

dant toute la durée des accidents. Dès le début ou peu après, la respiration devient difficile, embarrassée, et suspicieuse. L'oppression peut être continue ou se présenter sous forme d'accès successifs. En même temps, la tachycardie s'accroît progressivement, et le pouls devient petit, misérable, coupé d'intermittences parfois extrêmement longues. Ou il présente des périodes alternantes de ralentissement et d'accélération. L'angoisse que le malade a éprouvée dès le début ne cesse de croître, et son anxiété s'accompagne d'une agitation très marquée : il ne reste pas un instant immobile, et ne cesse de se retourner dans son lit, jusqu'à ce que l'épuisement le force à céder à la fatigue et le plonge enfin dans une prostration profonde. Au bout de deux heures, une heure même, et souvent moins, les extrémités se refroidissent, la cyanose s'y accentue rapidement, et le malade succombe bientôt dans le coma asphyxique. Ou bien encore la mort arrive subitement pendant la période d'agitation : le malade se soulève, étend les bras, pousse un cri et meurt. Il peut se faire que la première crise ne tue pas le malade ; mais si les fonctions se régularisent, la fatigue et la prostration ne diminuent que très peu : une seconde crise survient, ou une troisième, qui emporte le malade. Dans quelques cas, les crises s'espacent, diminuent d'intensité et de durée, et le malade guérit ; mais cette heureuse terminaison est assez rare.

Les *syncopes* qui surviennent inopinément, et tuent parfois le malade subitement dans le cours ou à la fin de la diphthérie, ne semblent pas non plus devoir être toujours attribuées à des myocardites latentes, car celles-ci peuvent manquer ou n'être caractérisées, dans bien des cas, que par des lésions très légères. Elles relèvent très vraisemblablement de l'action du poison diphthérique ou même du bacille, sur les centres nerveux, et doivent être considérées comme des accidents d'origine bulbaire.

Les *péricardites*, avec épanchements séreux ou séro-hémorragiques, et parfois ecchymoses sous-péricardiques, qu'on rencontre de temps en temps dans les autopsies, passent inaperçues pendant la vie et ne donnent lieu à aucun symptôme important. Elles ne se développent que dans les strepto-diphthéries infectieuses à marche rapide les plus malignes.

Paralysies diphthériques. — L'histoire des paralysies diphthériques est toute récente. Cælius Aurelianus, à qui beaucoup d'auteurs font revenir le mérite de les avoir signalées le premier, se borne à mentionner, parmi les symptômes de la synanche aiguë, la difficulté de mouvoir le cou et le gosier : *difficilis motus colli et gutturis*. Il est donc bien probable que cet auteur en a toujours ignoré l'existence, d'autant mieux qu'il ne semble même pas avoir bien connu la diphthérie. On trouve quelques faits de paralysie vélo-palatine notés dans d'anciennes observations de Marteau, Ghisi, S. Bard. Mais ces auteurs, ni leurs successeurs, n'avaient pas rapporté ces troubles moteurs à la maladie qu'elles compliquaient ; et le mérite de l'avoir fait revient à Maingault (1). Cet auteur a tracé une description clinique très exacte de la paralysie diphthérique, à laquelle on n'a fait, depuis lors, que des additions qui la complètent sans en rien retrancher. Nous ne mentionnerons pas ici les travaux, extrêmement nombreux, qui ont paru depuis lors sur ce sujet : les plus importants de ceux qui ont trait à l'anatomie pathologique et à la pathologie expérimentale ont été signalés précédemment.

(1) Thèse de doctorat, Paris, 1854 ; et Soc. méd. des hôpitaux, 1860.

La fréquence des accidents paralytiques, dans le cours ou à la suite de la diphthérie, est assez difficile à évaluer exactement. Il est de règle que cet accident n'apparaisse qu'après la guérison de l'angine, et de préférence dans le cours de la quinzaine qui suit la disparition des fausses membranes. Elle peut aussi ne se montrer, quelquefois, qu'un mois, six semaines, et exceptionnellement deux mois seulement après la guérison de l'angine. Mais ces formes tardives sont aussi rares que les formes précoces, qui débent dans la première semaine de la maladie, et surtout avant le cinquième jour, si l'on néglige les cas de paralysies précoces observés dans des diphthéries mortelles. En ne tenant compte, dans les statistiques les plus importantes, celles de H. Roger, de Sanné, et de Cadet de Gassicourt, que des paralysies survenues vers la fin de la maladie et pendant la convalescence, on peut en conclure avec ce dernier auteur que cet accident se produit au moins une fois sur trois ou quatre cas de diphthérie suivis de guérison.

