névroglie, et de fibres de tissu conjonctif, rarement par des corpuscules amyloïdes, enfin par des granulations graisseuses, selon l'âge de la maladie. Quand on examine la lésion sur des coupes transversales colorées au carmin, on voit très distinctement son étendue, sa profondeur et le degré auquel elle est arrivée.

En somme, et pour bien comprendre ce que c'est que la sclérose spinale, il faut admettre que, dans les points affectés, il y a destruction des éléments nerveux de la moelle, par suite de leur compression sous l'influence du tissu conjonctif nouvellement formé. S'il y a prolifération abondante de tissu conjonctif et disparition d'un grand nombre de tubes nerveux, l'ataxie est très caractérisée ; au contraire, si la sclérose est discrète, fort disséminée, il n'existe que des troubles sensitifs et peu d'incoordination des mouvements.

Chez cette enfant, la sclérose paraît devoir être d'une évolution très lente, à en juger par le peu de progrès qu'elle a fait depuis deux ans, époque de son invasion. Elle durera de longues années, car les faits de ce genre peuvent se prolonger quinze ou vingt ans, avec une aggravation progressive qui conduit à la mort.

Traitement. — Peut-elle guérir? Oui, et l'on connaît quelques rares exemples de guérison, mais ces guérisons-là sont difficiles à obtenir. Pour y arriver, on peut avoir recours aux douches de vapeurs, aux bains sulfureux naturels ou artificiels, aux révulsifs de la moelle, tels que cautères, mouches de feu et vésicatoire sur le rachis, frictions aromatiques excitantes, à l'électrisation, aux préparations d'arsenic, d'iode, de fer et de nitrate d'argent.

Je n'attache pas une grande importance à l'emploi de l'électricité, qui excite au lieu d'apaiser la douleur, et qui ne convient que dans les paralysies spinales motrices. Je préfère les bains sulfureux, comme moyen local, et, à l'intérieur, le nitrate d'argent, qui échoue bien des fois, mais qui peut aussi améliorer ou guérir. Je donnerai ici le nitrate d'argent cristallisé, en pilules, d'après la formule suivante:

Nitrate d'argent. . . . . 50 centigrammes.
Mica panis. . . . . q. s.
pour cinquante pilules.

L'enfant prendra d'abord une pilule à jeun, puis deux et trois pilules au bout de huit jours, — jusqu'au moment où l'on verra paraître un liséré noir sur le bord des gencives. Alors cette médication doit être interrompue, car si l'on y persiste, on produirait une coloration noirâtre ardoisée de la peau, due à la réduction du nitrate d'argent qui, avec le sang, vient sous la peau subir l'action de la lumière solaire et former de l'oxyde d'argent noir. A moins d'une amélioration telle qu'on puisse espérer la guérison, c'est une chose à éviter.

CHAPITRE XIX

DES PARALYSIES CHEZ LES ENFANTS

Il y a chez les enfants différentes espèces de paralysie : les unes sont *musculaires* ou *myogéniques*, les autres *cérébrales* ou *spinales*, et les dernières, dont la cause est encore impossible à déterminer, sont les *paralysies essentielles*.

§ I. — Paralysies myogéniques, ou atrophie progressive graisseuse, ou paralysies spinales.

Je donne le nom de *paralysies myogéniques* à certaines *paralysies musculaires périphériques*, indépendantes de toute lésion primitive du système nerveux, et que je sépare des *paralysies cérébrales* et *spinales*, ou des *paralysies essentielles* de convalescence, décrites dans le chapitre suivant. C'est à tort qu'on en fait des paralysies spinales, la lésion de la moelle étant secondaire.

Ce sont des paralysies périphériques, causées par une altération primitive de la substance des muscles ou myosite, et leur siège circonscrit sur un ou plusieurs muscles des membres, produisant des difformités consécutives, indique suffisamment la nature locale de l'affection.

A l'autopsie, on trouve ces muscles pâles, décolorés, jaunâtres, marbrés par places de teintes qui varient du rouge foncé au rose pâle, et leur donnent l'apparence du jambon ; ils sont faciles à déchirer et semblent avoir été bouillis. En les examinant au microscope, on voit des fibrilles musculaires intactes, des fibrilles malades qui présentent un aspect sombre, grenu, au lieu de cet aspect strié en travers qui caractérise le tissu musculaire; on faisant passer un courant d'acide acétique, le muscle pâlit, et les fibres saines s'effacent complètement, tandis qu'on voit apparaître au milieu des fibres malades de petites gouttelettes de graisse si nombreuses que le muscle paraît transformé. La substance des reins paraît également présenter quelques points granuleux dont la nature ne peut être facilement déterminée, mais qui ont une apparence graisseuse. Même observation pour le foie, qu'il faut examiner avec la plus grande précaution. Des filets nerveux extrêmement ténus provenant des portions les plus malades des muscles ont toujours présenté l'aspect le plus sain. La moelle, dans les premiers jours, n'a jamais paru présenter d'altérations caractéristiques.

