

au cours d'une quinte de coqueluche se sont parfois notablement améliorées. Une légère parésie, un certain degré de clonus du pied, peuvent rester comme seuls signes d'une hématomyélie antérieure. Ce qu'on sait des progrès que font avec l'âge et les soins certains enfants atteints de maladie de Little doit ne pas faire désespérer entièrement de certains cas.

Diagnostic. — Le diagnostic d'hématomyélie se fait surtout par les commémoratifs et le début brusque d'une paraplégie survenant généralement sans fièvre. Les circonstances étiologiques de cette paraplégie (traumatisme, effort, forceps, etc.) éclairent généralement le diagnostic; mais souvent c'est par exclusion que l'on est amené à faire le diagnostic d'hématomyélie.

Nous n'insisterons pas sur le diagnostic différentiel de l'hématomyélie et de la paralysie infantile qui survient le plus habituellement après une série de phénomènes spéciaux, fièvre, vomissements, transpirations profuses, phénomènes infectieux évidents. Du reste, dans la poliomyélite antérieure, les phénomènes moteurs dominant toute la scène morbide et la sensibilité est intacte au début. Les paraplégies hystériques de l'enfance peuvent prêter à des erreurs de diagnostic et en imposer pour des foyers d'hématomyélie. L'absence très commune des stigmates névropathiques chez l'enfant augmente la difficulté, mais l'examen attentif des circonstances, l'absence des signes spéciaux des altérations spinales (signe de Babinski) permettront d'éviter une erreur. Le diagnostic rétrospectif d'hématomyélie pourra quelquefois être porté chez les enfants atteints de rigidité spasmodique congénitale lorsqu'on trouvera nettement à la naissance l'existence d'un traumatisme tel que le forceps et que l'absence d'accidents cérébraux et de mal comitial permettent d'écartier l'idée d'une lésion cérébrale¹.

Traitement. — Le traitement des hématomyélies se réduit à peu de chose. La fréquence des hémorragies médullaires chez les enfants nés après un accouchement laborieux et les applications de forceps nous montrent qu'on ne saurait trop faire pour tâcher d'éviter à l'enfant un traumatisme obstétrical.

Chez l'enfant plus âgé, la révulsion, la glace, les ventouses seront tentées au début des accidents paralytiques; mais il ne faut pas se faire illusion sur l'impossibilité de modifier un fait accompli.

(¹) Voir RAYMOND. *Cliniques*, t. II.

XXXVI

POLYNÉVRITES

PAR LE D^r E. AUSSET

Professeur à la Faculté de médecine de l'Université de Lille.

Nous n'avons point l'intention de faire ici une étude complète des polynévrites; ce serait sortir du cadre de cet ouvrage et il n'y a évidemment d'intérêt que dans les particularités que nous pourrions relever dans l'évolution de ces polynévrites chez les enfants. Toutefois nous désirons nous arrêter un peu plus longuement sur les relations des polynévrites avec la poliomyélite aiguë qui l'accompagne assez souvent, ce qui rend parfois malaisé un diagnostic précis. Nous voulons aussi nous appesantir un peu sur les paralysies de la diphtérie sur lesquelles des travaux récents ont jeté une vive lumière.

Depuis environ vingt-cinq ans que l'attention est plus spécialement portée du côté des maladies des nerfs, on a distingué dans les polynévrites un nombre considérable de formes cliniques, et entre autres une forme de polynévrite ressemblant cliniquement à la poliomyélite antérieure aiguë. Aujourd'hui qu'on sait que les altérations anatomiques ne se cantonnent pas toujours, loin de là, dans les nerfs périphériques, vont atteindre la moelle, et même l'encéphale, aujourd'hui que certains auteurs prétendent même que dans les polynévrites, telles celles de la diphtérie, les lésions médullaires sont les premières en date, on conçoit très aisément l'apparition de ces formes spéciales. Il s'agit, dans ces cas, de polynévrites à aspect de poliomyélite, d'une paralysie flasque des membres, symétrique, plus marquée au centre qu'à la périphérie, s'accompagnant de l'abolition des réflexes, de la réaction de dégénérescence avec, plus ou moins vite, de l'atrophie musculaire. La sensibilité cutanée est intacte ou à peu près; mais le malade ressent des fourmillements, souffre quand on comprime ses masses musculaires et ses nerfs. Certains nerfs crâniens (nerf optique, nerf vague) peuvent participer au processus morbide. C'est là une variété bien spéciale de polynévrite, très aisée à confondre avec la poliomyélite antérieure aiguë.