Cette fréquence est d'ailleurs susceptible de grandes variations suivant les années, ou plus exactement suivant les épidémies ; et encore suivant l'âge des malades. Dans certaines épidémies, en effet, elle a pu être accrue au point que presque tous les malades guéris ont été atteints d'accidents paralytiques. De plus, tous les auteurs s'accordent à admettre que ces accidents s'observent bien plus souvent chez les sujets ayant dépassé l'âge de 10 à 12 ans que chez les enfants plus jeunes, et que les adultes y sont tout particulièrement exposés.

Par contre, l'influence du sexe est nulle. Il en est de même de celle de la localisation de la maladie. Enfin elle peut résulter d'une diphthérie très légère et très bénigne aussi souvent que d'une diphthérie grave ou longue ; mais, d'après Cadet de Gassicourt, les paralysies graves seraient plus souvent consécutives à des diphthéries graves qu'à des diphthéries bénignes. La plupart des auteurs ont constaté que la plupart des paralysies graves apparaissent assez tardivement, à une époque déjà avancée de la convalescence, tandis que les formes bénignes se montrent au début de celle-ci ou même plus tôt.

La gravité de la paralysie diphthérique affecte un rapport étroit avec la forme sous laquelle elle se présente, c'est-à-dire suivant qu'elle reste limitée, ou qu'au contraire elle tend à se généraliser plus ou moins. Quatre fois sur cinq (Cadet de Gassicourt) elle se limite au voile du palais, ou au voile du palais et au pharynx. Elle est alors bénigne et guérit d'ordinaire assez rapidement sans accidents, surtout si le larynx est resté indemne. Dans un cinquième des cas au contraire, la paralysie gutturale est suivie de paralysies frappant successivement les yeux, les jambes ; puis pouvant gagner les bras, le cou, la face, et enfin le diaphragme, le thorax, etc., dans un certain nombre de cas. La maladie est alors beaucoup plus sérieuse, beaucoup plus longue. Lorsqu'elle envahit la cage thoracique et les muscles respirateurs, sa terminaison peut être fatale. Mais les faits de ce genre sont rares ; et si, dans cette forme de la paralysie diphthérique, les cas de mort sont cependant assez nombreux, c'est que la très grande majorité des décès observés sont dus à des accidents cardiaques. Ces accidents, ainsi que nous l'avons déjà dit antérieurement en les décrivant, nous semblent devoir être complètement séparés des phénomènes paralytiques. Ils n'interviennent, pour aggraver le pronostic des paralysies diphthériques généralisées, qu'à titre de complication ; mais leur fréquence en pareil cas constitue un redoutable danger.

Leur étude ayant déjà été faite, nous n'y reviendrons pas ici ; et nous nous

bornerons à décrire deux formes de paralysie diphthérique : la *forme limitée* et la *forme généralisée*.

La FORME LIMITÉE siège, d'une façon à peu près constante, au voile du palais. Elle débute presque toujours insidieusement, sans qu'aucun signe, ni aucun symptôme ait fait prévoir l'approche d'une complication. Quelquefois, chez les adultes, une sensation d'engourdissement du fond de la gorge, et bientôt une certaine difficulté pour avaler la salive faisant suite à une légère altération de la voix qui est devenue nasonnée, éveillent l'attention du sujet avant que la paralysie ne soit encore complète. Mais chez les enfants ces phénomènes subjectifs font défaut. Dans certains cas, on note que depuis quelques jours l'enfant était triste ou irascible. Parfois aussi la paralysie a suivi un léger mouvement fébrile dont on ne soupçonnait pas la cause. Ce mouvement fébrile s'observe aussi chez des adultes. Enfin on a noté, chez les sujets de tout âge, le ralentissement marqué du pouls comme un signe précurseur assez fréquent. On a signalé aussi le retour de l'albuminurie. Mais cette albuminurie pré-paralytique, de même que la pâleur et la maigreur persistant depuis le début de la convalescence malgré le retour de l'appétit, ont été surtout observées avant l'apparition des paralysies généralisées. En général, le premier phénomène observé est un peu de nasonnement. En même temps que ce nasonnement s'accroît, apparaît un peu de gêne, un peu de maladresse dans l'acte de la déglutition, surtout des liquides, et le malade a tendance à avaler de travers. Enfin, assez rapidement les phénomènes paralytiques se complètent.

