MUQUEUX. — A côté des réflexes cutanés se placent les réflexes muqueux, dont le principal, au point de vue sémiotique, est le réflexe nauséux qui se produit, à l'état normal, lorsqu'on touche le voile du palais ou la muqueuse du pharynx et qui est souvent aboli dans l'hystérie. Signalons encore — le réflexe conjonctival qui se traduit par l'occlusion brusque de la paupière lorsqu'on touche la muqueuse oculaire ou la sclérotique ; — le réflexe sternutatoire lorsqu'on irrite la muqueuse pituitaire ; — le réflexe bulbo-caverneux qui se traduit par une contraction du bulbe urétral sous l'excitation de la muqueuse du gland.

RÉFLEXES OCULAIRES. — Normalement la pupille se rétrécit dans deux conditions :

1^o Lorsque la rétine est éclairée brusquement ou lorsque l'éclairage augmente : réflexe pupillaire lumineux ;

2^o Au moment de l'accommodation de l'œil pour la vision des objets rapprochés : contraction pupillaire accommodative.

La perte du réflexe lumineux, avec conservation de la contraction pupillaire accommodative, constitue le signe d'ARGYLL-ROBERTSON.

Ce signe se rencontre constamment à un moment de l'évolution de la paralysie générale et du tabes. Il fait toujours défaut dans la sclérose en plaques, dans les polynévrites, dans l'atrophie musculaire du type Charcot-Marie, dans la syringomyélie, dans la maladie de Friedreich, et dans toutes les variétés de vésanies, à moins que les sujets vésaniques, myélitiques, atrophiques ne soient en même temps d'anciens syphilitiques et ne présentent une association de leur affection cérébrale, médullaire ou névritique avec la syphilis (Cestan et Dupuy-Dutemps). On doit donc admettre la règle formulée par Babinski, à savoir, que la présence du signe d'Argyll-Robertson doit toujours faire soupçonner la syphilis (Dufour, Vidal). On peut même affirmer, d'après Cestan et Dupuy-Dutemps, qu'il est toujours un symptôme de tabes ou de paralysie générale évoluant, soit à l'état isolé, soit à l'état d'association avec d'autres affections nerveuses syphilitiques.

« On désigne sous le nom de rigidité pupillaire hémianoptique tous les cas où, chez les hémianoptiques, l'éclairage, à l'aide d'un verre convexe, bien circonscrit de la moitié aveugle de la pupille, n'est pas suivi de dilatation de la pupille. La rigidité pupillaire

hémianoptique ne s'observe point lorsque l'hémioptie est causée par une affection de l'écorce cérébrale (lobe occipital), mais seulement en cas de lésion de l'arc réflexe pupillaire, à la constitution duquel concourent le nerf optique, le chiasma, la bandelette optique, les tubercules quadrijumeaux antérieurs et l'oculo-moteur commun. On voit donc que la rigidité pupillaire hémianoptique se rencontre au cours des affections du nerf optique, du chiasma, et de la bandelette optique » (Eichhorst).

II. — Étude des réactions électriques des nerfs et des muscles.

Cette étude est résumée de la manière suivante par E. Lacaille.

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES À L'ÉTAT PHYSIOLOGIQUE.

Mode opératoire. — Une plaque indifférente et un seul tampon actif.

1. *Courants faradiques-nerfs.* — Lorsqu'on excite un nerf normal avec ces courants, on doit voir tous les muscles qu'innerve ce nerf se contracter à chaque fermeture du courant.

Muscles. — Si l'on excite directement le muscle, on constate la même contraction à chaque fermeture.

D'autre part, toutes choses étant égales d'ailleurs, les contractions obtenues sont aussi fortes à droite qu'à gauche, il n'y a pas lieu de différencier les excitations d'un pôle ou d'un autre.

2. *Courants galvaniques.* — Ici la chose est moins simple, et il y a lieu de considérer ce qui se passe pendant le passage du courant, à son ouverture, à sa fermeture, avec un pôle ou avec l'autre. De plus, les phénomènes ne sont pas pareils pour le nerf et pour le muscle.

Excitations galvaniques du nerf. — Passage du courant. — Aucune contraction, quelle que soit l'intensité employée.

Examinons maintenant ce qui se passe à la fermeture et à l'ouverture du courant, d'abord avec un pôle, puis avec l'autre comme pôle actif.

