

avancée de son évolution, telle qu'on l'observe habituellement à l'âge adulte, de longues années après le début (*Rev. de méd.*, 1898); la myopathie avait donc, en moins d'un an, évolué d'une façon aiguë et cependant systématique, réalisant en quelques mois ce qu'elle met ordinairement des années à produire. Concetti (*La Pediatria*, 1899), rapporte le fait d'une fillette de 10 ans dont le frère avait eu une poliomyélite aiguë, et qui après avoir présenté dès sa première enfance de la faiblesse musculaire, fut prise de paralysie atrophique des muscles des membres, de la ceinture pelvienne, du tronc, de la poitrine, du cou, de la face, de telle sorte qu'elle était dans l'impossibilité de demeurer debout ou assise, de maintenir la tête en équilibre, de manger seule : Concetti intitule ce cas *amyotrophie idiopathique diffuse*. Enfin nous avons rapporté le fait d'une fillette de 5 ans, issue d'un père myopathique, atteint dans son enfance de paralysie infantile, et chez laquelle l'affection paraissait remonter à l'âge de 2 ans; elle offrait les signes d'une amyotrophie diffuse très accentuée, myopathique par ses traits généraux, prédominant aux muscles du mollet, aux masses sacro-lombaires, aux muscles fessiers, et ayant amené une impotence absolue des membres inférieurs; là encore, il s'agit d'une amyotrophie à évolution très rapide qui ne peut être rattachée de force à un type particulier; tout au plus, en raison de la distribution primitive et de la prédominance de l'atrophie, pouvait-on rapporter ce cas aux formes analysées par Leyden et par Mœbius et que ces auteurs considéraient avec la forme pseudo-hypertrophique comme une modalité d'une même affection, comme une variété non hypertrophique de la paralysie pseudo-hypertrophique.

En résumé, entre l'amyotrophie typique diffuse, à évolution rapide, de la première enfance et les amyotrophies progressives, systématiques et lentes, de la seconde enfance, de l'adolescence et de la jeunesse, la clinique montre des formes lentes d'amyotrophie diffuse infantile, des formes aiguës d'amyotrophie myopathique systématique, et des formes d'amyotrophie que leur évolution et la distribution de l'atrophie ne permettent pas de cataloguer d'une façon ferme, mais qui indiquent les liens de parenté plus ou moins étroits unissant les amyotrophies familiales, quel que soit leur substratum anatomique. Il n'en reste pas moins vrai que le type créé par Hoffmann, et autour duquel se groupent les cas du même genre publiés dans ces dernières années, doit conserver son autonomie.

**Traitement.** — Étant donnée l'incurabilité démontrée de l'amyotrophie de la première enfance, la thérapeutique ne peut prétendre à plus de succès qu'elle n'en possède vis-à-vis les amyotrophies chroniques progressives dont il a été question. Cependant il est légitime d'user, dans la maladie qui nous occupe, des mêmes moyens d'action que ceux qui sont employés dans les diverses amyotrophies de l'enfance, qu'elles soient de cause spinale, neurotique ou myopathique.

## XXXIII

## PARALYSIE INFANTILE

PAR LE D<sup>r</sup> HAUSHALTER

Professeur agrégé, chargé de la Clinique infantile à la Faculté de Nancy.

**Historique.** — C'est Underwood en Angleterre qui le premier, en 1774, paraît avoir signalé l'affection qui nous occupe. En tout cas, Heine (de Stuttgart) est le premier qui, en 1840, ait donné de la maladie qu'il rapportait à une lésion de la moelle une bonne description clinique, complétée par des planches lithographiées qui reproduisaient les principales difformités succédant ordinairement à la maladie. Quelques années plus tard (1855), Rilliet et Barthez, dans leur *Traité des maladies des enfants*, exposaient d'après des observations personnelles un exact tableau clinique de cette affection, qu'ils considéraient comme une paralysie essentielle de l'enfance. A la même époque (1855), Duchenne (de Boulogne) insistait sur les caractères distinctifs de la paralysie infantile et d'autres affections plus ou moins similaires, et quelque temps après (1860) il publiait une étude d'ensemble sur la *paralysie spinale infantile*; peu après, les thèses de Duchenne fils (1864) et de Laborde achevaient de faire connaître l'aspect clinique de la maladie.