Dans un certain nombre de cas, la paralysie vélo-palatine est unilatérale, ou du moins elle n'est complète que d'un côté. Elle peut alors rester telle quelle ou devenir bilatérale au bout d'un ou deux jours. Mais en général elle est bilatérale d'emblée.

A l'examen de la gorge, pratiqué après l'application de l'abaisse-langue, les signes diffèrent suivant que la paralysie est unilatérale ou bilatérale. Dans le premier cas, l'arc palatin du côté paralysé paraît abaissé, plat, rapproché de l'observateur, et plus large que l'autre. Celui-ci, au contraire, est plus élevé, plus arqué et plus étroit, son bord libre est situé plus en arrière. La luette, au lieu d'occuper la ligne médiane, est reportée vers le côté sain. Lorsqu'on invite le malade à émettre le son *a* ou *é*, la luette est nettement attirée en haut, en arrière et vers le côté sain. Cet aspect asymétrique est caractéristique, et il est tout à fait inutile de provoquer un effort de vomissement, en portant l'abaisse-langue au fond de la gorge, pour s'en rendre compte. Lorsque la paralysie est bilatérale et complète, le voile pend verticalement, comme une membrane inerte. Quand on fait faire au malade, comme il a été dit plus haut, une tentative de phonation, le voile ne se soulève pas et demeure immobile. Si on se contente de déprimer très légèrement la langue, la luette, flasque, se couche sur la spatule; et il suffit alors de pincer les narines du sujet, ce qui l'oblige à respirer par la bouche, pour voir la luette balayer la spatule, entraînée successivement en arrière par le courant d'air inspiratoire, et en avant par l'expiration.

Lorsqu'on soulève le voile du palais avec une tige quelconque, qu'on titille sa muqueuse avec un tampon d'ouate, qu'on le pince ou qu'on le pique, le malade ne ressent aucune douleur, ni même le contact de l'instrument; l'anesthésie est complète et l'on n'obtient aucune réaction, le réflexe est aboli. Le plus souvent la zone insensible est plus étendue que la zone paralysée unilatérale; et en cas

de paralysie bilatérale du voile, l'anesthésie peut s'étendre à une assez grande étendue du pharynx. Les muscles constricteurs pharyngiens sont d'ailleurs plus ou moins parésés aussi dans la plupart des cas.

Les troubles fonctionnels portent sur la phonation, l'audition et la déglutition.

Le malade a beaucoup de difficulté à se faire comprendre. L'émission de toutes les voyelles simples, exigeant le soulèvement plus ou moins marqué du voile du palais, est impossible; elle est remplacée par celle des sons nasaux *an*, *eun*, *on*. Celle des consonnes, à l'exception de *m* et *n*, en raison de la faiblesse du courant d'air intra-buccal, est difficile, affaiblie, et faussée, à moins que le malade ne se pince les narines en parlant, pour empêcher l'air expiré à chaque effort phonatoire de passer presque en totalité par les fosses nasales. Sans cette précaution, et en raison des mêmes causes, le malade est incapable de siffler, de souffler une bougie, etc.

L'audition est bientôt affaiblie, parce que les muscles péristaphylins externes n'entrouvrent plus les orifices tubaires à chaque mouvement de déglutition, comme à l'état normal. Ces troubles auditifs, en général peu marqués, passent inaperçus chez les enfants, et même chez les adultes quand la paralysie est bilatérale. Quand elle est unilatérale, les malades les perçoivent mieux parce qu'ils ne portent que sur une oreille.