Débitons notre courant progressivement jusqu'à 3 mill. environ, servons-nous du pôle négatif, nous constatons une contraction à la fermeture et rien à l'ouverture. Changeons de pôle, nous ne trouvons toujours, avec 3 mill., pas de contraction, ni à l'ouverture ni à la fermeture positive.

Augmentons jusqu'à 5 ou 6 mill., nous constatons toujours une contraction à la fermeture négative NFC et une seconde à la fermeture positive PFC, mais moins forte que la précédente et rien de plus. Élevons encore notre intensité (12 mill.), nous constatons encore une NFC, puis une PFC moins grande toujours, puis une contraction d'ouverture positive POC, moins grande encore que la PFC.

Élevons l'intensité jusqu'à 20 mill., nous avons toujours nos trois contractions précédentes de plus en plus fortes, et enfin une quatrième contraction à l'ouverture négative NOC.

Si bien qu'on peut écrire que normalement, toutes choses étant égales, on doit trouver $NFC \succ PFC \succ POC \succ NOC$. C'est là ce qu'on appelle la loi de Pflüger.

Si maintenant nous examinons les muscles, nous trouverons encore $NFC \succ$ que PFC, mais la différence ici sera moins sensible que pour les excitations du nerf.

D'autre part, les caractères de la contraction obtenue par l'excitation d'un muscle normal sont encore les suivants : la contraction *début et cesse instantanément* ; elle est brusque, énergique, et, répétons-le, égale du côté droit et du côté gauche.

RÉACTIONS ÉLECTRIQUES A L'ÉTAT PATHOLOGIQUE.

A l'état pathologique ces contractions peuvent varier. Elles peuvent augmenter ou diminuer dans leur intensité par rapport à la normale ; elles peuvent s'épuiser plus vite ; elles peuvent n'être plus instantanées, mais au contraire lentes et torpides ; enfin les nerfs et les muscles peuvent ne plus répondre aux excitations galvaniques ou faradiques ou à l'un des deux modes, et surtout la formule de Pflüger peut être modifiée plus ou moins. C'est ainsi que l'on peut voir la PFC devenir égale à la NPC ou même supérieure, si bien que la formule deviendra : $PFC \succ NFC \succ POC \succ NOC$.

Dans ce cas il y a ce qu'on appelle inversion de la formule.

Les variations dans la qualité et la quantité des réactions galvaniques et faradiques des nerfs et des muscles forment ce qu'on appelle les caractères de la réaction de dégénérescence. Il va de soi qu'il y a des degrés depuis la perfection de l'état physiologique jusqu'à la dégénérescence complète.

La réaction de dégénérescence (dit Erb) est essentiellement caractérisée par une diminution pouvant aller jusqu'à l'abolition complète des contractions faradiques et galvaniques des nerfs, des

contractions faradiques des muscles, tandis que les contractions galvaniques des muscles sont conservées et subissent des variations quantitatives et qualitatives bien déterminées.

Quand la réaction de dégénérescence est complète, on doit donc n'avoir plus de contractions qu'à l'excitation galvanique des muscles ; de plus, ces contractions sont lentes et torpides, et la PFC est plus grande que la NFC, c'est-à-dire qu'il y a inversion de la formule de Pflüger. Telle est donc la réaction de dégénérescence complète RD.

Mais cette réaction de dégénérescence peut n'être qu'incomplète, ce qu'on écrit $\frac{RD}{2}$. Dans ce cas, les diverses réactions des nerfs

ne s'éteignent pas, mais deviennent beaucoup moins fortes que du côté sain. Les muscles conservent aussi leurs contractions faradiques et galvaniques, mais ces dernières présentent, comme dans la RD complète, des modifications quantitatives et qualitatives, augmentation ou diminution de l'excitabilité, secousses lentes et torpides et $PFC = NFC$ et quelquefois même $PFC \succ NFC$.

Valeur sémiologique de la RD.

Elle ne s'observe que dans les lésions des cornes antérieures, des racines antérieures et des nerfs moteurs. — On conçoit donc que lorsqu'on doute entre deux affections, l'une ayant son siège sur l'un de ces trois organes, l'autre ne l'ayant pas, on conçoit que la présence de la RD tranche la question : entre névrite périphérique ou pseudo-tabes et le tabes, par exemple ; on la trouvera dans le premier cas et pas dans le second. Paralyse hystérique ou cérébrale ou paralysie névritique : on la trouvera dans la paralysie névritique et pas dans les deux autres.