Or, en 1877, Eichhorst fit paraître un mémoire (*Neuritis Acuta progressiva, Virchow's Archiv*, 1877, t. LXIX) où l'on trouve une observation très intéressante qui amène cet auteur à affirmer qu'une polynévrite peut, dans certaines circonstances, évoluer sous les dehors d'une paralysie ascendante aiguë. Des observations analogues vinrent confirmer cette assertion (Roth, Dejerine, Raymond, etc.), et Mme Dejerine-Klumpke, dans sa thèse, soutint que certaines modalités cliniques de la polynévrite peuvent se rapprocher, par leurs traits et leur marche, de la symptomatologie de la poliomyélite antérieure aiguë.

D'autre part, les polynévrites et la poliomyélite antérieure aiguë, comme d'ailleurs la maladie de Landry, relèvent souvent des mêmes facteurs étiologiques (infections, toxi-infections, intoxications), et toutes trois sont des affections du neurone moteur périphérique¹.

Il est bien entendu qu'en dehors des causes efficientes (intoxications, toxi-infections) nous aurons à tenir compte de l'hérédité, de la prédisposition, et que tel enfant fera plus aisément une localisation nerveuse, polynévritique ou autre, de son infection, s'il a des antécédents névropathiques et une hérédité nerveuse chargée.

Au reste, ce ne sont pas là les seuls points intéressants de la nosologie des polynévrites et des poliomyélites, et l'on doit être bien plus frappé encore, au point de vue de la nature de ces affections, des relations d'épidémies qui ont été relatées par différents auteurs. Nous citerons les faits de Reformatski (*Société de méd. de Kasan*, 15 février 1895) qui vit huit personnes de la même famille atteintes de polynévrites.

Putnam (1895) publie une épidémie de 26 cas de poliomyélite antérieure aiguë, attribués par d'autres médecins à de la polynévrite paludéenne.

Hammond (*Journal of nervous and mental diseases, Medical Record*, novembre 1895) a relaté dix cas de polynévrites survenus à Bridjport, chez des enfants en bas âge, au-dessous de 5 ans.

A la même époque, à quelques kilomètres de cette ville, deux faits analogues furent notés. A Rutland, petite ville des États-Unis, 55 personnes furent atteintes de la même manière; puis la maladie gagna les villages voisins et 150 personnes environ tombèrent malades. Cette épidémie fut l'objet de deux rapports intéressants (Caverly, *Journal of the Amer. Assoc.*, 1896; Macphail, *Montreal medic. Journ.*, 1895). Dans le rapport de Caverly nous notons 98 enfants au-dessus de 6 ans, 15 ayant de 6 à 14 ans; dans celui de Macphail, nous trouvons 85 enfants.

Chez ces malades l'affection débutait par de la fièvre, des nausées, des vomissements, des convulsions; puis la paralysie survenait envahissant surtout les membres inférieurs, puis les membres supérieurs, mais quelquefois aussi les muscles de la face, de la langue. Une discussion très intéressante suivit ces deux rapports; certains auteurs affirmèrent qu'il s'agissait bien de polynévrites, d'autres pensèrent à la poliomyélite antérieure aiguë, s'appuyant, pour suppléer au défaut d'autopsies humaines, sur ce qu'à la même époque sévissait dans la même région une maladie aiguë paralytique tout à fait analogue et frappant les animaux domestiques. Townsen, Dana, firent des autopsies d'animaux et trouvèrent des lésions médullaires. Ces épidémies montrent le rôle important de l'infection dans l'apparition de ces polynévrites et de ces poliomyélites; elles montrent égale-