Comme il peut paraître surprenant de voir une transformation graisseuse si complète s'opérer dans un temps si court, il faut savoir que cette transformation a été maintes fois constatée dans l'empoisonnement par le phosphore; Fritz, Verliac et Ranvier ont nettement indiqué ce résultat (1). Ces mêmes auteurs rapportent une observation qui me paraît avoir une très grande valeur au point de vue de la nature de l'affection qui nous occupe. Cette observation de Wunderlich a été publiée sous ce titre: *De la forme toxique de l'ictère pernicieux, ou de la stéatose générale, spontanée, rapidement mortelle.* Wunderlich s'attachait à démontrer dans cet article « que la stéatose aiguë peut se produire *spontanément* en dehors de tout empoisonnement, et que la plupart des symptômes auxquels elle donne lieu sont communs, à la fois, avec l'ictère grave et avec l'intoxication phosphorée. »

De tout ceci, on peut conclure non seulement qu'il n'est pas plus surprenant de voir la stéatose des muscles se produire sous l'influence du froid, par une modification de nutrition, que de la voir apparaître en quelques heures, sur des êtres surpris brusquement par le poison au milieu de la santé la plus parfaite.

Les auteurs qui ont écrit sur les maladies de l'enfance n'ont pas déterminé de la même manière la nature de cette forme de paralysie. Pour quelques-uns, c'est la *paralysie essentielle de l'enfance*. Ils l'indiquent comme pouvant

(1) Fritz, Verliac et Ranvier, *Archives générales de médecine*, juillet 1863.

être la suite de convulsions ou de contractures. Underwood en parle comme d'un effet sympathique de la dentition ou des saburres gastriques, et ce qu'il dit de la paralysie et de la débilité des membres inférieurs s'applique surtout à des paralysies symptomatiques du cerveau, de la moelle et de la colonne vertébrale. Il en est de même de Shaw (1). Ultérieurement des observations et des mémoires ont été publiés par les docteurs Badham, Kennedy, West en Angleterre; Heine en Allemagne; Richard (de Nancy), J. Guérin, Rilliet et Barthez, Laborde (2), Cornil, Joffroy, Damaschino en France. Beaucoup de ces observations laissent à désirer, et plus d'une se rapporte évidemment à des paralysies symptomatiques de lésions du cerveau, de la moelle, consécutives à des lésions primitives des muscles.

Cette forme de paralysie a été aussi décrite sous le nom de *paralysie graisseuse de l'enfance* par Duchenne, qui s'est contenté de reproduire sur l'atrophie musculaire graisseuse ce qui avait été dit par moi en 1852.

Les travaux de Laborde, Cornil, Joffroy, Damaschino, marqueront une nouvelle époque dans l'histoire de la paralysie dans l'enfance, car, ainsi que je l'ai fait, ces auteurs séparent cette maladie des paralysies essentielles. Seulement ils l'attribuent à une lésion primitive de la moelle, de façon à en faire une *paralysie spinale*, tandis que moi je la considère comme une affection *périphérique* et primitive du système musculaire pouvant amener par l'inaction des membres une lésion spinale secondaire.

Causes. — La paralysie myogénique est assez fréquente chez les enfants. Elle est plus commune dans le jeune âge et chez le nouveau-né que dans la seconde enfance. D'après ce que j'ai vu, les deux tiers des enfants affectés n'ont guère plus de deux ans. La paralysie myogénique est donc une maladie de la première enfance. Elle peut, dit-on, être congénitale, mais cela n'est pas bien démontré, car on ne s'aperçoit que très tard de son existence. Chez l'adulte, on l'observe dans le deltoïde et dans le muscle grand dentelé, qui s'atrophient d'une façon presque complète, et cela sans altération du système nerveux central.

Elle frappe indistinctement sur les garçons et sur les filles. La force ou la faiblesse de la constitution et de la santé ne paraît pas influer sur son développement. Les opinions opposées des observateurs à cet égard sont loin d'éclairer la question : tantôt, disent Heine et Kennedy, les enfants paralysés sont forts, vigoureux et bien portants; tantôt, d'après West, ils sont d'une faible constitution; ou, d'après Rilliet et Barthez, ce sont des sujets lymphatiques, affectés d'eczéma, d'ophthalmies, etc. Ceux que j'ai observés étaient d'une parfaite santé et très bien développés pour leur âge.

La paralysie myogénique se développant quelquefois dans le cours de certaines maladies, on a voulu en faire une *paralysie réflexe*, mais cela me paraît contraire à l'observation; ainsi elle se montre dans le cours de la *dentition*, mais il n'est pas démontré qu'elle soit la conséquence de ce travail physiologique. Rien ne prouve davantage qu'elle soit la conséquence des entozoaires, des inflammations gastriques ou des saburres gastriques dont parle Underwood, et dont les caractères sont si mal déterminés.

Elle se développe quelquefois subitement dans le jour et sans cause appréciable. Ainsi, j'ai vu trois enfants chez lesquels elle était apparue, au moment où ils jouaient avec leurs camarades.

Kennedy pense que cette forme de paralysie est souvent le résultat de la

(1) Shaw. *On the Nature and Treatment of the Distorsions to which the Spine ant the Bones of the Chest are subject.* London, 1883, with Supplement and Atlas.
(2) Laborde, *De la paralysie essentielle de l'enfance*, thèse inaugurale. Paris, 1864.

mauvaise habitude qu'on a de coucher les enfants dans de fausses positions, et il croit que la *pression d'un membre par le poids du corps*, si l'enfant est couché sur le flanc, peut suffire à occasionner la perte momentanée ou définitive du mouvement dans ce membre. Aussi a-t-il appelé cet état : *paralysie temporaire de l'enfance*. Cela est possible, et il n'y a rien dans cette vue théorique qui répugne à la raison. Ce que l'observation de la pression des membres chez l'adulte a fait connaître justifie d'ailleurs toute l'importance de cette ingénieuse hypothèse.