Voici d'après E. Lacaille un tableau des variations des réactions électriques dans les principales maladies.

	MALADIES D'ORIGINE CÉRÉBRALE.	MALADIES D'ORIGINE MÉDULLAIRE OU NERVEUSE PÉRIPHÉRIQUE.
Augmentation de la contractilité faradique.	Hémiplégie récente Maladie de Little. Paralysies hystériques au début. Athétose.	Période initiale du tabes. Neurasthénie médullaire. Tétanos. Chorée. Hémichorée.
Augmentation de la contractilité galvanique sans DR.	Hémiplégie récente.	Myélopathies au début. Neurasthénie médullaire. Tétanos. Chorée.

Diminution de la contractilité faradique.	Hémiplégie ancienne. Paralysies hystériques anciennes.	Tabes ancien.
		Myélopathies à la période d'état. Sclérose en plaques. Paralysie agitante. Névrite périphérique. Atrophies abarticulaires. Atrophies par compression d'un tronc nerveux. Atrophies par névralgies (sciatique). Paralysies obstétricales. Paralysies faciales très légères. Paralysies rhumatismales.
Diminution de la contractilité galvanique sans DR.	Hémiplégie ancienne. Paralysies hystériques anciennes.	Tabes ancien.
		Paralysie agitante. Paralysie diphtéritique légère. Atrophies abarticulaires. Atrophie musculaire progressive. Atrophies par compression d'un tronc nerveux ou par névralgie. Paralysies obstétricales légères. Paralysies rhumatismales.
RD ou réaction de dégénérescence.	Néant.	Paralysie infantile. Paralysie spinale aiguë de l'adulte.
		Myélopathie (type Aran-Duchenne) confirmée. Sclérose latérale amyotrophique. Syringomyélie. Névrites traumatiques. Névrites toxiques (saturnine, alcoolique, etc.). Névrites infectieuses (bacille d'Eberth) (diphthériques graves). Névrites rhumatismales graves (paralysie faciale <i>a frigore</i>).

I. — De la paralysie en général.

La paralysie est la diminution ou l'abolition du mouvement¹, due à ce fait que la contractilité musculaire est soustraite à l'influence de l'excitant normal.

1. Le mot de paralysie a encore été appliqué à l'abolition de la sensibilité générale et des sensibilités spéciales. Mais dans ce cas, il doit être suivi d'une épithète précisant sa nature ; ex. : paralysie de la sensibilité, de la rétine, etc.

Rappelons d'ailleurs que la paralysie de la sensibilité coïncide souvent avec celle des mouvements.

Variétés. — La paralysie véritable présente trois variétés :

1^o Elle frappe la moitié droite ou gauche du corps (*hémiplégie*) ;

2^o Elle frappe la moitié inférieure du corps (*paraplégie*) ;

3^o Elle est localisée dans une partie limitée du corps, à une moitié de la face, à une paupière, à un bras, à une jambe, à certaines parties symétriques, à certains muscles, à un organe (*paralysies partielles*).

Après avoir tracé les caractères généraux des paralysies, nous consacrerons un article spécial à chacune de ces trois variétés¹.

Caractères. — Le mouvement peut être complètement aboli ou simplement diminué : de là vient la distinction des mots *paralysie* (perte absolue), *parésie* (simple affaiblissement)².

La paralysie peut frapper les muscles de la vie de relation (muscles volontaires), et ceux de la vie organique (muscles involontaires). Son invasion est brusque ou graduelle, sa durée indéfinie ou temporaire : liée en un mot à des causes très diverses, elle suit les destinées de la maladie dont elle est symptomatique.

La paralysie est en général facile à reconnaître : — frappée-elle les *membres*, ils ne peuvent exécuter aucun mouvement ; vient-on à les soulever, ils retombent comme une masse inerte ; — existe-t-il une simple *parésie*, il est facile, en faisant

1. La périencéphalite diffuse est souvent désignée sous le nom de *paralysie générale des aliénés*. Cet état ne doit pas nous occuper ici, et nous ferons remarquer qu'il s'agit, dans cette paralysie générale, d'un affaiblissement étendu à un grand nombre de muscles plutôt que d'une paralysie véritable, état qui serait incompatible avec la vie (voy. *Manuel de pathologie interne*, 4^e édition).