(¹) Toute une série de faits de polynévrites de causes mal déterminées, de polynévrites dites spontanées, primitives, semblent dues à des infections véritables, exogènes ou endogènes: telles les observations de LIÉGEART (enfant de deux ans et demi); HEUBNER (Abteilung begriffene Polyneuritis, *Berlin. Klin. Wochen.*, 1899); BERNHARDT (discussion à propos de la communication de Heubner); DANIEL (A Clinical study of multiple neuritis in young children. *Journal of the Amer. Assoc.*, 1898); KAHLER et PICK (cités par Raymond); DERGEM (idiopathic multiple neuritis in a child five years old. *Philadelph. med. Journ.*, 1898); LORTAT-JACOB (*Société neurolog.* Paris, 6 février 1902); SOLTSMANN (*Annales de méd. et de chir. infant.*, 1900, n° 4); CASPARI (*Zeitschr. f. Klin. Medic.*, 1882, V, p. 357).

ment combien sont solidaires l'une de l'autre ces deux manifestations de l'infection sur le système nerveux. D'ailleurs, ces faits de Caverly et de Macphail sont aujourd'hui bien éclairés par le remarquable mémoire de Medin (*Archives de médecine des Enfants*, 1898) qui démontre péremptoirement que les poliomyélites et les polynévrites « se présentent pêle-mêle dans le cours de la même épidémie, preuve que ces noms-là ne dénotent que des manifestations différentes de la même affection ».

Étiologie. — Ce qui frappe tout d'abord dans les relations épidémiques de Macphail, de Caverly et de Medin, c'est que le plus grand nombre des cas s'accumulent dans les mois les plus chauds, en août et septembre. Aussi certains auteurs, et Medin en particulier, supposent-ils que la cause en est due à un agent toxique, spécifique, qui directement, ou par l'intermédiaire de ses toxines, produirait les lésions nerveuses. Il semble bien, en effet, qu'en dehors des infections et des intoxications connues, dont nous allons parler tout à l'heure, il existe toute une série de faits qui ne retrouvent leur origine, qu'ils soient sporadiques ou épidémiques, que dans des infections encore mal définies. Nous pensons, étant donné surtout qu'on les observe l'été, et que Medin les a notés le plus fréquemment au cours des deux premières années, qu'il s'agit peut-être d'infections ou de toxi-infections d'origine gastro-intestinale, et qu'il s'agit peut-être ici de localisations nerveuses de la maladie intestinale, au même titre qu'on observe des méningites aiguës de la même nature intestinale (Ausset et Brassart, *Écho médical du Nord*, 29 mars 1905; Brassart, *Thèse de Lille*, décembre 1902)¹.

Évidemment, comme nous l'avons fait ressortir à propos des méningites aiguës d'origine intestinale, il faut invoquer chez les enfants qui sont atteints de ces polynévrites infectieuses une prédisposition spéciale héréditaire ou acquise, une susceptibilité spéciale du système nerveux.

En dehors des faits dont nous venons de parler, il est toute une série de polynévrites dont les causes sont aujourd'hui classiques.

La *diphthérie*² est la maladie qui se localise le plus facilement sur le système nerveux, sous la forme de polynévrites, tout en s'accompagnant souvent de troubles du côté des centres spinaux, comme nous le dirons plus loin.

L'*arsenic*³ a été incriminé à juste titre par Comby, Raymond, Strengel, Schreiber. On doit aussi attribuer à l'arsenic les exemples de polynévrites observées au cours de la chorée; il s'agissait, en effet, d'enfants prenant de l'arsenic à hautes doses.

(¹) BÉZY (*Soc. méd. des hôp.*, 24 février 1895) a observé un enfant de 14 mois qui, à la suite du choléra infantile, présenta une paralysie très étendue pour laquelle on peut penser à une poliomyélite compliquée de polynévrite. — JUDSON LIPES (*Albany Medical Annals*, janvier 1900) a vu survenir, chez un enfant de 27 mois, une polynévrite consécutive à une dermatite gangreneuse. Il s'agit ici évidemment d'auto-intoxication ou d'infection généralisée partant de la plaie.

(²) RICHON. *Thèse de Nancy*, 1899. Étude sur les paralysies diphthériques. On trouvera dans cet excellent travail toute la bibliographie antérieure. — PERRIN. *Thèse de Nancy*, 1902. Des polynévrites. — BABOSNEIX. *Thèse de Paris*, 1904. Nouvelles recherches sur les paralysies diphthériques, où la bibliographie postérieure à la thèse de Richon est complétée.

