

contractures et d'exagération des réflexes et par l'existence d'atrophie; elle se distingue de l'hémiplégie cérébrale infantile, qui, dans la forme complète, dans la forme monoplégique, ou dans la forme compliquée d'atrophie des membres, est toujours spasmodique et souvent accompagnée de débilité mentale et de phénomènes épileptiques.

La *myopathie primitive progressive* avec son début lent dans la seconde enfance, affectant surtout la racine des membres, quelquefois la face, avec la pseudo-hypertrophie qui, dans certaines formes, atteint les muscles parés, avec sa progression symétrique, systématique, ne pourrait être confondue qu'à un examen fort superficiel avec les vestiges d'une paralysie infantile diffuse: si, dans des cas exceptionnels, l'incertitude devait persister, l'examen électrique, démontrant l'absence de réaction de dégénérescence, leverait les doutes en faveur de la myopathie primitive.

La paralysie infantile à sa période atrophique sera rarement dans le cas d'être distinguée de l'atrophie musculaire progressive du type *Aran-Duchenne*, maladie non observée dans l'enfance, que l'on reconnaît, abstraction faite des autres symptômes, à son début ou à la prédominance de l'atrophie dans les petits muscles des mains, et à l'existence de tremblements fibrillaires dans les muscles atrophies.

L'amyotrophie symptomatique de l'affection décrite sous le nom de *polynévrite subaiguë*, consécutive à une maladie infectieuse ou à une intoxication, se distinguerait, au point de vue clinique, assez facilement de la paralysie atrophique infantile: elle est généralisée, symétrique, va en décroissant de la périphérie des membres à leur insertion; elle s'accompagne presque constamment de troubles subjectifs de la sensibilité; les muscles et les troncs nerveux sont douloureux à la pression; quelquefois les nerfs crâniens participent à la paralysie; enfin l'affection peut être curable.

L'amyotrophie neurotique de la forme *Charcot-Marie*, avec son évolution lentement progressive et sa physionomie toute particulière, offre une série de caractères qui permettent de la différencier de la paralysie infantile à forme paraplégique: début de l'atrophie par les petits muscles des pieds, atrophie des muscles de la jambe, atrophie en jarretière au-dessous de la rotule, steppage dans la marche, atrophie des muscles interosseux de la main, main en griffe, tremblements fibrillaires dans les muscles symétriquement atrophies.

La paralysie infantile se distinguera aisément, le cas échéant, de l'amyotrophie familiale du premier âge, débutant dans la première année de la vie et se terminant par la mort dans les quatre premières années, se caractérisant par une paralysie atrophique, symétrique, ascendante, commençant par les membres inférieurs et gagnant progressivement les muscles du dos, du tronc, du cou, des membres supérieurs.

Lorsque la paralysie infantile a laissé à sa suite le pied bot, ce pied bot présente une laxité plus grande des ligaments que le pied bot congénital, où la raideur articulaire s'oppose plus énergiquement au redressement; les déformations osseuses sont plus marquées dans le pied bot congénital; dans le pied bot paralytique, les troubles trophiques, l'arrêt de développement, le

raccourcissement du membre sont plus accentués. Lorsque le pied bot est double, souvent il existe dans le pied bot paralytique des déformations de sens contraires dans les deux jambes, tandis que dans le pied bot congénital les déformations sont habituellement de même sens. La connaissance des antécédents, l'existence de paralysies existant sur d'autres parties du corps, confirmeront souvent le diagnostic de pied bot paralytique.

La luxation de la hanche, résultat d'une paralysie infantile des muscles périarticulaires, est accompagnée d'une atrophie des muscles fessiers, et généralement d'atrophies portant sur un ou plusieurs segments de membre.

**Anatomie pathologique.** — Anatomiquement, la paralysie infantile correspond à une myélite aiguë des cornes antérieures de la moelle, aboutissant à l'atrophie des cellules ganglionnaires; les altérations nerveuses, musculaires et osseuses sont la résultante de la poliomyélite.

Les altérations médullaires varient suivant qu'on les observe peu de temps après le début des accidents ou bien tardivement.

1° *Lésions récentes.* — Quand la mort est survenue quelques jours ou quelques mois après l'apparition de la maladie, on trouve dans la moelle de petits foyers de ramollissement inflammatoire, siégeant au sein de la corne antérieure, qu'ils occupent partiellement à la région antéro-interne ou antéro-externe, ou bien totalement, de préférence à la zone dorso-lombaire. Ces foyers, d'une hauteur de 1 centimètre à 1 centimètre 1/2, uniques ou bien au nombre de 2 à 4, et disposés en chapelets, sont unilatéraux ou bien siègent des deux côtés de la moelle: mais, dans ce dernier cas, ils sont rarement symétriques. Autour d'eux, il existe dans la moelle une hyperémie plus ou moins accentuée.