Dès le début de leurs travaux, Heine et Duchenne, se fondant sur des considérations d'ordres divers, étaient arrivés par voie d'induction à admettre que la paralysie infantile relevait de lésions médullaires. C'est en France que fut faite pour la première fois la preuve de cette lésion : Cornil (1864), à l'autopsie d'une femme de 49 ans, atteinte d'une paralysie avec atrophie remontant à l'âge de 2 ans, trouva, outre une dégénérescence graisseuse des muscles atrophies et de leurs nerfs, une atrophie des cordons antéro-latéraux. Trois ans plus tard, Prévost, en son nom et au nom de son maître Vulpian, annonçait à la Société de biologie avoir trouvé dans la moelle d'une femme atteinte d'atrophie du membre inférieur gauche, résidu d'une paralysie infantile, une atrophie de la corne gauche antérieure de la moelle lombaire avec altération ou disparition des cellules du groupe externe de cette corne. La même année, en Angleterre, Lockhart Clarke constatait la désintégration granuleuse de la substance grise de la corne antérieure. En 1870, paraît l'observation capitale de Charcot et Joffroy, démontrant dans un cas de paralysie infantile, comme seule lésion, la disparition d'un certain nombre, d'un groupe ou de plusieurs groupes de cellules des cornes antérieures; les régions les plus intéressées étaient celles qui correspondaient aux membres les plus atrophies : ainsi étaient prouvées d'une part les relations fondamentales qui existent entre la paralysie infantile et les lésions cellulaires des cornes antérieures, et d'autre part la systématisation primitive



de la lésion dans la substance grise des cornes antérieures. De nouvelles observations de Joffroy et Parrot (1870), et de Roger et Damaschino (1871), vinrent bientôt confirmer l'assertion de Charcot et Joffroy : Roger et Damaschino, ayant étudié la moelle peu de temps après le début des accidents, concluent que la lésion des cornes antérieures est de nature inflammatoire et que la paralysie spinale de l'enfance doit se ranger parmi les myélites.

Les observations postérieures de Schultz (1876), de Demme (1876), de Leyden (1876), de Turner (1879), de Taylor (1879), de Schultze (1879), etc., n'apportent rien de bien nouveau concernant l'anatomie pathologique de la paralysie infantile. Dans ces dernières années le rôle des infections dans la genèse des maladies du système nerveux, et les études de pathologie expérimentale ont aidé à jeter la lumière sur la nature de cette myélite.

Suivant les temps, les auteurs et les pays, la paralysie infantile a reçu des dénominations variées : *paralysie essentielle de l'enfance* (Rilliet et Barthez), *paralysie myogénétique* (Bouchut), *paralysie spinale infantile*, *paralysie atrophique de l'enfant*, *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance*, *téphromyélie antérieure aiguë de l'enfance*.

**Symptomatologie.** — Dans l'histoire clinique de la pathologie infantile, on peut, à l'exemple de Vulpian et de Laborde, distinguer quatre phases : une *phase d'invasion*, une *phase de paralysie*, une *phase de rémission avec localisation des phénomènes paralytiques*, et une *phase d'atrophie avec déformation des membres*.

**1° Phase d'invasion, ou phase prodromique.** — Le mode de début de la maladie est celui des maladies aiguës fébriles chez l'enfant.

La *fièvre*, quelquefois soudaine, peut atteindre 39°, 40° et plus; elle est accompagnée généralement des troubles gastro-intestinaux, habituels aux affections fébriles de l'enfant : inappétence, langue chargée, vomissements, diarrhée, et très souvent de phénomènes nerveux généraux, tels que somnolence ou agitation; les convulsions qui s'observent quelquefois ne seraient pas, d'après Marie (*Leç. sur les mal. de la moelle*, 1892), aussi fréquentes que l'ont prétendu certains auteurs. Medin a insisté sur l'hyperesthésie qui s'observe quelquefois durant la période fébrile, surtout aux membres inférieurs. Ces phénomènes fébriles d'invasion, qui durent rarement plus de 36 à 48 heures, mais peuvent se prolonger quelquefois durant plusieurs jours, sont communs au début de la plupart des maladies infectieuses chez l'enfant et n'emportent avec eux aucun indice.

D'ailleurs l'intensité, comme la durée de la fièvre, est très variable : très éphémère dans certains cas, elle peut, semble-t-il, manquer totalement; la paralysie musculaire est alors première en date; Duchenne fils a signalé ce mode de début 7 fois sur 70 cas; la paralysie se montre alors brusquement chez un enfant en pleine santé qui commençait à marcher; ordinairement c'est le matin au réveil qu'elle se révèle. D'après Duchenne, la fièvre, quand elle existe, dure d'autant moins que la maladie est survenue à un âge moins avancé.

**2° Phase de paralysie.** — La *paralysie musculaire*, dont l'apparition

apporte au diagnostic l'élément essentiel, apparaît soit au début, soit presque toujours à la fin de la période fébrile. Elle arrive très vite, quelquefois d'emblée, au summum auquel elle atteindra : en l'espace de 12 à 48 heures elle a frappé les muscles qu'elle doit toucher; très rarement graduelle, son installation est donc presque toujours brusque ou rapide.