(³) RAILTON. On paralysis following chorea. *Medical Chronicle*, 1886. — FRY. A case of chorea attended with multiple neuritis. *Journ. of nervous and mental diseases*, 1890. — ROOS et BURY. On peripheral neuritis, 1895. — COMBY. *Gaz. des hôp.*, 1896, p. 854. — RAYMOND. *Cliniques*, 2^e série, 1897. — STRENGEL. *The Philad. Pediatric Society*, janvier 1897 et *Archives of Pediatrics*, mars 1897. — SCHREIBER. *Annals of Gynecology and Pediatrics*, février 1898. — PHILIP MEIROWITZ. Récidive de chorée compliquée de névrite arsenicale. *The Post Graduate*, mars 1900.

L'alcool¹ peut, comme chez l'adulte, provoquer des polynévrites.

Le plomb² a aussi une action élective sur les nerfs, et l'enfance est loin d'être exempte de ces paralysies que l'on rencontre si fréquemment chez les ouvriers qui travaillent le plomb et ses composés. Souvent les jouets dont se servent les enfants sont faits avec du plomb et peuvent les intoxiquer quand ils les portent fréquemment à la bouche. Les observations de Variot sont très intéressantes et très instructives sur ce sujet. Il s'agit, chez eux, surtout d'intoxications accidentelles. Il convient toutefois de noter le cas d'Anker (*Berl. klin. Woch.*, juin 1894) qui observa de la polynévrite des quatre membres chez une enfant de huit ans, *filles d'un compositeur d'imprimerie*. Cet auteur pense à du saturnisme héréditaire. Nous pensons qu'il s'agissait plutôt d'une intoxication directe par les mains du père souillées de plomb; celui-ci rentrant chez lui caressait sans doute son enfant, jouait avec elle, et devait par suite la saturer des poussières de plomb qu'il portait sur ses mains.

La rougeole³, la scarlatine⁴, la coqueluche⁵, les oreillons⁶, la fièvre typhoïde⁷, la grippe⁸, peuvent se compliquer de polynévrites.

La tuberculose peut aussi être une cause de polynévrite. M. Perrin, dans sa thèse (*loc. cit.*), rapporte l'observation d'un enfant de 8 ans, soigné par M. Haushalter pour tuberculose pulmonaire, qui présenta trois mois avant sa mort de la polynévrite.

Enfin nous citerons l'observation de M. Perrin (*Arch. de méd. des Enfants*, 1902, p. 751), dans laquelle, chez un enfant de 4 ans, une angine à Loeffler et streptocoque fut compliquée dès les premiers jours d'une paralysie généralisée avec amyotrophie rapide et complète. L'auteur se base sur l'absence de paralysie du voile du palais qu'il considère comme constante dans les paralysies diphtériques d'origine angineuse pour déclarer qu'il s'agit d'une *polynévrite septicémique* due au streptocoque. La thèse de M. Babonneix (*loc. cit.*) vient de jeter un jour suffisant sur les diverses localisations des paralysies diphtériques pour qu'on puisse peut-être penser qu'il s'agit ici de localisations nerveuses anormales du virus diphtérique.

Anatomie pathologique. — Nous ne voulons pas ici faire l'étude anatomique complète des lésions qu'on observe au cours des diverses polynévrites. Nous ne dirons rien du processus essentiellement parenchymateux

(¹) LEZINSKI. *Journal of nervous and mental diseases*, 1892. — CAMPBELL. *Zeitsch. f. Heilk.*, 1895. — JAKOB. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1895. — JACOBI. *New-York Neurol. Society*, 4 avril 1899 et J. COLLINS. Même Société.

(²) CHAPIN. *New-York med. Record*, 17 mai 1884. — SANGLAIR WHITE. *British med. Journal*, 1890, p. 8. — PUTNAM. *Boston med. and Surg. Journ.*, 25 février 1895. — SINKLER. *Medical News*, 1894. — NEWMARK. *Medical News*, 1895. — VARIOT. *Soc. méd. des hôp.*, 23 octobre 1901 et 25 avril 1902. *Gaz. des hôp.*, 1902, p. 482.

(³) MORTON. Paralysies multiples succédant à la rougeole. *The Philadelph. Pediat. Society*, 11 mai 1897. — ORTHOLAN. *Thèse de Bordeaux*, 1894.