Les troubles de la déglutition sont constants, mais non pas en rapport direct avec la perte plus ou moins absolue de contractilité des muscles du voile palatin. Leur existence est liée à la diffusion de l'anesthésie à la majeure partie de l'étendue de l'arrière-gorge, et leur accentuation dépend surtout du degré de parésie des muscles constricteurs du pharynx. On peut se convaincre de l'exactitude de cette assertion en observant ce qui se passe chez les sujets qui ont eu le voile palatin plus ou moins complètement détruit par la syphilis. Il n'est pas très rare de voir des ulcérations gommeuses, développées près de la ligne médiane vers la région centrale du voile, s'étendre, après la perforation produite, vers le bord libre et en détruire une grande partie, ainsi que de la luette, avant que les malades se décident à venir à l'hôpital. Lorsque la guérison a été obtenue par le traitement spécifique, le voile échancré se rétracte vers les parties latérales, et quelquefois il semble qu'il n'existe plus. J'ai observé un certain nombre de malades de ce genre chez lesquels l'absence plus ou moins complète du voile coïncidait avec l'intégrité plus ou moins complète du pharynx, et surtout du pharynx supérieur : tous avaient des troubles de la phonation, et les troubles de la déglutition manquaient ou étaient très légers, ou ne survenaient qu'accidentellement dans tous les cas. Ils n'avaient été que temporaires et avaient disparu assez rapidement. En pareil cas, l'occlusion de la cavité pharyngo-nasale, qui marque le début du second temps de la déglutition et à laquelle le soulèvement du voile et l'application de son bord libre sur la paroi pharyngienne prend une part prépondérante à l'état normal, finit bientôt par être réalisée, d'une façon suffisante, par l'exagération de la contraction du constricteur supérieur et l'action de la langue. Il se produit une sorte d'accommodation. Dans la paralysie diphthérique, le bol alimentaire, en raison de l'anesthésie gutturale, n'éveille le réflexe que lorsqu'il a pénétré jusqu'aux régions inférieures qui ont conservé de la sensibilité, mais, lorsque la contraction se produit à ce niveau, le constricteur supérieur parésé reste plus ou moins inerte, et le bol alimentaire risque d'être repoussé en avant et en haut,

au lieu de pénétrer dans l'œsophage. Les liquides, surtout, si la gorgée est forte et l'effort de déglutition un peu brusque, refluent par les fosses nasales et risquent de pénétrer partiellement dans le larynx. On les voit souvent, chez les enfants trachéotomisés, ressortir par la canule après cette régurgitation. La pénétration des liquides ou de fragments d'aliments solides dans le vestibule laryngé amènent des secousses de toux plus ou moins violentes et prolongées.

Pendant le sommeil, la respiration est quelque peu gênée par la flaccidité du voile, ainsi qu'en témoigne le ronflement, plus ou moins sonore selon la position de la tête, mais toujours assez marqué.

Les troubles de la déglutition, les plus importants de tous, ne tardent généralement pas à s'amender un peu. Les adultes et les grands enfants arrivent en général à éviter les régurgitations et les fausses routes alimentaires, en se bornant à une nourriture semi-liquide, et à avaler leurs boissons en les prenant à très petites gorgées, lentement, et en penchant la tête en arrière. Grâce à cette position de la tête et à l'usage de longues cuillers introduites doucement jusqu'au fond de la gorge, on arrive aussi, avec de la patience, à alimenter convenablement les jeunes enfants.