A cette période, la paralysie réalise généralement pendant plusieurs jours le seul symptôme de la maladie : variable dans sa distribution, elle est généralisée, paraplégique, plus rarement localisée ou hémiplegique.

Dans la forme généralisée, qui atteint les 4 membres, les muscles du tronc et du cou, le petit malade ne peut demeurer ni debout, ni assis : placé debout, il s'affaisse et tombe; assis, il penche, suivant la situation, en avant, en arrière ou de côté; la tête vacille en avant, en arrière, retombe sur les épaules. Généralisée; la paralysie peut être complète; mais souvent, elle est plus marquée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs; avec une paraplégie complète peut coïncider une paralysie d'un seul bras.

A cette phase de la maladie, la paralysie affecte moins souvent le mode monoplégique que le mode généralisé ou paraplégique : monoplégique, elle frappe plus volontiers le membre inférieur que le membre supérieur; un segment de membre peut même être seul atteint; enfin, dans un membre, la paralysie est souvent dissociée dans certains groupes musculaires, frappant par exemple les muscles innervés par le péronier, ou bien les muscles innervés par le radial et respectant les autres. Quelquefois la paralysie prend uniquement un côté du corps sauf la face, d'autres fois le bras d'un côté et la jambe de l'autre côté.

On a signalé à cette période la paralysie de quelques nerfs moteurs bulbaire, tels que le facial, l'hypoglosse, les moteurs oculaires de l'œil : certaines ophthalmoplégies de l'enfance avec leurs suites, telles que le strabisme, paraissent être la conséquence de paralysies infantiles.

Dans le membre paralysé, les muscles sont relâchés, mous; la paralysie est flasque et n'est jamais compliquée de raideur ou de contracture; les réflexes tendineux ou cutanés sont diminués ou abolis.

Les sphincters demeurent généralement intacts et l'on n'observe aucune tendance à la formation d'escarres; les différentes formes de sensibilité de la peau restent normales au niveau des régions atteintes : quelquefois les enfants les plus grands accusent dans les membres paralysés des douleurs, qui ont pu dans certains cas en imposer pour un rhumatisme articulaire, et sur lesquelles on a voulu se baser pour distinguer une forme douloureuse de la maladie.

Les parties paralysées sont très rapidement, souvent dès le 4<sup>e</sup> ou le 5<sup>e</sup> jour, comme l'a démontré Duchenne, le siège d'un abaissement local de température, qui s'accroît par la suite dans les parties les plus atteintes; d'après Heine, dans aucune autre forme de paralysie, la température périphérique ne subirait d'abaissement aussi considérable.

La contractilité faradique diminue rapidement, quelquefois jusqu'à l'abolition, dans les muscles paralysés; notée par Duchenne déjà dès le 5<sup>e</sup> jour dans plusieurs cas, cette abolition ne se produit généralement que vers le



7° ou 8° jour ; d'après Duchenne, les muscles paralysés dans lesquels la contractilité faradique persiste, même affaiblie, après le premier septénaire qui suit la paralysie, recouvrent généralement leur motilité : au contraire, les muscles qui cessent de se contracter à l'excitation faradique seraient destinés à une paralysie irréparable : l'état de la contractilité électrique peut donc avoir une signification pronostique réelle. La contractilité galvanique persiste dans les muscles paralysés plus longtemps que la contractilité faradique.

5° *Phase de régression avec localisation et fixation des symptômes paralytiques.* — Pendant la période paralytique qui vient de s'écouler, l'impotence avait frappé un membre, un segment de membre et plus souvent plusieurs membres, sans qu'il fût possible de reconnaître une prédominance de la paralysie sur certains muscles : mais cette paralysie n'est pas définitive ; quelques jours après son installation, généralement au bout de 8 ou 10 jours, rarement après la 4<sup>e</sup> semaine, on voit certains muscles reprendre peu à peu leur activité, tandis que la paralysie reste immuablement circonscrite à quelques autres. Très exceptionnellement le réveil de la motilité est général : dans ce cas, la paralysie une fois éteinte, il ne reste plus trace de la maladie.

La rémission peut se faire d'emblée ; mais habituellement elle s'établit progressivement, et demande deux à six semaines, quelquefois plus, pour être complète dans les muscles libérés ; en même temps que la motilité, peu à peu reparait la contractilité électrique : comme il vient d'être dit, les muscles dont la contractilité faradique est au bout de deux mois encore abolie sont voués à une paralysie définitive plus ou moins complète.