(⁴) SEIFERT. *Jahresbericht d. f. Nat. u. Heilkunde*. Dresden, 1888, p. 77. — BASSETTE. *Journal of nervous and mental diseases*, 1892. — ÉGLISE et MOURAIEFF. *Annales de méd. et de chir. infantiles*, 15 avril 1900.

(⁵) HORVENO. Les paralysies dans la coqueluche. *Thèse de Paris*, 1899 (bibliographie où l'on trouvera les travaux antérieurs). — GUINON. *Soc. méd. des hôp.*, 18 juillet 1901.

(⁶) JOFFROY. *Progrès méd.*, 1886, n° 47. — REVILLIOD. *Revue méd. de la Suisse romande*, 20 décembre 1896.

(⁷) HENOCCH. *Charité Annalen*, 1892, p. 464.

(⁸) TCHERNOSCHWARZ. *Die sk aja Meditzina*, 1900. — GLORIEUX. *Journ. de neurol.* Bruxelles, 1901.

de la névrite dégénérative, lésion banale trop parfaitement étudiée partout pour que nous ayons à y revenir. Longtemps on a cru que cette lésion était unique; puis l'idée vint que les cellules ganglionnaires spinales pourraient bien être également lésées, et l'on s'occupa des rapports des polynévrites avec les poliomyélites. L'insuffisance de la technique microscopique fit que, dès le début, on considéra que les altérations médullaires n'existaient pas, ou qu'elles n'étaient que des altérations purement dynamiques; mais bientôt l'histologie fut dotée de procédés nouveaux, telle la méthode de Nissl, qui permirent de déceler des altérations inaccessibles aux procédés anciens.

Il résulte des recherches histologiques que les cellules spinales sont atteintes dans un assez grand nombre de cas. C'est Marinesco qui, le premier, en 1895, détermina les caractères des lésions cellulaires des cornes antérieures et en montra la signification. M. le professeur Raymond, dans ses *Leçons cliniques* (2^e série), a longuement étudié cette question des altérations spinales et il arrive sensiblement aux mêmes conclusions que Marinesco. Tous les jours de nouveaux travaux viennent confirmer l'opinion de ce dernier auteur et Medin (*loc. cit.*) nous donne dans son important mémoire l'étude anatomique de deux cas où des lésions médullaires très importantes furent découvertes; il va même jusqu'à affirmer que les altérations des nerfs périphériques et des muscles « sont secondaires et subordonnées à celles de leurs centres respectifs ».

Les lésions cellulaires qu'on trouve dans la polynévrite se réduisent à la dissolution de la substance chromatophyle périnucléaire et au déplacement du noyau vers la périphérie. Comme cette lésion est la même que celle que Nissl a réalisée expérimentalement en lésant un nerf périphérique, Marinesco en conclut que la lésion cellulaire est secondaire à la lésion périphérique. C'est une lésion réparable, puisque le trophoplasma est intact.

Mais il y a des cas où l'on trouve que c'est la bordure de la cellule, au lieu du centre, qui est en chromatolyse, et où le trophoplasma se désintègre. C'est là, dit Marinesco, une lésion précoce dans les affections primitives à marche aiguë de la moelle, et il considère « ce fait comme un criterium précieux pour la distinction des lésions primitives et des lésions secondaires, bien qu'il n'ait rien d'absolu ». Ici la lésion serait irréparable. Que si donc cette désintégration trophoplasmique se produit au cours d'une polynévrite, c'est qu'une poliomyélite s'est associée à cette dernière.

Dans sa récente thèse, M. Babonneix (*loc. cit.*) a longuement étudié les altérations névritiques et spinales au cours des paralysies diphtériques et, au point de vue anatomo-pathologique, on peut appliquer à toutes les polynévrites ce qu'il a dit de la diphtérie. Il semble bien que dans toute polynévrite, qu'elle soit diphtérique ou de toute autre nature, les lésions des nerfs peuvent ou exister seules ou s'accompagner de lésions centrales.

Mais lorsqu'il y a coexistence de lésions médullaires et de lésions périphériques, quelles relations existent entre ces deux ordres de lésions? Sont-elles simultanées et indépendantes? Les lésions centrales sont-elles primitives, ou bien ne sont-elles que la conséquence des lésions périphériques?