Lorsque la paralysie diphthérique du voile du palais est accompagnée, non pas seulement de parésie ou de paralysie partielle du pharynx, mais de paralysie pharyngée complète, ce qui n'est pas très rare, la situation devient sérieuse. En pareil cas, l'anesthésie et la paralysie motrice s'étendent le plus souvent jusqu'à l'entrée de l'œsophage en arrière, et à l'entrée du larynx en avant. L'épiglotte et le vestibule laryngien sont insensibles, et l'anneau musculaire ary-épiglottique, abaisseur de l'épiglotte et véritable sphincter des voies aériennes, a perdu sa contractilité plus ou moins complètement. Dès lors, à l'extrême lenteur et à l'excessive difficulté de la déglutition des aliments qui ne peuvent plus pénétrer dans l'œsophage que par leur propre poids, vient s'ajouter le danger de leur pénétration dans la trachée et les bronches. Cette pénétration peut déterminer l'asphyxie rapide par obstruction mécanique, s'il s'agit d'une masse volumineuse (telle qu'un morceau de viande imparfaitement mâché) qui arrive à l'entrée du larynx, et au lieu d'en être repoussée par une secousse de toux, soit au contraire attirée à travers la glotte par une inspiration. Mais cet accident est exceptionnel, car le malade n'essaie guère de faire usage que d'aliments semi-liquides, de purées, etc.... En pareil cas, au lieu d'accidents de suffocation, les matières alimentaires qui pénètrent dans l'arbre bronchique et ne peuvent en être expulsées par la toux, déterminent le plus souvent des broncho-pneumonies; parfois même leur putréfaction donne lieu à des foyers de gangrène pulmonaire. Les dangers de ces accidents respiratoires, de même que celui de l'inanition résultant de la paralysie de la déglutition, assombriraient singulièrement le pronostic de cette variété de paralysie diphthérique, si le médecin n'avait point la possibilité d'en préserver le malade en recourant à la sonde œsophagienne pour l'alimenter. Si le sujet a l'estomac sain et de tolérance normale, et qu'il ne soit pas sujet aux vomissements alimentaires, ce moyen offre une sécurité complète. Grâce à l'anesthésie de la muqueuse de l'arrière-gorge, l'introduction de la sonde n'est nullement pénible pour le patient, et les enfants même ne tardent pas à s'y soumettre, avec docilité, plusieurs fois dans la journée. Mais il est de la plus haute importance en pareil cas, et surtout chez les petits enfants, de l'employer sans retard, et en quelque sorte d'emblée. L'examen de la gorge de l'enfant, s'il est convenablement fait,

doit éclairer le médecin à ce point de vue. En le complétant par l'exploration digitale, il se rendra facilement compte, par le toucher, de la sensibilité de l'épiglotte ainsi que du vestibule laryngien et de la contractilité de son sphincter. Ensuite, il recherchera de même la sensibilité et la contractilité des parois du pharynx. La constatation d'une flaccidité quelque peu marquée de toutes ces régions, qui à l'état normal doivent se contracter énergiquement sur le doigt explorateur, renseignera immédiatement l'observateur.

Il est très rare que la paralysie diphthérique se limite à une autre région que la gorge.

La durée de cette forme commune de l'affection est variable, mais elle n'est jamais longue. Dans les cas les plus bénins, l'affection est tout à fait transitoire et ne dure que quatre ou cinq jours. En général, après huit ou dix jours, l'amélioration apparaît et s'accroît rapidement, la guérison est complète du dixième au quinzième jour. Dans certains cas, elle se fait attendre jusqu'au vingt-cinquième jour ou même au trentième jour. Il est bien rare que la maladie dure plus d'un mois : une durée de deux mois, suivant Cadet de Gassicourt, doit être considérée comme tout à fait exceptionnelle.

La FORME GÉNÉRALISÉE, qui à vrai dire ne mérite jamais cette dénomination et n'est qu'une forme à localisations multiples, débute d'ordinaire, comme la précédente, par le voile du palais et le pharynx. Mais, plus souvent que dans celle-ci, le pharynx et la partie supérieure du larynx sont atteints de paralysie complète en même temps que le voile. Les sensations gustatives peuvent être diminuées ou à peu près abolies. Dans quelques cas on a noté de l'anosmie. Les muscles intrinsèques du larynx peuvent aussi être atteints, et l'altération de la voix peut aller de la dysphonie (voix faible, sourde, eunuchoïde, enrouée, rauque, etc.), à l'aphonie plus ou moins complète.

La paralysie ne reste limitée à la gorge que peu de temps. Au bout de quelques jours, les muscles d'une autre région sont atteints à leur tour. Le plus souvent c'est une paralysie oculaire qui vient s'ajouter à la paralysie du pharynx.