A mesure que le mouvement revient dans certains groupes musculaires, on constate de plus en plus nettement que la paralysie se cantonne en d'autres groupes. Tous les muscles peuvent être le siège de ces localisations paralytiques ; quelques-uns le sont plus que d'autres. Les membres inférieurs sont plus souvent frappés que les membres supérieurs : à la cuisse, par exemple le triceps, à la jambe le jambier antérieur, les muscles extenseurs des orteils, l'extenseur propre du gros orteil et les péroniers sont le plus fréquemment atteints ; les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, les adducteurs, le triceps sural et les muscles de la partie postérieure de la jambe sont presque toujours indemnes. Au membre supérieur, le deltoïde est fréquemment touché : il peut être frappé isolément, ou bien sa paralysie est accompagnée de celle du biceps, du brachial antérieur et des supinateurs (type brachial de la paralysie) ; d'autres fois les extenseurs seuls sont intéressés, les supinateurs étant respectés (type antibrachial). Toutefois, dans un même muscle certains faisceaux échappent à la paralysie : ainsi le faisceau claviculaire du trapèze innervé par le spinal ne participe pas à la paralysie des autres faisceaux de ce muscle ; la portion claviculaire du deltoïde est atteinte souvent avec le grand dentelé antérieur, tandis que la portion postérieure est affectée avec le sous-épineux et les rhomboïdes. Dans la forme scapulo-humérale, la paralysie affecte quelquefois la topographie radulaire, intéressant les muscles dits du groupe Duchenne-Erb (deltoïde, sus et sous-épineux, biceps, grand pectoral). Des localisations exceptionnelles peuvent être observées : sur 50 cas, Médin a noté 3 fois la participation des muscles de l'abdomen, 2 fois celle de

l'oculo-moteur commun, 2 fois celle du facial, 1 fois celle du pneumogastrique, 2 fois la paralysie à type bulbaire.

A cette phase de régression, la fixation de la paralysie est marquée par l'impotence de certains groupes musculaires : cette impotence, coïncidant avec le retour du mouvement dans d'autres muscles, a comme résultat l'impossibilité des mouvements correspondants aux muscles paralysés et des attitudes spéciales : dans la paralysie du deltoïde, par exemple, le bras pend inerte le long du corps, tandis que les mouvements des doigts et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont possibles ; quand les muscles des gouttières vertébrales sont paralysés, le petit malade ne peut demeurer assis.

La paralysie définitive peut occuper à des degrés divers et avec des prédominances variées certains groupes musculaires, dans un membre, dans un segment de membre ou dans plusieurs membres, dans le tronc, dans le cou. Dans le cas où à la première phase la paralysie s'est montrée généralisée, la paralysie à la période de rémission peut se fixer de façon inégale, incomplète, asymétrique dans les deux membres inférieurs ; rarement elle se cantonne dans un des membres supérieurs seul, souvent au contraire dans un des membres inférieurs ; elle peut demeurer dans un bras et les deux jambes, dans le bras d'un côté et la jambe de l'autre, ou bien dans le bras et la jambe d'un même côté ; lorsque la paralysie primitive était de forme paraplégique, la rémission peut se faire complètement dans un des membres, laissant l'autre partiellement frappé, ou bien plusieurs groupes musculaires restent dans les membres plus ou moins atteints ; à une paralysie primitivement monoplégique, ayant frappé un membre entier, ou un segment de membre, succède dans le membre impotent une paralysie généralement plus restreinte que celle qui a annoncé la deuxième phase de la maladie. A cette phase de régression de la maladie, l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs des régions paralysées est totalement abolie ; les muscles définitivement atteints ont généralement perdu l'excitabilité faradique : par contre, il arrive un moment où ils répondent à des courants galvaniques plus faibles que les muscles sains ; et, à l'inverse de la réaction normale, la secousse de fermeture au courant galvanique est plus forte au pôle positif qu'au pôle négatif : ces modifications quantitatives et qualitatives de la contractilité électrique constituent la *formule de dégénérescence* : elle est le signe d'une paralysie irrémédiable.

4° *Phase d'atrophie musculaire avec déformation des membres.* — Bientôt dans les muscles dont la paralysie a survécu à la période de rémission apparait un nouveau phénomène, l'*atrophie*. L'atrophie se montre quelquefois dès le premier mois, mais elle se développe surtout dans le cours du second mois qui suit le début de la paralysie progressive ; elle est plus marquée que l'atrophie qui succède à la section d'un nerf ; rapide dans ses progrès, elle peut détruire en 6 à 9 mois les masses musculaires paralysées, qui se trouvent bientôt réduites à l'état de lames fibreuses ; quelquefois, l'atrophie est masquée en partie par l'adipose sous-cutanée localisée à la partie malade (Landouzy). A l'augmentation de la contractilité galvanique des muscles dont il vient d'être question, succède durant la phase atrophique, au bout de



2 à 3 mois, une diminution de l'excitabilité, qui tombe souvent au-dessous de la normale en conservant les mêmes caractères qualitatifs. La contractilité idio-musculaire, quelquefois accrue au début, disparaît au fur et à mesure que le muscle s'atrophie.