La majorité des auteurs semble aujourd'hui se rallier à la théorie de la

lésion centrale primitive, en ce qui concerne la diphtérie, et, malgré les affirmations raisonnées de Medin, on peut admettre les mêmes conclusions pour les polynévrites d'autre nature (lire Babonneix pour la discussion de cette question). Quoi qu'il en soit, si l'on ne peut opposer l'une à l'autre ces deux parties d'un même tout, le nerf et la cellule nerveuse, si l'on ne peut constamment opposer l'une à l'autre la pathologie des nerfs périphériques et la pathologie de leurs cellules d'origine, si l'on doit toujours avoir constamment à l'esprit cette idée que la cellule nerveuse est toujours solidaire de la fibre nerveuse qui la continue, pour bien comprendre ces faits si curieux de polynévrites et de poliomyélites simultanées chez un même sujet, et les altérations concomitantes des deux parties du même système anatomique, il n'en est pas moins vrai qu'en clinique nous sommes bien obligés de distinguer, comme l'a dit Raymond, le syndrome de la polynévrite périphérique du syndrome de la poliomyélite antérieure aiguë. « Sans doute, dans les deux cas, le substratum anatomique est le même et l'étiologie similaire; mais l'expression clinique, mais l'évolution, mais le pronostic surtout différent d'un cas à l'autre. » (Raymond, *loc. cit.*)

Symptomatologie. — Nous ne voulons pas non plus ici faire une étude détaillée des différents types cliniques, ni passer en revue tous les symptômes qu'on rencontre au cours des polynévrites; il n'y a en cela rien de bien spécial à l'enfance; on y retrouve les mêmes formes cliniques, à évolution aiguë, subaiguë ou chronique, à prédominance motrice ou sensitive. Comme chez l'adulte, la marche en est extensive, de même que la guérison en est habituelle.

Trois variétés méritent toutefois d'attirer un peu plus notre attention, ce sont les polynévrites associées à des localisations médullaires, à des poliomyélites, les polynévrites arsenicales et les paralysies diphtériques.

La façon brusque dont s'installent certaines polynévrites aiguës, d'origine infectieuse mal déterminée le plus souvent, rend le diagnostic très difficile sur le point de savoir s'il s'agit d'une poliomyélite aiguë ou d'une polynévrite, d'autant que souvent les deux sont associées. C'est soudainement, sans aucun prodrome, au milieu de la santé la plus parfaite, ou bien encore au cours d'une grippe, d'une rougeole banale, d'une fièvre typhoïde évoluant normalement, que les symptômes éclatent. L'enfant éprouve un grand malaise, sa température monte très haut, et il tombe dans la torpeur et même dans le coma; des troubles digestifs peuvent s'ajouter à ce tableau sous forme de vomissements, et, s'il y a en même temps de la constipation, on conçoit aisément que l'idée d'une méningite se présente immédiatement.

Les troubles moteurs se manifestent bientôt et, par leurs ressemblances avec ceux de la poliomyélite classique, ils font alors penser à cette dernière affection, d'autant qu'il se fait souvent des complications du côté des nerfs crâniens (paralysies des abducteurs, du facial, de l'hypoglosse). Toutefois avec un peu d'attention on peut se rendre compte que, s'il y a surtout polynévrite, il y a des symptômes autres que ceux dus à des lésions des cornes antérieures : douleurs vives, hyperesthésie cutanée, sensibilité mus-

culaire exagérée. Quand les deux affections sont associées, le diagnostic devient très difficile, et ce n'est que par l'évolution ultérieure, les polynévrites guérissant assez rapidement, qu'on peut l'établir.

Medin a signalé dans 5 cas une sorte d'*ataxie aiguë transitoire* au moment de la convalescence; il avait noté chez ces enfants des spasmes et des tremblements des membres, de l'exagération des réflexes rotuliens; pour lui cette ataxie était sous la dépendance d'une altération des nerfs sensibles périphériques. Mais cette ataxie diffère complètement de l'ataxie des tabétiques: l'enfant trébuche, tombe facilement, marche les jambes écartées. Dans un autre cas, le même auteur a noté de l'embarras de la parole. Lorsqu'il y a eu polynévrite simple, Medin n'a pas constaté d'atrophies musculaires, lesquelles existaient avec du refroidissement et de la cyanose des jambes dans les cas d'association poliomyélique.