A un faible grossissement, ces foyers de ramollissement se caractérisent par un aspect trouble de la partie de la substance grise intéressée: dans cette zone trouble, certaines cellules nerveuses ont complètement disparu, d'autres sont en voie d'atrophie simple, d'autres en voie d'atrophie avec transformation granuleuse ou pigmentaire; quelques-unes ont subi une tuméfaction considérable et sont transformées en un bloc amorphe: leurs noyaux ne sont plus colorables; leurs prolongements s'effacent. De nombreux corps granuleux se montrent dans les espaces périvasculaires, dans les mailles du tissu nerveux, ou dans les espaces où le tissu a été dissocié par une sorte d'exsudat inflammatoire; dans les parties altérées, les artérioles ont leurs lumières dilatées, leurs parois épaissies et entourées d'une couche de leucocytes; dans les cas tout à fait récents, on pourrait observer leur obturation par thrombose. On constate de l'hypergenèse de la névroglie dont les fibres sont souvent amincies et variqueuses. Dans les racines nerveuses, dépendant de la corne malade, il se fait une atrophie dégénérative des tubes nerveux; quelques-uns sont réduits à la gaine de Schwann: cette raréfaction des fibres des racines antérieures s'observe jusque dans leur trajet intra-médullaire. Ces foyers de myélite aiguë ne dépassent pas ordinairement, en arrière, le col de la corne antérieure; quelquefois, cependant, ils empiètent sur la partie avoisinante du cordon antérieur ou du cordon antéro-latéral, où l'on voit alors les vaisseaux dilatés engainés de cellules

rondes, les tubes nerveux altérés, la myéline segmentée. La propagation de l'inflammation de la corne antérieure aux parties voisines trouverait, d'après Marie et Goldscheider, son explication dans la distribution vasculaire de la région : la corne antérieure est irriguée dans sa partie interne par l'artère du sillon antérieur, dans sa partie externe par les artères radiculaires antérieures; chacune de ces artères fournit des ramifications à la substance blanche voisine, qui peut participer à l'inflammation de l'un ou l'autre de ces territoires vasculaires. Dans la majorité des cas, c'est la zone tributaire de l'artère centrale de la corne antérieure qui est intéressée par l'inflammation.

Dans quelques cas rapportés par Money et par Medin et où la mort survint d'une façon très précoce, il existait une hyperémie considérable au niveau de certaines portions atteintes; les cornes antérieures, en cette région, étaient infiltrées par des globules blancs, en si grand nombre qu'ils masquaient les cellules ganglionnaires. Dans un cas, où l'autopsie fut pratiquée 10 jours après le début des phénomènes paralytiques, Redlich trouva le processus inflammatoire étendu non seulement aux cornes antérieures, mais encore, en certains points, à la substance blanche : les vaisseaux des cornes antérieures étaient très dilatés; par places, on constatait des hémorragies miliaires; les parois vasculaires étaient infiltrées de leucocytes; ceux-ci pénétraient le parenchyme des cornes antérieures; les cellules ganglionnaires étaient dégénérées et atrophiées.

On s'est demandé quel était le point de départ de ces lésions : pour Charcot et Joffroy, il s'agirait d'une myélite parenchymateuse, la lésion des cellules ganglionnaires étant primitive; pour Roger et Damaschino, l'inflammation d'origine vasculaire atteindrait d'abord la névroglie, les cellules n'étant touchées que secondairement; Leyden, se basant sur l'existence fréquente des lésions des cordons blancs voisins de la substance blanche, attribue la paralysie infantile à une myélite diffuse, avec prédominance sur les cellules des groupes ganglionnaires antérieurs. Marie tend à donner à la maladie une origine vasculaire, la systématisation étant en rapport avec les vaisseaux atteints : c'est également la conclusion à laquelle arrive Siemerling d'après l'étude de deux cas où l'autopsie suivit d'assez près le début de la paralysie; suivant cet auteur, le rôle principal dans la pathogénie de l'affection est joué par l'inflammation du tissu interstitiel dans la région des vaisseaux, notamment dans le domaine des rameaux de l'artère spinale antérieure. Il peut arriver, comme en témoigne un cas de Roger et Damaschino, que la moelle paraisse saine à l'œil nu en des régions où l'examen microscopique révèle des lésions cellulaires marquées.