Mais les troubles trophiques n'intéressent pas seulement les muscles paralysés : multiples, ils atteignent à des degrés variés dans le membre impotent, les os, les ligaments, la peau.

Les os dans les parties paralysées demeurent moins développés que du côté sain ; aussi voit-on fréquemment un raccourcissement plus ou moins notable d'un membre, d'un segment de membre, du pied, de la main ; plus grêles, plus fragiles, les os dans ces régions malades sont plus exposés aux fractures. Les altérations osseuses ne sont pas toujours d'ailleurs en rapport avec l'atrophie musculaire : elles peuvent être très intenses avec des muscles peu altérés. Souvent l'appareil *ligamenteux* des articulations voisines des muscles et des os malades participe au processus atrophique ; de là résulte un défaut de coaptation des surfaces osseuses, une mobilité extrême des différents segments l'un sur l'autre et une tendance aux luxations spontanées.

La *peau* dans le membre paralysé, épaissie, atteinte d'adipose, ou, plus souvent mince et lisse, couverte quelquefois de poils plus fournis, plus longs que dans les parties saines, est, surtout aux extrémités, sujette au refroidissement, à la rougeur, aux marbrures, à la cyanose, à l'œdème bleu, quelquefois à des éruptions purpuriques ; plus vulnérable, elle peut devenir le siège, sous l'influence d'un léger traumatisme, ou sous l'action du froid, d'éraillures, d'ulcères plus ou moins atones, d'ecchymoses, d'engelures. Des callosités d'un développement souvent considérable se forment dans les points soumis à des frottements ou à des chocs répétés ; enfin, dans la région paralysée, il est fréquent d'observer de l'hypersécrétion sudorale : le membre paralysé, glacé et humide, donne alors au toucher une sensation tout particulièrement désagréable de viscosité.

Les troubles trophiques sont d'ailleurs assez irrégulièrement distribués : quelquefois ils n'intéressent que les muscles, ou bien ils portent à la fois sur les muscles et la peau ; ou bien, sans que les téguments soient atteints, les os sont troublés dans leur développement en même temps que les muscles.

L'atrophie de certains muscles et de certains os, le relâchement de certaines jointures, l'arrêt ou le retard de croissance, se produisant dans une partie plus ou moins étendue du corps, dans un ou plusieurs membres à une période de la vie où le développement général est à son summum, sont l'origine de *difformités*, dont la gravité tient surtout à l'âge auquel est survenue la paralysie.

Pour expliquer ces déformations, dont l'aspect est des plus variables, on fait intervenir plusieurs facteurs. Le tonus des antagonistes des muscles paralysés n'ayant plus son contrepois normal, ces antagonistes entreraient, d'après certains auteurs, en contraction permanente ; de cette contraction résulteraient en partie les attitudes vicieuses observées ; d'autre part, à la suite de la paralysie et de l'atrophie de certains muscles, le membre ou le segment de membre siège de la paralysie obéit à la pesanteur, à la pression

qui résulte de la marche ou de la situation habituelle, et se fixe dans une situation opposée à celle qui résulterait de l'action des muscles paralysés : de ce fait, les antagonistes subissent un raccourcissement qui bientôt devient définitif et amène une déformation irrémédiable. Enfin, d'après Erb, il faudrait faire intervenir encore la sclérose interstitielle qui envahit le muscle atrophié, et qui par la rétraction du tissu fibreux pourrait aider à fixer les membres dans des situations anormales. D'après Blocq, le tiraillement des muscles paralysés pourrait amener dans les tendons périarticulaires la rupture des fibrilles, rendues plus fragiles par le fait des troubles trophiques ; ces ruptures tendineuses aboutissent à la production de brides cicatricielles et à une induration des tissus périarticulaires, qui se développent à la longue, sans que les gaines synoviales ou les surfaces articulaires soient intéressées. Néanmoins, dans le membre atrophié, déformé, la paralysie demeure essentiellement flasque : les masses musculaires sont molles, les réflexes tendineux absents ; les différents segments présentent les uns par rapport aux autres une mobilité anormale, quelquefois extrême ; dans certains cas de paralysie atrophique considérable du membre inférieur, on peut faire balloter le membre en tout sens, comme celui d'un mannequin (*jambe de polichinelle*).