Une autre cause, la plus importante de toutes, c'est le *refroidissement du corps, des membres*, quelle qu'en soit l'origine. L'*action du froid* qui résulte d'une station prolongée sur un banc de pierre, le froid qui glace les membres peu couverts, lorsque les bras ou les jambes sont mal enveloppés, telle est l'origine la plus ordinaire de la paralysie partielle bornée à quelques muscles ou à tous les muscles d'un membre.

Les enfants à la mamelle qu'on démaillote prématurément pour les mettre en robe, ceux qu'on veut embellir par des toilettes trop décolletées, ceux qu'on couche sans maillot et qui se découvrent dans leurs mouvements pendant le sommeil, ceux qui urinent au lit et qui restent longtemps froids et mouillés; ceux enfin qu'on élève dans des appartements mal fermés, et où ils peuvent recevoir l'action du froid pendant la nuit, sont le plus ordinairement frappés de cette paralysie dont la nature est *toute rhumatismale*. Je ne suis surpris que d'une chose, c'est de ne pas observer encore plus fréquemment cette paralysie, tant la mode d'habiller les enfants me semble absurde, et tant il est fréquent de trouver leurs extrémités refroidies et leurs membres gelés par suite de la manière inconsidérée dont ils sont vêtus. J'ai observé plusieurs exemples de paralysie myogénique qui ne m'ont pas semblé avoir d'autre origine.

Symptômes. — Quand la paralysie myogénique s'établit sous l'influence des causes que je viens d'énumérer, subitement ou après quelques heures de fièvre, la motilité disparaît dans plusieurs muscles d'un membre, dans un membre tout entier, dans un des côtés du corps, ce qui est rare dans les quatre membres, ou dans les deux extrémités inférieures seulement. La paralysie peut donc être *partielle* ou *générale*; *hémiplégique* dans un seul bras ou dans un côté du corps, excepté le visage, ou *paraplégique*. Elle est *complète* ou *incomplète*, *douloureuse* ou *indolente*.

Il ne faut pas ranger parmi ces paralysies celles qui résultent d'une maladie cérébrale ou spinale, ni le strabisme et l'hémiplégie faciale des nouveau-nés, que je décrirai à part, et qui sont le résultat : le premier, d'une contracture des muscles de l'œil, et l'autre, d'une contusion du facial par les branches d'un forceps.

La paralysie myogénique *partielle*, *hémiplégique* ou *paraplégique*, *complète* ou *incomplète*, est la seule dont je veuille m'occuper.

Invasion subite. — Elle apparaît quelquefois subitement, sans phénomènes précurseurs, surtout à la suite de l'impression du froid, dans le jour, chez les enfants qui viennent de jouer avec leurs camarades. J'en ai vu plusieurs exemples. Ailleurs, c'est pendant la nuit, et le matin, au réveil des enfants; on les retrouve avec un ou plusieurs membres privés de mouvements, sans diminution de sensibilité ou de la contractilité électrique (1). C'est une paralysie rhumatismale primitive. Ordinairement la maladie est partielle. Dans

(1) J'ai vu plus tard un enfant de dix ans amené de Mayence, et qui, sans fièvre préalable, au sortir de l'école à quatre heures du soir, eut une même paralysie du bras gauche seulement; la main et l'avant-bras étaient affectés.

d'autres cas, des douleurs ont préexisté à l'apparition de cet accident. Kennedy en a publié un fait, j'en ai observé un autre relatif à la paralysie de la jambe, et beaucoup de médecins ont vu pareille chose dans la paralysie du sterno-mastoïdien, à la suite du torticolis. Le membre paraît douloureux, et la pression y détermine des souffrances assez vives; toutefois la présence d'une douleur rhumatismale préalable est assez rare dans la paralysie myogénique des extrémités. Laborde croit au contraire que la maladie débute toujours par un accès de fièvre de quelques heures ou de quelques jours, suivi d'une paralysie générale qui se dissipe en partie et qui se localise sur un certain nombre de muscles, particulièrement sur ceux des membres inférieurs (1). Quand on recherche bien, dit-il, on trouvera toujours un acces de fièvre au début de cette paralysie infantile. Je ne partage pas cette croyance qui est en opposition avec les faits. En effet, dans les cas rapportés par notre confrère, on voit que cet accès de fièvre initiale n'a pas été observé par lui et qu'il l'admet d'après le témoignage des parents; or, je n'accorde qu'une médiocre confiance à ces données rétrospectives d'une mère, dont l'enfant est paralysé depuis longtemps, que l'on interroge sur l'invasion souvent inaperçue et ancienne d'accidents paralytiques, et à qui on fait dire : L'enfant agité pendant la nuit a eu un accès de fièvre de quelques heures. Ces renseignements sont nécessairement erronés, car les phénomènes dont on parle ont souvent été observés par une nourrice inintelligente ou endormie, et d'autre part il n'y a pas d'enfant qui n'offre à chaque instant, pour la dentition ou pour quelque cause que ce soit, de l'excitation nocturne et de la fièvre, sans que cela doive être suivi de paralysie. Tant qu'un médecin n'aura pas lui-même constaté la fièvre au début de la paralysie des enfants, il sera impossible de tenir compte de ce phénomène comme d'un symptôme important de la maladie.

Cette paralysie est quelquefois, dit-on, précédée de phénomènes cérébraux, tels que l'éclampsie, ou des symptômes de congestion cérébrale, caractérisée par la somnolence, le strabisme et l'état fébrile; mais alors il est bien possible que la paralysie soit symptomatique d'une lésion matérielle des centres nerveux et ne soit plus seulement une affection musculaire locale.