2° *Lésions tardives.* — Très rarement l'autopsie a eu lieu dans les premiers temps qui ont suivi la phase aiguë : aussi sont-ce les lésions tardives, observées un nombre d'années plus ou moins considérable après le début de la paralysie, qui sont le mieux connues; mais ce sont là modifications banales, cicatricielles ou dégénératives, permettant d'expliquer en bloc les symptômes et les altérations de la phase atrophique, mais apprenant peu de chose sur la genèse et le mode de début des lésions.

Lorsque le sujet a succombé plusieurs années après le début d'une paralysie infantile, la *moelle* présente dans les régions correspondant aux membres atrophiés des lésions très caractérisées : ces lésions existent sous forme de foyers unilatéraux ou bilatéraux, généralement asymétriques, uniques ou multiples; habituellement, au niveau d'un foyer, lorsque ce foyer est unilatéral, la moelle est moins développée, et cette atrophie porte principalement, à l'œil nu, sur la corne grise antérieure; sur une tranche mince, on constate que la moelle, dans les parties altérées, présente une translucidité particulière, surtout au niveau de la substance grise.

Dans la substance grise des cornes antérieures, les grandes cellules altérées ont habituellement disparu; tout au plus trouve-t-on comme vestiges de ces cellules quelques blocs protoplasmiques, arrondis, obtus, prenant fortement le colorant, quelquefois pigmentés, dépourvus de prolongements; ces cellules sont plongées dans un tissu fibrillaire à noyaux résultant de l'hyperplasie de la névroglie, et formant quelquefois un tissu fibreux très serré; au sein de ces foyers, les corps amyloïdes se montrent très abondants; les vaisseaux, dont la lumière est, soit rétrécie et quelquefois oblitérée, soit très dilatée, ont leurs parois notablement épaissies, surtout au niveau de la tunique externe. Les fibres nerveuses, qui normalement sillonnent en tous sens la corne antérieure, sont amincies, raréfiées; quelquefois elles ont complètement disparu. Les limites de la substance grise et de la substance blanche ne sont pas toujours très nettes. Très souvent, au niveau des foyers d'atrophie de la corne antérieure, on trouve, par rapport au côté sain, une diminution de volume du cordon latéral, du cordon postérieur, de la corne postérieure et quelquefois de la colonne de Clarke; cette diminution de volume tient à des facteurs multiples, se combinant de diverses façons : sclérose des cordons, analogue à la sclérose des cornes antérieures, destruction d'un certain nombre de fibres et de cellules, dégénération ascendante. C'est peut-être par la dégénération ascendante que l'on pourrait expliquer les cas où l'on a constaté un développement un peu moindre des régions psycho-motrices de l'écorce cérébrale, correspondant aux membres paralysés (Sander, Rumpf, Colella, Sibut, Fornario).

Les *racines antérieures* partant des cornes malades sont atrophiées au point qu'elles présentent quelquefois un volume trois ou quatre fois moindre que du côté sain; tandis que certains auteurs ont trouvé dans ces racines une sclérose périfasciculaire très accentuée, d'autres (Joffroy et Achard) ont simplement constaté une diminution dans le nombre des tubes nerveux.

Les troncs des *nerfs mixtes* correspondant aux parties paralysées sont souvent diminués de volume; on y trouve, comme dans les racines antérieures, des tubes dégénérés, des tubes vides, d'autres ne présentant plus que des vestiges de myéline; les tubes grêles sont plus nombreux que dans les nerfs sains : MM. Joffroy et Achard n'ont pas décelé dans les nerfs les lésions de sclérose que d'autres auteurs y décrivaient.

L'atrophie des racines motrices et des nerfs mixtes, correspondant aux régions malades, s'explique par l'atrophie et la disparition des tubes nerveux correspondant aux cellules ganglionnaires détruites ou altérées, soit que la

maladie ait primitivement frappé dans son ensemble tout le neurone périphérique, cellule et expansion cylindraxile, soit que l'altération primitive du corps du neurone ait amené secondairement la dégénérescence, l'atrophie et la destruction du prolongement cylindraxile et de son enveloppe myélinitique.

Les *lésions musculaires*, conséquence fatale et irrémédiable des altérations définitives des cornes antérieures, sont constantes dans les muscles correspondant aux parties atrophiées de la moelle : elles sont identiques à celles que réalise la section d'un tronc nerveux.

Dans le membre paralysé, les muscles atteints semblent avoir totalement disparu; ou bien ils sont transformés en une masse molle, jaunâtre, à laquelle de petits faisceaux musculaires normaux, éparpillés çà et là, donnent quelquefois un aspect bigarré; les faisceaux musculaires disparus sont fréquemment remplacés par du tissu adipeux ou fibro-adipeux, plus ou moins luxuriant. Cette dégénérescence musculaire et cette lipomatose interstitielle, considérées autrefois comme la lésion primitive et essentielle de la paralysie infantile, avaient fait donner à l'affection le nom de *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*. Quelquefois les muscles malades, d'aspect nacré, et réduits à l'état de lames, sont plongés dans une gangue fibreuse, dense, résistante. Ces différents aspects peuvent se rencontrer avec des transitions dans un même membre.