Les déformations les plus communes de la paralysie infantile se rencontrent surtout aux membres inférieurs : le *piéd bot paralytique* s'observe dans plus de la moitié des cas. En raison de la prédilection de la paralysie pour les extenseurs, c'est le piéd bot équin qui existe le plus souvent, pur ou combiné au varus, plus rarement au valgus, réalisant généralement le type suivant : sans relief, le cou-de-piéd absent, affectant la forme d'une pyramide aplatie, les orteils dirigés en bas, le piéd est pendant, la plante semblant quelquefois enroulée sur un large cylindre ; les muscles de la partie postérieure de la jambe élèvent le talon au-dessus du sol, et le malade marche sur la pointe du piéd, la plante regarde en dedans ou en dehors. Le piéd bot calcanéen est des plus rares, en raison de l'intégrité habituelle du triceps sural. Quelle que soit la forme du piéd bot, le piéd est moins long, plus mince, plus étroit que normalement : la cuisse est habituellement en demi-flexion sur le bassin ; quand le membre inférieur est raccourci dans son ensemble, il se fait du côté de la colonne vertébrale des courbures de compensation.

Quelquefois le *piéd plat* est le seul résidu de la paralysie infantile : il peut arriver, dans ces cas, que le piéd, quand le petit malade est soulevé en l'air, ait l'aspect d'un piéd creux ; il devient piéd plat quand l'enfant est placé sur le sol ; le fait devient très apparent dans les empreintes du piéd prises sur du papier noirci, où l'on constate la disparition du vide existant normalement entre la marque du talon et la marque de la région antérieure.

La paralysie atrophique localisée aux muscles pelvi-trochantériens expliquerait, d'après Verneuil et Reclus, un certain nombre de *luxations de la hanche*, luxations dites congénitales. Dans ce cas, il existerait en même temps une atrophie des muscles fessiers du même côté.

L'atrophie combinée des muscles du bassin et des muscles des membres



inférieurs aboutit à l'arrêt de développement de toute la moitié inférieure du corps; cul-de-jatte, le malade rampe en s'aidant des mains, reposant sur les ischions, traînant deux jambes grêles et informes.

Au tronc, la paralysie atrophique de certains muscles vertébraux peut amener dans la colonne vertébrale des *courbures scoliotiques*: ces déformations, qui ne deviennent fixes que tardivement, peuvent provoquer ultérieurement des courbures de compensation; elles pourraient exister indépendamment de toutes autres traces de paralysie infantile. Sur 156 cas de scoliose, Messner (*Centralbl., für Chir.*, 1892) en a relevé 8 où la lésion devait être attribuée sans conteste à une paralysie spinale infantile.

Au membre supérieur, l'atrophie du deltoïde s'accompagne d'aplatissement de l'épaule, de disjonction des surfaces articulaires, de dislocation de l'articulation, quelquefois d'arrêt de développement de l'omoplate; le bras pend le long du corps; l'atrophie de certains muscles, la prédominance des autres, les rétractions tendineuses, peuvent fixer la main et les doigts types de la main bote.

*Formes atypiques de la paralysie infantile.* — Dans le plus grand nombre des cas, le début et l'évolution de la paralysie infantile sont tels que nous venons de les décrire: il se présente quelquefois cependant des formes un peu différentes par leur marche.

Le début peut être absolument insidieux, inopiné: c'est subitement, en pleine santé, sans que rien n'ait pu le faire prévoir, que les parents s'aperçoivent en levant le bébé, en faisant sa toilette, qu'un de ses membres est inerte: à ces cas, West a donné le nom très approprié de *paralysis in the morning*, une paralysie que l'on découvre le matin; ou bien c'est au cours d'une maladie banale de l'enfant, rougeole, scarlatine, etc., qu'apparaît la paralysie dont les symptômes précurseurs ont manqué ou ont été masqués par ceux de la maladie en général.

Il est tout à fait exceptionnel que la paralysie envahisse différents membres par étapes successives à des intervalles de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, ou qu'en d'autres termes une première atteinte soit suivie de récurrence. Dans quelques cas, enfin, l'invasion de la maladie fut caractérisée dans les membres, le rachis et les articulations par des douleurs telles que la première hypothèse fut celle d'un rhumatisme articulaire aigu. Dans quelques cas ces douleurs s'accompagnèrent de contracture des muscles de la nuque et des membres.

Quelquefois enfin, aux symptômes de poliomyélite, on voit s'ajouter ceux d'une polioencéphalite ou d'une polynévrite, indiquant une généralisation de la lésion à des portions plus étendues du système nerveux.

**Terminaison. Pronostic.** — Très rares sont les cas où, à la phase de paralysie plus ou moins généralisée, qui marque la seconde étape de la maladie, succède au bout de quelques jours une rémission complète (paralysies transitoires de Kennedy), qui équivaut à une guérison absolue de la maladie (Duchenne, Volkmann, Frey).