Invasion lente. — Ailleurs, enfin, cette paralysie se manifeste lentement, d'une manière progressive ; son origine passe inaperçue, et l'on ne s'aperçoit réellement de son existence que lorsqu'elle est bien confirmée. Ce mode particulier de développement s'est montré à moi à différentes reprises, et notamment dans le cas suivant, sur un enfant qui m'a été amené de Bordeaux. C'était un garçon de six ans et demi qui, il y a trois ans, avait été malade trois jours avec un accès de fièvre, avec vomissements, puis s'était remis sans paralysie. Ce n'est que six mois après que sa mère vit la faiblesse augmenter et faire une paralysie incomplète. Il pouvait marcher péniblement, mais non pas courir ni monter un escalier; il ne pouvait lever les bras sur la tête, mais il conservait toute son intelligence et les sens, n'ayant ni contracture, ni convulsions, ni gibbosité, ni douleur. Quand on me le présenta, il y avait une faible atrophie du deltoïde et des muscles du bras, ainsi que des fessiers et des muscles antérieurs de la cuisse. C'était une paralysie myogénique incomplète, comme il est rare d'en rencontrer, et

(1) J'ai vu un enfant de deux ans amené de Valenciennes, qui, à l'âge de dix mois, eut de la fièvre pendant dix jours, et qui, sans avoir eu d'hémiplégie, présenta, aussitôt sa guérison, une paralysie de l'épaule droite, sans paralysie de la main. — Quand on me le présenta, il y avait *atrophie graisseuse* du deltoïde, du biceps et du grand dorsal, mais l'avant-bras et la main ne présentaient pas d'atrophie. La santé générale était parfaite.

produite lentement, d'une façon progressive, sans déterminer d'atrophie musculaire graisseuse considérable.

Caractères de la paralysie myogénique. — La paralysie ne porte souvent que sur un muscle, le sterno-mastoïdien, par exemple, et la tête est inclinée sur le côté malade; — sur les extenseurs des doigts, ainsi que l'a vu Richard (de Nancy) — dans le deltoïde et le biceps sur un seul bras, qui reste pendu immobile le long du corps; — sur le pied, ou sur la jambe seulement; — sur le bras et sur la jambe à la fois, sans participation de la face : alors la paralysie est hémiplégique ;— sur les deux membres inférieurs, de manière à constituer une véritable paraplégie, ou enfin sur les quatre membres.

La paralysie myogénique est parfois incomplète, et les mouvements musculaires, affaiblis sur les divers points que je viens d'indiquer, sont cependant encore possibles. L'abolition entière, absolue, complète, des mouvements est beaucoup plus ordinaire. Dans quelques cas, la paralysie n'occupe que la partie moyenne du membre, les doigts et la main restant mobiles, ainsi que l'omoplate et la clavicule qui peuvent monter ou descendre; mais le deltoïde et les muscles du bras et de l'avant-bras sont paralysés. Ces paralysies partielles prouvent une lésion périphérique et non une altération spinale; car, si la moelle était malade, il y aurait paralysie de tout le membre et non de sa partie moyenne, l'épaule et les doigts restant mobiles.

De ces différences de siège et d'état complet ou incomplet de paralysie, résultent de grandes différences de symptômes. Chez les nouveau-nés, et dans la première année de la vie surtout, l'appréciation de la paralysie est quelquefois embarrassante. Si les mouvements sont entièrement abolis et que les membres soulevés retombent entraînés par la pesanteur, rien n'est plus clair que le diagnostic; mais il n'en est presque jamais ainsi : les mouvements sont diminués et l'on ne peut savoir au juste jusqu'où s'étend cet affaiblissement musculaire. Des enfants si jeunes n'ont que des mouvements automatiques : ils ne coordonnent pas leurs mouvements, ils n'obéissent qu'à leur instinct et ne peuvent en rien aider le médecin dans la recherche du siège et de l'étendue du mal. Ils ne donnent point la main qu'on demande, ils ne peuvent montrer le pied, et l'on ne sait jamais alors si le caprice ou la maladie entrent pour quelque chose dans la direction vicieuse des mouvements. Il faut une observation journalière et attentive pour découvrir la réalité de cet affaiblissement musculaire, et les mères ou les nourrices y arrivent bien plus aisément que le médecin. — C'est surtout à un âge plus avancé, qu'on voit la paralysie se montrer plus clairement. Les membres sains contrastent de plus en plus par leur agilité avec les membres incomplètement paralysés, et la différence des mouvements, chaque jour plus appréciable, conduit à un diagnostic précis et rigoureux. Le bras reste faible, peu mobile, tandis que l'autre suit toutes les impulsions du désir ; et si l'enfant commence à marcher, sa jambe traîne et ne peut lui servir de soutien : il chancelle, tombe et souvent renonce à se tenir, au point d'être obligé de ramper sur le sol.

Chez les enfants plus âgés, vers deux ou trois ans, les symptômes sont plus nets. Leur appréciation offre moins d'incertitude et le diagnostic de la paralysie est plus facile.

Chez les enfants à la mamelle, les parties affectées de paralysie myogénique sont quelquefois, mais assez rarement, douloureuses au début : elles sont légèrement tuméfiées; la peau, ordinairement pâle et blanche, est quelquefois rougeâtre, livide et vergetée. Elle est alors toujours plus froide que la peau des parties non paralysées et, d'après Heine qui n'a fait qu'un seule fois

l'expérience, la température du jarret était descendue à 19 degrés centi grades. De nouvelles observations seraient d'ailleurs nécessaires pour fixer ce point de la science.