L'examen microscopique du muscle montre que la lésion essentielle réside dans la destruction progressive d'un plus ou moins grand nombre de faisceaux musculaires primitifs : la striation s'efface, la myosine se fragmente, les noyaux se multiplient, puis le faisceau dégénéré disparaît. La gangue conjonctive et vasculaire normale du faisceau dégénéré est respectée : dans les points où le faisceau primitif a disparu, souvent il se fait dans le tissu interstitiel une accumulation en séries linéaires de vésicules adipeuses : c'est dans le tissu interstitiel aussi que se développe le processus de sclérose, qui transforme quelquefois une partie du muscle en une sorte de tissu cicatriciel. A côté des faisceaux dégénérés, on peut voir, par places, des faisceaux présentant, avec une ébauche de striation, une prolifération marquée de leurs noyaux. Enfin, il n'est pas rare d'observer des faisceaux primitifs, d'une dimension supérieure à la dimension normale et dont les fibres sont hypertrophiées : tandis que Dejerine attribue cette hypertrophie à une hyperactivité compensatrice, Erb la considère comme la première phase d'un processus qui aboutira à l'atrophie, Joffroy et Achard y voient une forme de dégénérescence, liée à une altération des cellules ganglionnaires, n'allant pas jusqu'à leur destruction.

Les *vaisseaux sanguins*, artériels et veineux, dans le membre atteint, sont réduits de calibre, souvent d'une façon considérable; leurs parois sont amincies.

Dans les régions frappées d'atrophie, les os sont, en général, diminués de longueur et d'épaisseur. Le tissu compact, sur la coupe transversale d'un os long, présente, en outre, une épaisseur plus régulière que normalement; les surfaces sont plus arrondies, les crêtes effacées : ces aspects tiennent en partie à ce que l'os a cessé de subir les effets des insertions et des efforts

musculaires. Au microscope, on voit que les systèmes de Havers ont un diamètre moindre qu'à l'état normal, surtout dans les couches profondes (Joffroy et Achard); au lieu de se toucher les uns les autres, ils sont séparés par des lamelles osseuses.

L'atrophie osseuse étant loin d'être toujours proportionnelle à l'atrophie musculaire, on peut supposer que la lésion médullaire a frappé, suivant les cas, des cellules ganglionnaires dont l'action trophique s'exerce plus spécialement sur les os ou sur les muscles.

Il se peut que l'atrophie du système vasculaire dans les régions paralysées intervienne pour expliquer en partie l'arrêt d'accroissement et l'exiguïté du membre atteint de paralysie.

**Étiologie.** — La paralysie infantile est surtout une maladie du premier âge : dans la majorité des cas, elle se montre entre 12 et 18 mois; plus rarement elle survient dans le cours de la 5<sup>e</sup> ou de la 4<sup>e</sup> année. Elle frappe indistinctement les deux sexes; d'après Duchenne (de Boulogne), son apparition coïnciderait souvent avec l'époque d'une éruption dentaire. L'hérédité névropathique semble agir comme cause prédisposante en créant une débilité particulière du système nerveux.

La paralysie infantile semble bien être le résultat d'une maladie générale infectieuse; cette opinion, dont Strümpell, Medin et Marie se sont faits les champions autorisés, doit être aujourd'hui généralement acceptée.

Quelquefois la paralysie infantile apparaît au décours d'une maladie notoirement infectieuse, telle que rougeole, scarlatine, variole, oreillons, furonculose. Dans les cas où elle survient primitivement, les accidents généraux qui marquent le début et la première phase de l'affection sont bien ceux que l'on observe dans toutes les infections fébriles de l'enfance.