L'affaiblissement d'un grand nombre de muscles, que l'on classe dans les affections comateuses, est souvent désigné sous le nom de *résolution des membres*.

2. Mais, pour la facilité du langage, nous nous servons seulement du mot *paralysie*.

marcher le malade, de reconnaître qu'il tire une jambe, qu'il marche en fauchant ; ou bien en le priant de vous serrer la main, vous sentez que l'étreinte produite avec la main gauche ou la droite est très inégale¹.

Les *paralysies partielles* limitées à la moitié de la face, de la langue, du voile du palais, à l'orbiculaire ou au releveur des paupières, etc., sont un peu plus difficiles à diagnostiquer. Souvent peu appréciables dans l'état de repos, elles deviennent très manifestes dans l'accomplissement des actes auxquels président d'ordinaire les parties paralysées : ainsi la paralysie de la moitié de la face devient très manifeste lorsque le malade rit, parle, souffle, etc. ; la paralysie de la langue se traduit par la déviation de sa pointe, etc. (voy. *Paralysies partielles*).

Deux choses doivent être encore recherchées dans l'étude des parties paralysées : 1^o l'état de la *contractilité électrique* ; 2^o l'état des *mouvements réflexes*.

1^o *Contractilité électrique*. — C'est Duchenne qui a démontré que les muscles paralysés conservent ou perdent la propriété de se contracter sous l'influence de l'électricité, et que dans certains cas beaucoup plus rares, les muscles perdent leur contractilité électrique tout en conservant leur contractilité ordinaire.

La plus importante des modifications quantitatives ou qualitatives est la *réaction de dégénérescence* (V. p. 617).

2^o *Mouvements réflexes*. — On donne ce nom à des mouvements qui succèdent à des impressions sans que ces impressions aient été perçues ou senties. L'exagération des mouvements s'observe surtout dans les paraplégies, lorsque la destruction ou la compression d'une partie de la moelle soustrait son segment inférieur à l'influence cérébrale.

Jaccoud a formulé, à cet égard, la loi suivante : « Les mouvements réflexes sont normaux ou accrus dans les membres

1. Si le malade a conservé la sensibilité, on pourra pincer la peau à son insu, et l'on verra que le retrait des membres est plus ou moins rapide.

paralysés tant que l'influence cérébrale manque seule à ces membres ; ils sont affaiblis ou nuls lorsque l'influence spinale leur fait également défaut. »

Cette formule est entièrement applicable aux *mouvements provoqués par l'électricité*.

Troubles de la sensibilité. — Il est très ordinaire d'observer simultanément la paralysie du mouvement et du sentiment. Ainsi vous pouvez irriter, piquer les parties paralysées du mouvement : souvent le malade n'en a aucune conscience, car la sensibilité de ces parties est également éteinte.

Et cependant le malade accuse parfois des douleurs spontanées dans des membres où une exploration attentive a fait constater une anesthésie complète. Cet état est désigné sous le nom d'*anesthésie douloureuse* ; il est la manifestation excentrique d'un travail morbide central (V. p. 588).

Température. Troubles nutritifs. — La température des membres paralysés a été l'objet de recherches importantes de la part de Charcot, Vulpian, Follet, Lépine, etc. Il résulte de leurs recherches que lorsque la paralysie se rattache à une hémorragie cérébrale, surtout lorsque cette hémorragie a son siège dans les couches optiques ou les corps striés, il y a élévation relative de la température dans les parties paralysées¹ ; mais quand la paralysie est ancienne et que le membre commence à s'atrophier, sa température s'abaisse et devient même inférieure à celle du côté sain.

La *nutrition* des parties paralysées devient languissante, leur circulation s'affaiblit, il survient souvent de l'*œdème* (voy. *Hydropisies en général*) ; la peau est rugueuse et est souvent le siège de diverses éruptions. Plus tard les muscles s'atrophient, mais leur diminution de volume est souvent marquée par de l'*adipose sous-cutanée*.