Altération de la sensibilité. — La paralysie myogénique porte exclusivement sur certains muscles dont les contractions sont affaiblies ou anéanties sans atteindre la sensibilité qui reste toujours intacte, à part la période douloureuse quelquefois observée au début des accidents. Jamais la paralysie de la sensibilité n'accompagne celle du mouvement et les organes des sens restent dans leur état normal, car l'œil examiné avec l'ophthalmoscope ne présente rien de particulier.

Quand on étudie la forme de la paralysie pour mieux en déterminer le caractère, on voit que, selon son degré, elle s'accompagne de phénomènes variables d'action réflexe ou de contractilité électrique. Ainsi, au début des accidents, l'*action réflexe* est toujours conservée, tandis qu'elle disparaît quand la maladie est ancienne et que les muscles sont très altérés par la dégénérescence graisseuse. Il en est de même de la *contractilité électrique*, qui n'existe qu'à la période où le muscle conserve ses fibres normales et n'est pas encore atteint par l'atrophie granuleuse et graisseuse. Tout ce qui a été dit à ce sujet, pour distinguer les paralysies myogéniques sans contractilité des muscles d'avec les paralysies cérébrales où persiste cette contractilité, est imaginaire. D'ailleurs ce n'est pas l'électrisation de la peau qu'il faut mettre en usage pour étudier la contractilité électrique, c'est l'*électro-puncture* au moyen d'aiguilles très fines. De cette façon on agit directement sur le muscle malade, et l'on obtient souvent des contractions qui ne sont pas visibles lorsqu'on se borne à faradiser la peau.

Marche, durée, terminaison. — La paralysie myogénique disparaît quelquefois assez rapidement. Elle dure quelques heures ou plusieurs semaines, et elle peut se dissiper sans laisser de traces de son existence. C'est ce que Kennedy a appelé la *paralysie temporaire* de l'enfance. — Dans le plus grand nombre de cas, elle abandonne certaines des parties paralysées et se fixe définitivement sur les autres. Alors elle persiste plus longtemps, devient chaque jour plus prononcée et reste définitive. Elle nuit à la nutrition et à l'accroissement des parties qu'elle affecte, au point d'amener l'atrophie des membres, leur déformation et la dégénérescence granulo-graisseuse des muscles qui les composent. Je vois souvent encore une petite fille de quatre ans, affectée de cette forme de paralysie dans la jambe gauche depuis la seconde année; elle a aujourd'hui un pied-bot consécutif, une atrophie du pied et un raccourcissement notable de ce membre. J'ai eu dans mon service à l'hôpital Sainte-Eugénie plusieurs enfants qui avaient ainsi des luxations incomplètes produites par la rétraction des muscles opposés à ceux que la paralysie avait atteints. C'est là un fait déjà observé par Heine, West, Richard (de Nancy) et J. Guérin.

Dans tous ces cas, soit au début, soit à la fin de la paralysie myogénique, la sensibilité tactile reste parfaitement conservée.

Les autres fonctions ne sont pas altérées, il n'y a ni rétention ni incontinence des urines et des matières fécales. La nutrition générale ne paraît pas affaiblie, l'accroissement des parties paralysées est seul diminué. Quelquefois on observe de légers troubles gastriques dus au travail de la dentition; mais ces troubles ne sont ordinairement, comme je l'ai dit, que le résultat de simples coïncidences et n'influent pas notablement sur la marche des accidents paralytiques.

Lésions anatomiques. — La connaissance des lésions anatomiques des

muscles de la paralysie myogénique date de mes recherches, en 1852, et c'est d'après elle qu'ont été faites toutes les descriptions ultérieures.

L'atrophie porte sur la longueur des membres et sur leur volume; les déformations (fig. 12, 13 et 14) s'établissent dans les jointures, par suite de rétractions musculaires consécutives à la paralysie des muscles opposés et sur la colonne vertébrale, lors de la paralysie du bras ou des membres inférieurs; les dégénérescences portent sur les os qui sont plus courts et plus minces, sur les artères dont le calibre est moins considérable, sur les muscles, enfin, dont les faisceaux particuliers perdent leurs stries transversales et s'altèrent par l'addition d'éléments granuleux et de tissu fibreux ou adipeux de formation nouvelle. Le *sarcolemme musculaire* ou *périmisium* s'épaissit et se remplit de granulations moléculaires plus nombreuses. Les faisceaux striés des muscles se gonflent et s'infiltrent de granulations moléculaires qui persistent plus ou moins longtemps et sont quelquefois remplacées par des vésicules adipeuses. Cette altération spéciale du tissu musculaire n'existe qu'au bout d'un certain temps et lorsque l'atrophie extérieure est bien caractérisée. Elle a été très bien décrite de la même façon par Laborde, qui n'a fait d'ailleurs que confirmer et développer mes recherches (1).

FIG. 14. — Dégénérescence graisseuse des fibres musculaires striées. Grossissement 300. (Rindfleisch.)