Un des arguments décisifs en faveur de la nature infectieuse de la poliomyélite aiguë de l'enfance est la nature épidémique de la maladie : Cordier en observa en deux mois, à Sainte-Foy-l'Argentière, 15 cas sur une population de 1500 habitants; Leegard dit que dans la petite ville de Mandal, en Norvège, 8 cas se produisirent en un peu plus de 1 mois; Medin (de Stockholm) en relate 44 observés par lui dans le seul mois de novembre; à ce propos, il rappelle que Bergenholtz avait vu une petite épidémie de 15 cas à Umea. A tous ces exemples, cités par Marie à l'appui de l'origine infectieuse de la paralysie infantile, on pourrait en ajouter quelques autres plus récents. Dans une petite commune des environs de Florence, Pierraccini vit en 15 jours se développer 7 cas de paralysie infantile (*Lo Speriment.*, 1895). Andrew Macphail (*Brit. med. Journal*, déc. 1894) et Caverly (*Medical Record*, déc. 1894) rapportent l'histoire d'une épidémie de maladie nerveuse aiguë qui sévit sur les enfants dans l'État de Vermont, au Canada : en 5 ou 4 mois, 120 enfants furent frappés; on songea d'abord à une épidémie de méningite cérébro-spinale; puis on se rattacha, avec raison, semble-t-il, à l'hypothèse d'une poliomyélite aiguë, dont la majorité des cas présentaient d'ailleurs le début fébrile classique et les symptômes paralytiques; d'ailleurs, il semble s'être produit, à côté des cas épidémiques de poliomyélite, des cas épidémiques de méningite cérébro-spinale; la plupart

des enfants atteints avaient moins de 6 ans; 15 avaient plus de 14 ans; l'épidémie frappa également les animaux domestiques. Auerbach (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1899) qui, de 1892 à 1897, avait observé de 2 à 11 cas de paralysie infantile annuellement à sa clinique, en vit, de mai à décembre 1898, 15 cas; Zappert (*Jahrb. f. Kinderh.*, 1901), dans la même année 1898, observa 42 cas de paralysie infantile à la polyclinique de Vienne, alors que, de 1886 à 1897, il en voyait par an de 5 à 18; en 1898, il compta un chiffre double d'idiotie, de convulsions, d'atrophie du nerf optique.

La démonstration directe de la nature infectieuse de la paralysie infantile par la méthode des cultures et par la recherche des microbes dans les tissus ou dans la moelle chez des enfants morts de paralysie infantile à la phase aiguë est difficile, la mort ne survenant presque jamais à cette période. Mais, en la question, les récentes recherches sur les myélites infectieuses expérimentales de Manfredi et Traversa, de Charrin, de Vaillard et Vincent, de Vincent, de Roger, de Bourges, de Widal et Besançon, apportent des arguments qui valent la démonstration directe. Des cultures microbiennes introduites dans le sang ont pu chez les animaux inoculés produire, souvent au milieu de phénomènes fébriles, des accidents nerveux, fréquemment d'ordre paralytique et atrophique, dont la raison était fournie par l'existence de lésions médullaires; ces lésions se localisent d'une façon très prépondérante sur les cellules ganglionnaires des cornes supérieures; les vaisseaux et la névroglie sont en général respectés à la phase aiguë, ou faiblement intéressés; à ce point de vue, la susceptibilité de ces cellules vis-à-vis des agents infectieux est particulièrement évidente dans les expériences de Roger. Quelquefois la myélite expérimentale paraît bien être liée à l'existence de microbes dans la moelle: tel est le cas pour le coli-bacille qui a toujours été trouvé par Thoinot et Masselin dans la moelle des animaux morts paralytiques après inoculation de ce microbe. D'autres fois, la moelle ne recèle de microbes à aucun moment, et il semble que la lésion des éléments nerveux soit le résultat de l'action des toxines, sécrétées dans un organe plus ou moins éloigné. Widal et Besançon, sur 116 lapins inoculés avec le streptocoque, ont vu survenir 7 fois des paralysies, sans que le microbe ait jamais été trouvé dans la moelle.

Si l'origine microbienne de la paralysie infantile est certaine, la nature des microbes en cause et son mode d'action demeurent inconnus.

La paralysie infantile est-elle le résultat d'une colonisation virulente dans la moelle, ou l'effet d'un poison qui agit électivement sur les cellules ganglionnaires? Dans un cas de myélite suraiguë des cornes antérieures, survenue au cours d'une variole et ayant cliniquement revêtu l'aspect de la paralysie de Landry, MM. Cettinger et Marinesco décelèrent, dans des leucocytes épars dans la substance grise ou dans la paroi des vaisseaux, des microbes qui semblaient morphologiquement se rapprocher du streptocoque (*Soc. de Biologie*, 1895). S'agit-il d'une infection univoque, toujours la même, se produisant d'emblée, dans les cas primitifs, survenant à titre d'infection secondaire, lorsque la paralysie infantile complique une maladie déterminée? Cette infection univoque est-elle le fait d'un agent microbien