À l'œil, ce sont les muscles de l'accommodation qui sont pris de préférence et les premiers. Il en résulte des troubles visuels variables : ambliopie, tantôt légère, tantôt considérable, et pouvant aller jusqu'à la cécité temporaire; hypermétropie, ou quelquefois myopie; mydriase. Quand les muscles moteurs de l'œil sont atteints, on constate surtout du strabisme, du ptosis, et il y a de la diplopie. Ces paralysies peuvent être unilatérales ou bilatérales. Elles sont assez souvent mobiles et se portent successivement d'un muscle à l'autre. Elles guérissent complètement, en général assez vite. Cependant les troubles de l'accommodation peuvent persister plusieurs semaines, et même ne disparaître entièrement qu'après plusieurs mois.

Du pharynx, après avoir ou non gagné les muscles de l'œil, c'est en général aux membres inférieurs que la paralysie diphthérique fait sentir ses effets. Ce sont les muscles du pied, et, à la jambe, les muscles péroniers, qui sont le plus spécialement atteints. Leur paralysie est précédée de sensations de fourmillement et d'engourdissement dont les adultes se rendent mieux compte que les enfants, chez lesquels elles passent d'ordinaire inaperçues. Les troubles moteurs revêtent l'apparence d'une paraplégie incomplète. Le réflexe rotulien est souvent diminué ou aboli. Les muscles atteints présentent la réaction électrique de dégénérescence plus ou moins accusée. L'atrophie est tout à fait exceptionnelle. La paralysie n'est jamais complète, et le plus souvent les malades peuvent se maintenir

debout; mais ils marchent très difficilement, en traînant sur le sol le bord externe des pieds, la pointe en dedans, et ils ont beaucoup de peine à monter ou descendre les escaliers. La sensibilité des pieds et de la partie inférieure et externe de la jambe est très diminuée ou même abolie. Exceptionnellement, on a noté au contraire de l'hyperesthésie cutanée. Dans un certain nombre de cas, dès le début ou pendant le cours de la paralysie, l'incertitude et l'hésitation de la marche due à l'anesthésie cutanée et musculaire est accrue par des symptômes d'incoordination motrice, s'accroissant dans l'obscurité, et pouvant s'accroître au point de prendre l'aspect d'une ataxie vraie (Jaccoud, Brenner). Ce pseudotabes diphthérique n'est pas absolument rare.

Souvent la maladie s'arrête là. Mais dans d'autres cas, les membres supérieurs sont envahis à leur tour; et spécialement les mains et les avant-bras; les troubles moteurs et sensitifs ayant, comme aux membres inférieurs, leur maximum à l'extrémité du membre et diminuant progressivement de cette extrémité à la racine. Les mains sont engourdies, tremblantes, maladroites, les mouvements des doigts, des poignets et du coude incertains et difficiles; la faiblesse musculaire peut être assez marquée pour que le malade soit incapable de manger seul, et de s'aider de ses bras pour se soulever ou se retourner dans son lit.

De là, la paralysie peut gagner les muscles du cou. Le malade devient alors incapable de soutenir sa tête, qui tombe en avant, ou sur l'une ou l'autre épaule. Quelquefois, avec ou après ceux du cou, les muscles de la face sont atteints aussi de paralysies plus ou moins généralisées, soit d'un seul côté, soit des deux. Dans ce dernier cas, si les muscles masticateurs, et, avec ceux des joues, les muscles des lèvres et de la langue sont envahis, ce qui a été observé dans quelques cas, le tableau clinique se rapproche beaucoup de celui de la paralysie labio-glosso-laryngée. A la paralysie des muscles du cou et de la nuque en particulier peut se joindre celle des muscles rachidiens, qui rend le malade plus ou moins incapable de se soutenir sans que la colonne vertébrale s'affaisse et s'incurve, en avant ou latéralement.

La paralysie, si sa généralisation s'accroît, s'étend à la cage thoracique, et frappe les muscles respirateurs. Si elle porte surtout sur les intercostaux, le thorax ne se dilate pas pendant l'inspiration, et la respiration devient uniquement diaphragmatique. Si c'est au contraire le diaphragme qui a perdu sa contractilité, la respiration est purement costale, la cage thoracique se dilate largement à chaque inspiration, en même temps que l'épigastre et les hypochondres se dépriment, tandis que l'inverse a lieu au moment de l'expiration. Dans les deux cas, la fréquence des mouvements respiratoires est exagérée. Elle l'est plus encore lorsque l'affaiblissement porte à la fois sur le diaphragme et les intercostaux. En pareil cas l'amplitude des mouvements respiratoires peut être tellement réduite, que la suffocation et l'asphyxie deviennent menaçantes à certains moments et ne puissent être conjurées que par l'électrisation du diaphragme. L'asphyxie peut également dépendre de la paralysie des muscles de Reissessen. En général, les muscles respirateurs n'étant que parésés, la respiration n'est que gênée, et non compromise; mais la moindre complication broncho-pulmonaire, survenant dans ces conditions, peut devenir extrêmement dangereuse.