Maintenant quel est l'état du cerveau et de la moelle dans la paralysie myogénique, et l'atrophie aiguë des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, signalée par quelques observateurs, est-elle la cause ou l'effet des accidents paralytiques? Avant de discuter, exposons les faits. Sur onze autopsies faites, l'une par Barthez, trois par moi en 1867 et en 1868, une par Prévost, une par Charcot et Joffroy, trois par Roger et Damaschino, les deux autres par Cornil et Laborde, on a trouvé huit fois la lésion des cordons antérieurs de la moelle ou des cornes antérieures de la substance grise, et trois fois, dans les cas de M. Barthez, ou dans un des miens, on n'a rien trouvé du tout. Dans mes autopsies, les pièces ont été examinées, dans le laboratoire de Ch. Robin, par Ordonez, par Chéron, par mon interne et par moi; ni la moelle épinière, ni les nerfs des membres paralysés n'avaient subi la moindre altération. Revenons aux faits de Laborde. La lésion signalée par cet observateur, d'après Cornil par Prévost, existait à la partie inférieure des cordons antérieurs et latéraux de la moelle; le cerveau et les nerfs du membre paralysé n'avaient aucune altération. Cette lésion consistait dans une coloration gris rosé du tissu, qui était plus transparent que d'habitude, dans lequel on trouvait une augmentation considérable des éléments du tissu con-

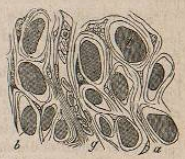

FIG. 15. — Atrophie simple du muscle (*).

(1) *Traité des maladies des nouveau-nés.* Deuxième édition. Paris, 1850.

(*) *a.* Tissu conjonctif interstitiel avec grosses cellules; *b.* Fibres musculaires aux différents degrés de l'atrophie; *g.* Vaisseau capillaire. Grossissement 300. (Rindfleisch.)

jonctif (granules, noyaux et cellules) unie à la destruction incomplète des tubes nerveux, et il n'y avait aucune altération des cordons postérieurs, des racines nerveuses et des nerfs. Pour Charcot, Joffroy et Damaschino, c'est, au contraire, une lésion des cornes antérieures de la substance grise, telle que je l'ai trouvée dans un cas avec Grancher.

Dans la moelle, j'ai trouvé, avec mon interne Grancher, une altération partielle de la substance grise dans les cornes antérieures. Là, il y avait un petit ramollissement, de 1 à 2 millimètres de large sur 1 centimètre de long, dans le côté droit, du renflement lombaire correspondant au membre droit paralysé. La substance était remplie de *corps granuleux*, qui se trouvaient aussi en moindre quantité dans les parties de la substance grise ramollie; de nombreux *noyaux conjonctifs* arrondis et ovoïdes; de *cellules nerveuses atrophiées*, qui sont moins transparentes, granuleuses, avec noyaux moins visibles ou inappréciables et dont les prolongements sont arrondis; de *tubes nerveux atrophiés* traversant les cornes antérieures et les faisceaux blancs correspondants pour former les racines motrices des nerfs spinaux, ce qu'on devine parce que leur cylindre d'axe est réduit de volume en même temps que la myéline a disparu; de *sclérose atrophique des cordons antéro-latéraux*, parce que les cloisons de tissu conjonctif sont épaissies et que les tubes nerveux altérés sans myéline sont presque réduits à leur cylindre central atrophié.

FIG. 16. — Atrophie simple en formation interstitielle de graisse (*).

Les vaisseaux capillaires sont également altérés. D'abord leur réseau est plus nombreux que de coutume, leurs parois sont épaissies, et elles renferment une grande quantité de corps granuleux qui remplissent la gaine lymphatique de façon à former quelquefois une sorte de double enveloppe.

Archambault en a vu un cas, qu'une rougeole fit périr au vingt-sixième jour.

L'examen cadavérique a permis de constater dans la moelle épinière des lésions très évidentes au niveau des cornes antérieures lombaire gauche et cervicale droite, il existait un foyer de ramollissement rouge occupant en presque totalité la hauteur de la substance grise. Au microscope, développement considérable du réseau vasculaire distendu par les globules sanguins, accumulation de corps granuleux dans les gaines lymphatiques et au milieu même de la partie ramollie, enfin atrophie corrélative des grosses cellules nerveuses et des minces tubes à myéline de la corne motrice.

L'emploi de l'acide osmique suivant le procédé indiqué par M. Damaschino a permis de constater dans les cordons antérieurs (les faisceaux pyramidaux et postérieurs étant absolument indemnes) des lésions très intéressantes des tubes nerveux, dont la myéline présentait la même altération que dans les racines antérieures (altération identique à celle décrite par MM. Cossy et Déjérine sur les nerfs sectionnés). Des lésions semblables existaient au niveau non seulement des racines antérieures extra-spinales, mais encore du trajet intra-spinal de ces mêmes racines.

(*) *a*. Fibres musculaires en voie d'atrophie; *b*. Rangée de cellules adipeuses parallèle aux fibres musculaires. Grossissement 300. (Rindfleisch.)

D'après ces altérations, si on les considérait comme étant toujours le point de départ de la paralysie des enfants, il est évident qu'il faudrait appeler la maladie : *paralysie spinale de l'enfance*, ou plutôt *myélite chronique*. Mais ces lésions n'existent pas toujours. De plus, ce sont celles qu'on observe dans l'ataxie locomotrice, — dans certains cas d'atrophie musculaire progressive et de paraplégie chez l'adulte, — chez tous les amputés qui meurent longtemps après leur opération, — lorsqu'un membre a été condamné au repos (Luys), — et enfin au bout de quelques semaines d'attente chez les animaux auxquels on a arraché le nerf sciatique (Halyem). — En conséquence, si l'on réfléchit que toute paralysie primitive des muscles entraîne, par l'inaction musculaire, l'atrophie et l'altération des nerfs correspondants, puis l'atrophie des cellules motrices des cordons antérieurs de la moelle, on devra rester dans le doute pour prononcer que la paralysie est primitivement d'origine spinale. On peut avec tout autant de raison regarder la paralysie myogénique comme produisant l'atrophie et la sclérose spinale, que cette sclérose comme occasionnant l'atrophie. Les deux phénomènes sont également possibles et ont été bien des fois signalés; de sorte que je persiste à faire de la brusque et primitive altération granulo-graisseuse des muscles la cause de certaines paralysies de l'enfance, que pour cela j'appelle myogéniques. Quant aux lésions spinales qu'on rencontre au bout de plusieurs années, elles sont consécutives à l'inaction du membre.