banal ou d'un élément spécial? Le pouvoir de réaliser la paralysie infantile appartient-il à plusieurs espèces microbiennes, qu'il s'agisse d'espèces comme le coli-bacille, le streptocoque, ou d'espèces inconnues propres aux différentes maladies telles que la rougeole, la varicelle, etc., au cours desquelles est apparue la paralysie infantile? Ce sont autant de questions que l'on doit actuellement se borner à poser: mais il est permis de se demander si, dans certaines conditions de virulence et d'infection, une espèce banale, peut-être toujours la même, n'est point capable de fabriquer des poisons qui impressionnent plus spécialement certains éléments du système nerveux: peut-être ces conditions de virulence se trouvent-elles plus particulièrement réalisées lorsque la paralysie infantile sévit sous forme épidémique. Il est à noter que, dans l'épidémie de Vermont citée plus haut, il se produisit, à côté de cas nombreux de paralysie infantile, des cas de méningite cérébro-spinale dont l'agent pathogène habituel semble bien être le pneumocoque. Dans un cas de paralysie infantile datant de 15 jours, Schultze trouva le méningocoque dans le liquide céphalo-rachidien recueilli par ponction lombaire.

D'après plusieurs auteurs, certaines encéphalopathies de l'enfance, dont une des conséquences les plus fréquentes est l'hémiplégie spasmodique, reconnaîtraient comme la paralysie infantile une origine infectieuse: une infection identique pourrait porter ses effets, suivant les cas, soit sur la moelle, soit sur l'encéphale; Strümpell, pensant que la localisation cérébrale se systématisait dans la substance grise des circonvolutions, applique à ces encéphalopathies d'origine infectieuse le nom de *polio-encéphalite*, par analogie avec la *poliomyélite*. Concetti (*Wien. med. Zeitung*, 1900) fait jouer un rôle important aux intoxications intestinales et aux infections banales par le coli-bacille, le pneumocoque, etc., dans la genèse des convulsions, du méningisme, de la poliomyélite, de l'encéphalite, de la paralysie cérébrale spasmodique. L'atteinte varie du simple trouble fonctionnel aux lésions superficielles ou destructives; la localisation du poison est déterminée par des prédispositions individuelles ou familiales. Marie cite une observation due à Möbius, où l'on vit deux jeunes enfants, frère et sœur, atteints simultanément, après quelques jours de fièvre, l'un de paralysie spinale atrophique, l'autre d'hémiplégie spasmodique. Dans le cas de Redlich auquel il a été fait allusion plus haut, on trouva chez un enfant de 5 mois, mort avec des troubles de la respiration et de l'aphonie au cours de la période aiguë d'une paralysie infantile, outre les lésions spinales déjà indiquées, des foyers d'inflammation groupés autour des vaisseaux dans la moelle allongée et de petits foyers dans le pédoncule cérébral, les ganglions centraux et le centre ovale; on constata des lésions de dégénérescence dans plusieurs nerfs, entre autres le phrénique, le récurrent: il s'agissait bien là de lésions diffuses du système nerveux; des cas analogues ont été étudiés par Medin, qui, dans les épidémies de Stockholm de 1887 et 1895, note, en même temps que des faits de poliomyélite spinale, des faits de poliomyélite bulbaire et de polioencéphalite, et qui put même observer plusieurs fois toutes ces localisations chez un même enfant.

La paralysie infantile doit être assimilée avec quelques-uns des faits désignés sous le nom de paralysie spinale aiguë de l'adulte, l'affection ressortissant dans ces faits à une myélite aiguë des cornes antérieures; peut-être la fréquence bien plus grande de la poliomyélite aiguë chez l'enfant résulte-t-elle d'une vulnérabilité plus marquée de la substance grise pendant les premières périodes de la vie (Marie). La preuve de l'identité des deux affections, si besoin en était, pourrait être fournie par l'épidémie du Canada citée plus haut, où l'on vit la paralysie spinale frapper, en même temps que de nombreux enfants, quelques adolescents. Il est probable que dans certains cas la polynévrite aiguë ou subaiguë peut être réalisée par les mêmes influences toxiques ou infectieuses que la poliomyélite (Medin) : dans ces cas, la cause morbide semble agir primitivement ou principalement sur les nerfs périphériques, les lésions observées dans les cellules ganglionnaires étant secondaires aux altérations de leurs expansions cylindriques, ou bien elle impressionne à la fois, à des degrés divers, le corps du neurone et son prolongement. Il semble néanmoins que les infections aient dans l'enfance une prédilection plus marquée pour le système nerveux central; Hammond (*Med. Rec.*, 1895, p. 655), cependant, a décrit récemment une épidémie de 10 cas de polynévrite aiguë qui a frappé des enfants âgés de 5 mois à 2 ans : le développement symétrique et progressif de la paralysie et de troubles de la sensibilité, l'hyperesthésie le long des troncs nerveux, l'amélioration ou la guérison dans la plupart des faits ont autorisé l'auteur à porter le diagnostic de polynévrite. D'après Buzzard, les faits de paralysie infantile, où la guérison se fait complètement après un délai plus ou moins long, devraient être rattachés à la névrite multiple plutôt qu'à une affection médullaire.