Pathogénie. — Le tissu musculaire possède la contracti-

1. Aux mains et aux genoux, cette élévation peut aller jusqu'à 3 ou 4 degrés ; dans l'aisselle, elle ne dépasse guère 1^o5 ; mais jamais la température des parties paralysées n'atteint celle des parties centrales.

lité ; mais cette contractilité ne peut être mise en jeu que par le système nerveux : de telle sorte que si le système nerveux est altéré ou si ses relations avec les muscles sont interrompues, ces muscles sont atteints de paralysie¹.

Les nombreuses causes capables de porter atteinte au fonctionnement régulier du système nerveux seront donc des causes de paralysie. Or, pour que le système nerveux fonctionne régulièrement, il faut : — 1^o qu'il possède son intégrité organique ; — 2^o qu'il reçoive une quantité de sang suffisante ; — 3^o que ce sang ne soit pas altéré ; — 4^o enfin, le système nerveux peut éprouver des troubles fonctionnels qui ne se rattachent ni à une altération organique, ni à un défaut dans la quantité ou la qualité du sang qui le nourrit : c'est ce que l'on observe dans les névroses, etc.

Il suit de là qu'au point de vue pathogénique les paralysies peuvent être divisées en quatre groupes :

- a) *Paralysies organiques*, liées à une altération organique des centres nerveux ou des nerfs ;
- b) *Paralysies ischémiques*, liées à l'anémie des centres nerveux ;
- c) *Paralysies dyscrasiques*, liées à l'altération du sang qui aborde les centres nerveux ;
- d) *Paralysies fonctionnelles*, c'est-à-dire indépendantes des trois ordres de cause précédents et liées à des névroses, etc.

a) PARALYSIES ORGANIQUES. — Elles peuvent se diviser elles-mêmes en deux groupes : — dans un cas, l'altération du système nerveux n'est pas primitive, elle succède à l'altération d'un tissu ou d'un organe voisin qui vient agir sur lui par compression ; — dans le second cas, l'altération frappe de prime abord les centres nerveux.

1^{er} Groupe : *Altérations consécutives*. — La compression des centres nerveux ou des nerfs peut tenir à des causes très di-

1. Quand, chez un animal, vous coupez un nerf, vous constatez que le mouvement volontaire est aboli dans les muscles innervés par ce nerf ; mais ces muscles conservent la propriété de se contracter sous l'influence de l'excitation galvanique.

verses, mais qui ont en général pour point de départ une lésion de leurs enveloppes (os et méninges).

Parmi ces causes, citons — les fractures du crâne, les fractures et les luxations de la colonne vertébrale, etc. ; — les tumeurs de toute nature dont ces os peuvent être le siège (sarcomes, carcinomes, gommés, exostoses syphilitiques, etc.)¹ ; — diverses altérations des méninges : *méningites avec dépôts purulents et fausses membranes, hématomes de la dure-mère, hémorragies méningées* crâniennes et rachidiennes, *tumeurs des méninges* (sarcomes, carcinomes, etc.). — Enfin, des tumeurs de toute nature, de toute provenance, peuvent comprimer, soit les centres nerveux, soit certains nerfs : de là des paralysies étendues à une grande partie du corps (hémiplégie ou paraplégie), ou circonscrites dans un membre, un organe, etc.

2^e Groupe : *Altérations primitives*. — Les lésions organiques primitives des centres nerveux sont les causes les plus ordinaires des paralysies. Citons d'abord les *hémorragies* et les *ramollissements* du cerveau, ses *lésions inflammatoires et congestives* (encéphalites, etc.), et les tumeurs de diverses espèces (sarcomes, carcinomes, gommés, tubercules, etc.).

Le groupe de ces paralysies tend chaque jour à s'accroître : nombre d'infections ou d'intoxications déterminent des paralysies rattachées autrefois à l'altération du sang ou à la débilité de l'économie (paralysies amyotrophiques de Gubler). Or, dans nombre de cas, on a trouvé des lésions de *myélite* ou de *névrite périphérique* : c'est notamment ce qui s'observe dans le saturnisme, l'hydrargyrisme, dans les paralysies consécutives aux maladies infectieuses et particulièrement à la diphtérie.

b) PARALYSIES ISCHÉMIQUES. — Dans ce genre de paralysies, les centres nerveux ne fonctionnent plus, parce qu'ils ne reçoivent plus de sang. Les exemples les plus remarquables de

1. Les fractures, luxations ou tumeurs des os des membres peuvent également comprimer les nerfs voisins et déterminer des paralysies exactement localisées à la distribution du nerf comprimé.