Diagnostic. — Le diagnostic de la paralysie myogénique est souvent fort difficile. Il est quelquefois même impossible de se prononcer immédiatement sur la nature du mal, surtout s'il est ancien et si l'on voit le malade pour la première fois. Il ne faut pas se hâter; il est préférable d'attendre et d'observer quelques jours avant de formuler son jugement. Quand la paralysie occupe un bras, si elle vient à la suite d'un tiraillement du membre ou d'une chute, ce n'est pas une paralysie atrophique graisseuse, c'est une *paralysie douloureuse de l'enfance*, que Chassaignac appelle, avec plus de raison, *torpeur douloureuse des muscles*.

Si la paralysie survient rapidement, sans phénomènes précurseurs, ou d'une manière lente sans autres phénomènes morbides, ou enfin à la suite de douleurs musculaires locales, et qu'elle reste localisée dans quelques muscles ou dans un membre, le diagnostic est facile : la paralysie est de nature musculaire et indépendante du système nerveux central; c'est une paralysie myogénique, fort souvent rhumatismale.

Si la paralysie vient également sans cause appréciable et se montre d'un jour à l'autre, pendant la nuit, sous la forme paraplégique, sans lésion osseuse vertébrale, elle est encore indépendante du système nerveux et trouve sa cause dans une altération primitive du système musculaire.

En cas d'hémiplégie subite venue pendant le sommeil, si la face ne participe pas à l'altération du mouvement et qu'il y ait seulement paralysie du membre thoracique et abdominal, sans accidents aigus préalables, le mal trouve encore son origine primitive dans le système musculaire : c'est aussi une paralysie myogénique.

Le diagnostic devient plus difficile quand la paralysie a succédé à une ou plusieurs attaques d'éclampsie. On peut croire alors qu'il existe une altération du système nerveux; mais, dans ce cas, il faut examiner le fond de l'œil avec l'ophthalmoscope, et s'il y existe de l'infiltration séreuse ou œdémateuse papillaire, des granulations ou des plaques blanches rétiniennes, c'est que la paralysie sera symptomatique d'une lésion cérébrale ou spinale. Cependant, si l'éclampsie a été apyrétique et a précédé une affection aiguë, il y

a lieu de croire qu'elle ne tient pas à une lésion organique de l'encéphale ou des méninges, et la paralysie qui suit ne s'y doit pas rapporter davantage. Dans ces cas, la paralysie semble être le résultat d'un épuisement musculaire, et l'on peut croire qu'elle est due à cette altération des faisceaux primitifs des muscles qui résulte de mouvements exagérés.

Quand, au contraire, la paralysie succède à des accidents aigus fébriles, entremêlés de convulsions comme dans la méningite, de contracture comme dans l'hémorrhagie méningée, ou de phénomènes nerveux généraux comme dans l'hydrocéphale, elle est évidemment la conséquence de lésions anatomiques plus ou moins prononcées du système nerveux, et alors il y a presque toujours simultanément une lésion anatomique plus ou moins profonde dans l'œil (1). C'est une *paralysie symptomatique* toute différente de celle qui nous occupe en ce moment, ayant eu pour cause une congestion ou une hémorrhagie de la moelle, une sclérose cérébrale, une méningite chronique ou une induration spinale plus ou moins étendue.

Il en est de même de la paraplégie qui succède à une altération scrofuleuse des vertèbres; je n'y insisterai donc pas davantage.

La paralysie myogénique bornée à un seul membre peut donner lieu à une méprise qu'il est bon de signaler. Elle peut faire croire à une maladie de l'articulation d'attache du membre, soit de l'articulation tibio-astragalienne, coxo-femorale, soit ailleurs de l'articulation de l'épaule. Ainsi, j'ai vu une luxation incomplète de l'astragale en dehors et en arrière produite par la paralysie des muscles antérieurs de la jambe. Rilliet a rapporté l'exemple fort curieux d'une paralysie du membre supérieur qui simulait entièrement la luxation de l'épaule : ce n'était qu'un simple relâchement articulaire. West et Kennedy ont également signalé les doutes qu'ils avaient conçus au sujet d'une maladie de la hanche, chez des enfants qui n'avaient d'autres affections que la paralysie du membre inférieur. Il suffit d'être prévenu de ces causes d'erreur pour les éviter.

Parlerai-je, enfin, d'une maladie générale, le rachitisme, qu'on observe chez de jeunes enfants qui ont souffert ou qui ont été mal nourris, qui sont plus ou moins affaiblis et qui sont en retard de la parole et des mouvements, à ce point qu'une personne non prévenue pourrait les croire affectés de paralysie myogénique? C'est à peine si j'ose mentionner ce fait. Cependant j'ai été plusieurs fois consulté par des parents à cet égard. Inquiets de ne pas voir marcher leurs enfants à un âge où *se font d'habitude* les premiers pas, ils demandent qu'on les rassure. Cependant quelle différence entre le retard causé par un vice de nutrition des os et des muscles et la paralysie myogénique locale, paraplégique ou hémiplégique! Ici, dans le rachitisme, les mouvements sont généralement faibles, un membre n'agit pas plus vivement que l'autre, tous se meuvent uniformément, surtout quand l'enfant est couché; la station est difficile, mais elle est possible avec un peu d'aide : c'est un affaiblissement musculaire général. Dans la paralysie myogénique, au contraire, action énergique de certaines parties et de plusieurs membres, diminution ou abolition du mouvement sur les membres opposés. Ce contraste rend l'erreur impossible.