Quant aux reprises d'amyotrophie qui se manifestent quelquefois, comme il a été dit, sous forme aiguë, subaiguë ou chronique, chez des individus atteints de paralysie infantile ancienne, leur interprétation est obscure. Il est difficile d'admettre avec Marie qu'il s'agisse dans ces cas d'un réveil de colonies microbiennes immobilisées depuis un nombre d'années plus ou moins grand dans les foyers cicatriciels. Est-ce une nouvelle infection qui se localise sur les cellules ganglionnaires, en raison de la prédisposition locale créée par la première atteinte? Est-ce une cause banale qui réveille un processus morbide, en apparence éteint, dans les grandes cellules touchées à la période d'invasion par le poison microbien?

**Traitement.** — A la période d'invasion de la maladie, le traitement ne peut être que symptomatique : suivant les indications il utilisera les moyens employés en médecine infantile contre la fièvre, les troubles gastro-intestinaux, les phénomènes nerveux généraux, les convulsions, signes vulgaires de l'infection en cause; contre l'infection elle-même, l'antisepsie peut être tentée.

Lorsque les phénomènes paralytiques annoncent la localisation médullaire, la thérapeutique dirige, contre le processus inflammatoire qui se déroule dans la moelle, les ressources de la *médication antiphlogistique* ou *révulsive* : ventouses sèches ou scarifiées, ou bien frictions mercurielles le

long de la colonne vertébrale, calomel à l'intérieur, bains de vapeur ou bains d'air chaud (J. Simon), enveloppements ouatés, enveloppements sinapisés des membres, application sur la colonne vertébrale de teinture d'iode ou d'huile de croton mitigée, de pointes de feu, de sangsues.

Pour agir sur le système excito-moteur malade, quelques médecins conseillent à la phase aiguë l'ergotine, soit en potion, soit en injections sous-cutanées (15 à 20 centigr., 5 fois par jour), la strychnine (1/2 milligr. de sulfate de strychnine en potion dans la journée) ou la noix vomique (5-5 gouttes de teinture) : ces médicaments dont l'efficacité est douteuse doivent être maniés avec une extrême prudence. Les pratiques révulsives ne sont réellement indiquées que durant un temps assez court, au plus pendant quelques semaines : elles n'ont plus chance d'action lorsque la phase de régression touche à son terme, c'est-à-dire lorsque la paralysie, après avoir abandonné un nombre plus ou moins grand de muscles, se cantonne en s'accompagnant d'atrophie dans un membre ou un segment de membre, annonçant ainsi la fin du processus inflammatoire dans la moelle, et l'installation d'altérations à peu près irrémédiables, séquelles de l'inflammation, dans des régions plus ou moins limitées des cornes antérieures.

L'électricité est un des modes de traitement les plus usités dans la paralysie infantile : par l'électricité appliquée sur les membres on excite, en même temps que la fibre musculaire, les nerfs périphériques; et par l'intermédiaire des nerfs périphériques on peut espérer ranimer la vitalité affaiblie des cellules motrices de la moelle, dans les régions où leur altération est compatible avec la restauration partielle de leurs fonctions. On agit en même temps sur la nutrition des tissus et des éléments anatomiques.

Tandis que certains auteurs conseillent de ne pas employer l'électricité avant que la période de régression ne soit bien dessinée, afin de ne pas communiquer à la moelle enflammée des excitations nuisibles, d'autres recommandent d'instituer le traitement électrique dès le premier début des accidents paralytiques : en tout cas, il paraît prudent d'attendre la fin de la période fébrile, avant de commencer l'application de l'électricité.

Le traitement électrique doit être continué patiemment durant des mois, et parfois durant des années, jusqu'à ce que l'amélioration ait cessé définitivement de se produire et que l'état demeure nettement stationnaire.

La réaction de dégénérescence existant d'une façon constante dans la paralysie infantile, les courants faradiques sont à rejeter : on s'adressera exclusivement aux courants galvaniques descendants et aux courants sinusoïdaux; comme il s'agit d'enfants qui sont dans le cas d'être soumis à un traitement prolongé, il est indiqué de recourir à la méthode la moins douloureuse possible. Une large plaque positive de 200 centimètres carrés environ est placée à la racine du membre, sur le trajet des troncs nerveux; l'extrémité du membre est plongée dans une cuvette d'eau tiède, où est immergée l'électrode négative : avec cette disposition des surfaces la densité du courant est notablement diminuée et la douleur atténuée. L'intensité donnée au courant est de 12 à 16 milliampères environ, l'opération peut être répé-

tée chaque jour au début pendant 10-15 minutes. A la fin de la séance, on peut établir quelques interruptions qui provoquent des contractions salutaires du muscle.