La paralysie du rectum et celle de la vessie peuvent être observées dans quelques cas, donnant lieu à la constipation et à la rétention d'urine, ou au contraire à l'incontinence.

On a également noté l'anaphrodisie chez les adultes.

La marche de la paralysie diphthérique à localisations multiples est très variable. Tout d'abord l'ordre d'envahissement des diverses régions du corps suivi dans la description précédente, et qui est le plus ordinaire, n'a cependant rien de fatal. Exceptionnellement même, on a vu l'affection prendre la forme hémiplegique. De plus, dans un certain nombre de cas, on peut voir la paralysie passer d'un membre à un autre, et revenir ensuite au premier. Plus souvent, on peut observer des améliorations alternant avec des aggravations soit dans une seule région, soit dans plusieurs, à la fois ou successivement.

La durée de la maladie est presque invariablement plus longue que dans les paralysies limitées les plus persistantes. Lorsque le pharynx et les membres inférieurs seuls ont été atteints, on peut voir la guérison survenir après 30 ou 40 jours dans les cas les plus heureux. Mais lorsque le cou, ou les membres supérieurs, et surtout les muscles du tronc ont été touchés par la paralysie, il est rare que la guérison s'obtienne en moins de trois mois, et souvent elle se fait attendre six mois, huit mois, ou même un an et plus. Les régions atteintes les premières ne guérissent pas régulièrement avant celles qui n'ont été paralysées que plus tard. Souvent ce sont les régions où la paralysie a été la plus légère qui guérissent avant les autres, indépendamment de l'ordre chronologique d'apparition des accidents. Il est assez commun de voir la paralysie des membres inférieurs guérir d'abord, et ensuite celle du pharynx disparaître avant que les membres supérieurs et le tronc ne soient guéris. Les troubles oculaires sont souvent les derniers à cesser complètement.

En général, le retour de la sensibilité de la région précède celui de la motilité; mais le fait est loin d'être constant. Exceptionnellement, on a vu la paralysie diphthérique se réduire à des troubles de la sensibilité des extrémités inférieures ou supérieures, avec ou sans troubles d'accommodation visuelle.

Le pronostic n'est grave, au point de vue de l'existence du malade, que dans les formes où les muscles respirateurs sont assez fortement atteints pour rendre l'asphyxie possible. Il l'est également dans les cas où l'empoisonnement diphthérique détermine chez le malade une cachexie progressive qui ne peut être enrayée dans sa marche par la médication tonique. Ce qui l'assombrit surtout, c'est la fréquence assez grande, chez les malades atteints de paralysies généralisées, d'accidents cardiaques à issue rapidement ou même subitement fatale.

La pathogénie des paralysies diphthériques a été élucidée par les travaux de Roux et de Yersin. Elle est due à l'action de la toxine diphthérique sur le système nerveux. Il semble que cette action se fasse surtout sentir sur les nerfs périphériques. En effet, c'est à ce niveau que les lésions anatomiques qu'elle détermine au bout d'un certain temps sont généralement constatables histologiquement. Quant aux symptômes, ils peuvent sans doute exister bien avant que les lésions soient appréciables; mais leur évolution et leur physionomie cliniques paraissent identiques à ceux des diverses polynévrites. La clinique, de l'avis d'un grand nombre de neuropathologistes, aussi bien sinon mieux encore que l'anatomie pathologique, permettrait donc de ranger cette affection parmi les polynévrites périphériques d'origine toxique. Toutefois, des études cliniques et anatomo-pathologiques sur les paralysies diphthériques expérimentales sont peut-être encore nécessaires pour élucider complètement cette question. Le lecteur trouvera sur ce sujet tous les développements désirables dans l'article NÉVRITES du présent ouvrage.