La terminaison par la mort que Duchenne, Erb, Raymond ne considèrent pas comme prouvée, paraît être des plus exceptionnelles: elle peut se pro-

duire cependant dans les cas absolument rares où, les lésions ayant atteint les parties supérieures de la moelle ou le bulbe, il survient des accidents aigus analogues à ceux de la paralysie labio-glosso-laryngée (Medin, Seeligmüller). D'après Marie, « un certain nombre de décès infantiles, considérés comme dus à la méningite, ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ». Peut-être certains cas de convulsions mortelles de l'enfance, se développant au milieu d'un cortège fébrile, sont-ils le premier signe de la maladie générale dont une des conséquences est la lésion des cornes antérieures de la moelle, insuffisamment ébauchée au moment de la mort pour se manifester par des symptômes paralytiques nets.

La paralysie infantile, dans la grande majorité des cas, aboutit aux atrophies musculaires et osseuses plus ou moins localisées, avec leurs conséquences définitives: difformités, impotences fonctionnelles, arrêt de développement; suivant le nombre des muscles et des membres atrophiés, suivant l'intensité de l'atrophie, les individus frappés, dont la sensibilité, les sphincters, l'intelligence, n'ont d'ailleurs subi du fait de la maladie aucune atteinte, sont ou bien des infirmes réduits à la plus misérable existence, ou bien des personnes chez lesquelles la maladie n'a laissé comme résidu qu'une insignifiante claudication, une difformité à peine apparente du pied, etc.

Dans quelques cas, on a observé chez les individus portant les traces de paralysies infantiles des *évolutions nouvelles plus ou moins tardives d'amyotrophies*, indiquant une reprise de la lésion sur les régions antérieures de la moelle: ces reprises se sont faites quelquefois sous la forme d'une paralysie totale du membre atteint primitivement d'une façon partielle, ou sous la forme de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, plus souvent sous la forme d'atrophie musculaire progressive à évolution très lente; fait plus curieux: un malade de Charcot présenta tardivement une atrophie scapulo-humérale rappelant par bien des points la myopathie primitive progressive. Quelquefois la nouvelle poussée d'amyotrophie paraît débiter chez l'adulte par les membres qui, dans l'enfance, au moment de l'invasion de la maladie, avaient été frappés à la phase paralytique, puis dégagés durant la phase de rémission (Rémond). La reprise atrophique, dans les cas observés, s'est produite sans cause connue, ou sous l'influence de la fatigue, du froid humide, du traumatisme, au bout d'un temps variable, 10, 15, 20, 30 et même 48 et 50 ans après les accidents de paralysie infantile. Les faits de ce genre, déjà signalés par Vulpian, Seeligmüller, Charcot, Raymond, Ballet et Dutil, ont fait l'objet de nombreux travaux ou de thèses de la part de Sterne, Garbsch, Bernheim, Grandon et Pauly, qui a pu réunir récemment 24 cas de ce genre (*Thèse de Lyon*, 1895). Enfin, quelquefois, on a pu observer chez des individus atteints de paralysies spinales, datant de l'enfance, des parésies ou des paralysies passagères, indiquant peut-être simplement des poussées congestives sur les régions antérieures de la moelle (Ballet et Dutil).



**Diagnostic.** — Le diagnostic de la paralysie infantile est ordinairement facile à établir, d'après les caractères essentiels qui ont été tracés : maladie aiguë, généralement fébrile, accompagnée de paralysie à début subit, diffuse d'emblée, se résolvant au bout de quelques jours en une paralysie diffuse toujours, mais plus limitée, suivie bientôt de troubles trophiques des muscles paralysés, des os, des articulations, sans altération de la sphère cérébrale, sans altération de la sensibilité ou des sphincters.

La période fébrile de la maladie, qui précède l'apparition de tout symptôme paralytique, n'a en soi aucun caractère particulier : quand la paralysie apparaît, elle fournit un élément essentiel qui suffit presque toujours au diagnostic ; il est rare que cette paralysie ne puisse être rapportée à sa véritable cause. Elle ne peut être confondue avec l'hémiplégie infantile qui, à sa première période, lorsqu'elle existe sans raideur ni contracture, occupe tout un côté du corps, y compris la face, et s'accompagne presque toujours, même à cette phase, d'une exagération des réflexes tendineux.

La paralysie diphtérique, dans sa forme généralisée, se produit dans des conditions déterminées, à la suite du croup ou de l'angine diphtérique, et débute presque toujours par le voile du palais.

À la phase de paralysie musculaire généralisée, le diagnostic serait très difficile à établir entre la paralysie infantile et la polynévrite aiguë, si cette dernière affection n'était exceptionnelle dans l'enfance. Si la paralysie venait à se compliquer rapidement d'une amyotrophie généralisée à marche foudroyante, d'altération de la sensibilité, de phénomènes douloureux, de troubles dans la sphère des nerfs crâniens, le diagnostic s'orienterait dans le sens d'une polynévrite aiguë, dont la terminaison soit par la mort à brève échéance, soit par la guérison sans séquelles, diffère d'ailleurs aussi de celle de la paralysie spinale infantile.