Le bain électrique à courants continus descendants, qui n'est applicable que dans les établissements électrothérapeutiques, est pour cette raison d'un usage plus difficile : le petit malade est plongé dans une baignoire en fonte émaillée, remplie d'eau tiède; les électrodes sont disposées de façon que le courant descendant traverse les régions paralysées. La source d'électricité doit être puissante en raison de la déperdition du courant dans l'eau : pour le courant continu, il faut user d'une batterie de 80 à 100 éléments grand modèle et pour le courant sinusoïdal d'un moteur alternatif qui donne le minimum de 100 volts aux bornes. La tolérance pour le courant dans le bain électrique est très élevée parce que, la surface d'application des électrodes atteignant le maximum, la densité du courant en un point donné est minima : 50-60 milliampères sont facilement supportés (Gautier et Larat. *Revue intern. d'électrothérapie*, avril et mai 1896).

Dans l'espoir de modifier la vascularisation et la nutrition de la moelle dans les foyers morbides, on a conseillé de faire passer les courants continus par le rachis : le pôle positif est appliqué sur la région de la colonne vertébrale correspondant à la portion altérée de la moelle, et le pôle négatif sur la région sternale; au bout d'une ou deux minutes, l'ordre d'application des pôles est interverti. On peut aussi appliquer le pôle positif sur la nuque et le pôle négatif sur le membre paralysé. Pour atténuer la densité du courant, on doit user d'électrodes larges; il est important de ne pas employer des courants forts; 2, puis 3, 4, 5 milliampères suffisent. Les séances d'électrisation répétées deux ou trois fois par semaine dureront de 2 à 5 minutes au début; elles seront ensuite allongées graduellement et portées jusqu'à 20 minutes.

Le *massage méthodique* des membres paralysés peut entretenir dans une certaine mesure la vitalité des muscles et le jeu des articulations; les *frictions sèches* ou les frictions à l'aide d'un liquide alcoolique activent les fonctions et la circulation de la peau, et s'opposent au refroidissement fréquent dans les parties atrophiées. La *chaleur*, par le moyen des bains chauds répétés, simples ou salés, des applications sur les membres malades de compresses chaudes, de sachets de sable chaud, par des douches chaudes locales, peut aider à réveiller la nutrition des muscles altérés. Une *gymnastique* appropriée conservera leur énergie aux faisceaux respectés dans les muscles paralysés; dans le cas de paralysie infantile du bras on peut, à intervalles réguliers, attacher le bras sain pour obliger le petit malade à se servir du bras malade dans la mesure du possible.

Les *attitudes vicieuses* constitueront à un moment donné une véritable infirmité dans la paralysie infantile : pour les prévenir en partie on imaginera des appareils qui auront pour but de contre-balancer, durant la nuit surtout, l'action prédominante des muscles sains; dans le cas fréquent de pied équin paralytique, par exemple, on placera une attelle plantaire qui maintiendra relevée la pointe du pied. Pour remédier à la laxité extrême des

articulations on a eu quelquefois recours à l'opération de l'*arthrodèse* qui a pour résultat l'ankylose de l'articulation.

Quand des déviations et des déformations définitives se sont produites dans les membres et les articulations, on s'adresse aux *appareils orthopédiques* variés qui ont été imaginés; il est indispensable que ces appareils soient bien construits et bien appliqués de façon à ne pas entraver les mouvements, et à ne pas constituer un obstacle au développement du membre malade.

Lorsqu'il reste dans le membre assez de muscles pour qu'il puisse être encore de quelque utilité, il sera utile dans certaines conditions d'user de la *ténotomie* pour rendre à ce membre une direction à peu près normale.

Des tentatives récentes, très rares encore, ont été faites, au point de vue chirurgical, pour actionner les tendons des muscles atrophiés par les muscles demeurés sains (Drobnik. *Deutsch. Zeitsch. f. Chir.*, XLIII, 4-5); le tendon du muscle paralysé est suturé au bout central du tendon d'un muscle normal; lorsque la fonction de ce dernier ne doit pas être conservée, son tendon est sectionné complètement; lorsque la fonction du muscle normal doit être respectée, son tendon est divisé suivant la longueur en deux portions dont l'une est laissée telle quelle, tandis que l'autre est fixée au tendon du muscle paralysé.

Pour améliorer ou maintenir en bon état la santé des petits malades, souvent malingres et condamnés à une immobilité plus ou moins complète, on usera, suivant les indications de l'hydrothérapie, des bains excitants, des reconstituants, des stations thermales, etc.