Les *paralysies arsenicales* sont encore relativement assez fréquentes chez l'enfant; longtemps deux opinions se partageaient sur leur nature: les uns les considéraient comme la simple expression d'une polynévrite, les autres les rattachaient au groupe des paralysies spinales. Aujourd'hui où l'on conçoit que fréquemment le neurone moteur peut être atteint en n'importe quels points différents de son trajet, on s'explique aisément que l'arsenic puisse indifféremment localiser son action sur la moelle ou les nerfs périphériques suivant les prédispositions individuelles, ou sur les deux à la fois. Dans les paralysies arsenicales, c'est habituellement la paralysie motrice qui tient une place prépondérante. Dans les cas d'empoisonnement aigu, une phase de gastro-entérite, pouvant simuler une attaque de choléra infantile, précède l'apparition de la paralysie, laquelle apparaît le plus souvent à la fin de cette crise gastro-intestinale, ou encore ne la suit qu'après quelques jours. Avant que s'installe complètement la paralysie, le malade ressent des fourmillements, de l'engourdissement des extrémités, de la céphalalgie. Puis les pieds et les mains sont frappés d'impuissance complète, la paralysie monte vers la racine des membres, les muscles du tronc, quelquefois les nerfs crâniens; l'atrophie apparaît avec des rétractions tendineuses.

Au bout d'un certain temps, si une bonne thérapeutique est intervenue, tout se restaure; la paralysie recède, les troubles de sensibilité disparaissent et la guérison peut être absolue.

Lorsqu'il s'agit d'empoisonnement subaigu ou chronique, comme dans les cas d'origine médicamenteuse, les troubles gastro-intestinaux sont bien moindres, et même nuls. La paralysie est moins généralisée et se cantonne souvent dans les membres inférieurs. C'est dans ces conditions qu'on voit souvent l'*ataxie motrice arsenicale*.

Les *paralysies diphtériques* sont celles que l'on rencontre le plus fréquemment chez les enfants. C'est le plus habituellement du côté du voile du palais que se localise la paralysie, qui s'installe rapidement au moment de la convalescence de la diphtérie pour disparaître quelques semaines plus tard, même en dehors de toute thérapeutique active. Il est des cas où cette paralysie envahit les muscles de l'œil, les muscles du pharynx, du larynx, quelquefois même les muscles de la langue, des lèvres et des joues.

Dans d'autres circonstances la paralysie gagne les membres inférieurs, et aussi les membres supérieurs; cette paralysie des membres peut être antérieure à la paralysie du voile si l'on a eu affaire à une diphtérie cutanée, comme l'a démontré Trousseau. Cette paralysie motrice peut s'accompagner d'ataxie. Aux membres inférieurs, le réflexe rotulien est aboli.

La paralysie motrice de la diphtérie a toutes les allures des paralysies dégénératives; elle est flasque, s'accompagne de réaction de dégénérescence, atteint surtout les muscles des extrémités, et se complique très rarement d'atrophie musculaire. En même temps on note quelques troubles de la sensibilité, de l'hypoesthésie cutanée et musculaire. A côté des paralysies se localisant exclusivement au voile et de celles envahissant les quatre membres se placent les cas où les muscles du cou, de la nuque, du tronc sont intéressés (Trousseau).

Mais: « *ce qui caractérise essentiellement la paralysie diphtérique c'est le rapport remarquable que l'on observe, dans la majorité des cas, entre le siège de l'inoculation diphtérique primitive et celui de la paralysie consécutive, les paralysies localisées frappant toujours la région primitivement atteinte par la diphtérie, les paralysies généralisées débutant le plus souvent par cette région.* » (Babonneix, *loc. cit.*) On a noté des cas de paralysies unilatérales du voile consécutives à des angines unilatérales, des cas de paralysie laryngée consécutive à des croupes d'emblée, des cas de paralysies généralisées, dans des diphtéries cutanées, ayant débuté par la région d'inoculation (cas de Paterson, où une diphtérie de l'index droit se compliqua de paralysie généralisée débutant par le bras droit; cas de Pitres et Vaillard où une paralysie généralisée, consécutive à une diphtérie de la région claviculaire gauche, débuta par le bras gauche; cas de Küssmaul, où une diphtérie de la région ombilicale se compliqua d'une paralysie des muscles abdominaux qui se généralisa ensuite). (*Thèse de Babonneix.*)