Une faiblesse plus ou moins accentuée dans les membres inférieurs marque habituellement le début du rachitisme, avant même que les déformations osseuses n'aient apparu ; mais cet affaiblissement n'a pas un début brusque ; il n'empêche pas les mouvements quand l'enfant est couché ou suspendu ; il est précédé des troubles digestifs qui sont les compagnons obligés du rachitisme. La pseudo-paralysie syphilitique se caractérise comme la paralysie infantile par la chute d'un membre qui reste inerte pendant que l'enfant remue les autres parties du corps ; elle est due, comme l'ont montré les travaux de Parrot, de Troisier, de Dreyfous, à la disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse de l'os : aussi existe-t-il des douleurs vives qui augmentent lors des mouvements communiqués ; les extrémités osseuses tuméfiées sont le siège de crépitations, et offrent les signes des fractures : à l'inverse de la paralysie spinale infantile qui, plus ou moins généralisée d'abord, se restreint ensuite, la pseudo-paralysie syphilitique tend à prendre les membres les uns après les autres. Avec elle coexistent souvent sur la peau ou les muqueuses des stigmates de syphilis héréditaire.

Dans la paralysie douloureuse des jeunes enfants, le début se produit brusquement en pleine santé à la suite d'un traumatisme, quelquefois très léger, souvent à peine remarqué : le membre est inerte comme dans une

paralysie infantile monoplogique ; mais tout mouvement imprimé est douloureux, bien qu'il n'existe aucun désordre anatomique appréciable : la guérison se produit rapidement et sans traces en l'espace d'un ou plusieurs jours.

L'impotence due au rhumatisme articulaire aigu, rare d'ailleurs chez les jeunes enfants, est reconnue grâce aux douleurs et au gonflement articulaire caractéristique : rappelons cependant que certains cas de paralysie infantile à forme douloureuse ont pu en imposer un instant au début pour un rhumatisme articulaire.

Il est difficile de confondre les paralysies obstétricales du membre supérieur avec une paralysie infantile : la paralysie radiculaire obstétricale survient dans des conditions toutes spéciales après un accouchement laborieux ou une application de forceps ; elle se montre par conséquent à un âge de la vie où la paralysie spinale infantile est inconnue ; elle guérit ordinairement au bout de quelques jours ou de quelques semaines sans laisser de traces : lorsque la paralysie radiculaire se complique, ce qui est rare, d'atrophie définitive des muscles, les conditions où elle est apparue en même temps que la distribution de cette atrophie permettent de la rattacher à sa véritable origine ; la paralysie radiculaire englobe presque constamment le deltoïde, le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur, souvent aussi le long supinateur, localisation que la paralysie infantile affecte rarement avec cette régularité (Duchenne, Erb).

La myélite aiguë diffuse, exceptionnelle d'ailleurs dans le jeune âge, s'accompagne presque constamment de troubles des sphincters et de la sensibilité, et d'exagération des réflexes, ce qui la distingue d'emblée de la paralysie infantile.

L'examen cytologique du liquide arachnoïdien peut quelquefois apporter des renseignements utiles pour le diagnostic de la paralysie infantile. Raymond et Sicard, Guinon et Rist, dans plusieurs cas de paralysie infantile récente, étudiés à la première période, ont vu que le cytodagnostic s'est montré négatif. D'autre part, Brissaud et Londe, Triboulet et Lippmann, Achard et Grenet, Guinon et Paris, dans un certain nombre de cas de poliomyélite aiguë, ont constaté dans le liquide arachnoïdien une lymphocytose marquée. Cette variabilité des résultats peut s'expliquer par l'ancienneté plus ou moins grande de la maladie, ou plutôt par le siège des lésions qui intéressent ou non les méninges, l'absence d'éléments cellulaires s'observant au cours de la poliomyélite bien localisée au centre de la moelle, la présence d'éléments cellulaires plus ou moins abondants indiquant que la lésion occupe une portion des méninges médullaires et surtout de la meninge radiculaire. Dans un cas de Raymond et Sicard où les symptômes de la maladie étaient ceux d'une paralysie infantile à forme de paralysie radiculaire, la polynucléose trouvée dans le liquide céphalo-rachidien permit de faire le diagnostic d'une méningite cérébro-spinale vraie : il existait là sans doute une combinaison de méningite diffuse et de poliomyélite.

À une période éloignée du début des accidents, la paralysie atrophique infantile se distingue aisément de la paraplégie symptomatique d'une maladie de Little, d'une diplégie cérébrale, d'un mal de Pott par l'absence de