Diagnostic. — La discussion du diagnostic des polynévrites chez les enfants se fera de la même façon que chez l'adulte. Il nous paraît donc tout à fait inutile d'y insister; contentons-nous de dire qu'on se basera: sur la marche progressivement extensive des troubles moteurs et sensitifs, sur la distribution des paralysies et leurs caractères; on n'oubliera pas que les troubles sensitifs peuvent accompagner les troubles moteurs, et que l'atteinte des nerfs crâniens pas plus que les phénomènes bulbaires ne doivent faire éliminer l'idée d'une polynévrite.

Au début des formes aiguës le diagnostic avec la poliomyélite sera parfois très malaisé; mais on se rappellera toujours que les deux localisations nerveuses peuvent être simultanées. D'une façon générale, la prédominance des phénomènes sensitifs, le début par les extrémités des membres, la marche progressivement extensive de la maladie feront pencher le diagnostic en faveur de la polynévrite. Certaines amyotrophies progressives à marche rapide peuvent prêter à erreur; on se basera sur le début fréquent par la racine des membres, l'obésité fréquente, le caractère familial (Häushalter), le parallélisme de l'atrophie et de la paralysie, l'absence de troubles sensitifs, pour diagnostiquer une amyotrophie spinale.

La *nevrile interstitielle hypertrophique* de Dejerine et Sottas est une affection souvent familiale se distinguant des polynévrites ordinaires en ce que l'ataxie accompagne toujours l'amyotrophie; il y a de la cypho-scoliose, et au palper on sent des troncs nerveux hypertrophiés.

Il ne suffit pas de faire le diagnostic de la polynévrite; il faut en rechercher minutieusement la cause; le plus souvent la connaissance de cet agent causal conduira à une thérapeutique efficace. On recherchera minutieusement les intoxications par l'alcool, par l'arsenic; on s'informerá si une grippe, une fièvre typhoïde, une diphtérie antérieures ne peuvent pas être mises en cause. La découverte de cette cause a une grande importance non seulement pour la thérapeutique mais aussi pour le pronostic.

Pronostic. — Il est très habituellement favorable. Mais, quoi qu'on en dise, la guérison n'est pas absolument la règle, il y a des cas à évolution rapide où la mort peut survenir par généralisation au diaphragme, aux intercostaux, aux pneumogastriques. En dehors des faits où l'atteinte de ces nerfs tue rapidement, la lésion du pneumogastrique, par exemple, peut être dangereuse par ses conséquences cardiaques ou pulmonaires. Tel le cas de Richon (*Thèse de Nancy, 1899*), où un enfant succomba rapidement à une pneumonie en apparence bénigne à cause de la lésion préalable du pneumogastrique par une paralysie diphtérique.

Mais le plus souvent les polynévrites guérissent sans laisser de traces.

Le pronostic s'étayera sur ce fait bien connu que les muscles sont d'autant moins atteints qu'ils le sont plus tardivement: les derniers atteints reviennent toujours les premiers. On annoncera la marche vers la guérison quand on verra l'extension s'arrêter, les douleurs disparaître, les réactions électriques persister longtemps après le début des accidents.

Traitement. — Le traitement prophylactique a de l'importance si on songe que les polynévrites évoluent souvent sur des terrains prédisposés. Avec cette notion étiologique on sera très prudent dans l'emploi de l'arsenic, par exemple, chez les enfants dont l'hérédité et les antécédents personnels nerveux sont très chargés. Le sérum antidiphtérique sera toujours employé dans toutes les diphtéries; on sait en effet combien ont diminué les paralysies diphtériques depuis son emploi. On supprimera, bien entendu, la cause de l'intoxication (plomb, arsenic, etc.); on luttera contre l'infection par les moyens usuels sur lesquels nous n'avons pas à nous étendre ici.

Quant au traitement symptomatique il ne peut prétendre chez l'enfant à aucune considération spéciale. Il est le même que chez l'adulte.