Pronostic. — La paralysie myogénique des jeunes enfants est une affection grave. Quelle que soit son origine, elle a pour résultat l'atrophie des muscles par altération des fonctions nutritives d'une partie du système musculaire, et elle entraîne presque toujours après elle des difformités incurables. Elle n'est

(1) Voyez Bouchut, *Traité du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie.* 1 vol. in-8 avec atlas chromolithographié. — *Atlas d'ophthalmoscopie médicale et de cérébroscopie.* Paris, 1876.

jamais suivie de mort. Dans sa forme incomplète, elle guérit plus facilement que les paralysies entières et complètes. Il en est de même dans le cas du développement brusque des accidents paralytiques. La paralysie lente et progressive dure toujours plus longtemps. Toute l'importance du pronostic se tire du siège et de l'étendue de la paralysie; elle est évidemment moins grave quand elle est bornée à un des muscles sterno-mastoïdiens, ou à divers muscles de l'avant-bras, que lorqu'elle affecte le membre supérieur tout entier, ou, à plus forte raison, quand elle revêt la forme hémiplégique ou paraplégique. Dans ces circonstances, la gravité du pronostic résulte de l'importance plus ou moins grande des parties paralysées et de la difformité incurable qui peut en être la conséquence.

Traitement. — Si la paralysie infantile est primitivement une atrophie des cellules motrices des cornes antérieures de la moelle, elle est forcément incurable. Or, l'observation prouve qu'elle guérit quand elle est traitée convenablement; donc il n'y a pas d'atrophie spinale au début de la paralysie subite infantile.

Si elle n'est pas spinale à ses débuts, c'est qu'elle est primitivement périphérique musculaire, *myogénique*, comme je l'ai dit, et alors on peut la guérir.

Plus tard, la maladie gagne secondairement la moelle, produit l'atrophie des cellules motrices, et elle ne guérit pas.

On a donc tort de généraliser d'après quelques faits isolés. — Avec plus d'expérience et de plus nombreuses observations, on arrive à savoir que les paralysies sont tantôt périphériques musculaires, tantôt nerveuses par lésion des cordons nerveux, et tantôt centrales dépendantes des altérations de la moelle ou du cerveau.

Au début des paralysies myogéniques, il faut s'assurer de l'état de la bouche, chez les jeunes enfants, pour voir où en est la dentition; et dans le cas où quelque dent serait sur le point de percer les gencives, il faudrait en hâter la sortie par la résection gingivale. A une époque plus avancée de la paralysie, cette opération est inutile et n'a plus de sens, car il faudrait la pratiquer chez tous les sujets indistinctement. Quel est l'enfant d'un à deux ans qui n'a pas toujours quelque dent sur le point de sortir? Considérer cette circonstance comme la cause de la paralysie, c'est donner à une simple coïncidence toute l'importance d'un fait étiologique bien prouvé; c'est commettre une grave faute, si ce point de départ doit servir de guide dans le traitement.

Ce n'est donc que dans le cas évident de dentition difficile, lente et laborieuse, qu'il faut débrider la gencive.

Si les enfants sont constipés ou présentent quelques troubles dans les fonctions digestives, il faut y remédier rapidement. Entretenir la liberté du ventre par du sirop de chicorée ou de rhubarbe, par de la manne dans du lait, par du séné infusé avec du café, par quelques centigrammes de calomel, tels sont les moyens préalables à employer dans la paralysie myogénique.

Il faut ensuite rechercher, dans la manière d'être des enfants, dans leur habitation de nuit, dans leurs vêtements, dans leur éducation physique, s'il n'y a pas quelque circonstance qui, en favorisant l'action du froid sur les membres, ait pu déterminer la paralysie. Souvent, en effet, les enfants sont mis prématurément en robe, et on les porte ainsi à l'air extérieur; souvent aussi on les couche sans maillot, et le lit mal fermé laisse le froid agir sur tout un côté du corps. Ce sont là autant de causes qui amènent la paralysie que nous considérons comme rhumatismale. Rien n'est plus évident que ce

fait, lorsque la perte des mouvements est précédée de douleurs, comme dans le torticolis et quelques autres paralysies des membres. Il faut donc se garder de mettre les enfants trop tôt en liberté et de les élever sans maillot pendant les premiers mois de la vie. Quoi qu'on ait dit, le maillot est bon à quelque chose, quand ce ne serait qu'à empêcher les petits enfants d'avoir froid; mais la mode l'a banni, et il sera difficile de le défendre devant les esprits forts de notre temps.

Au commencement de la paralysie, Laborde a conseillé l'usage des *sangsues* ou des *ventouses scarifiées* le long de la colonne vertébrale. C'est inutile. S'il existe des douleurs musculaires, il faut les combattre par des *bains d'eau de son, d'eau de sureau*, par des *bains de vapeur* et par des *applications narcotiques*, telles que des frictions avec un liniment formé de parties égales d'huile et de laudanum, des frictions avec le baume tranquille et des flanelles chaudes imbibées de ces différentes substances. Plus tard, des *bains salés*, des bains de *marc de raisin* et des bains *sulfureux* fréquents devront être mis en usage. Des *frictions sèches, aromatiques* ou *excitantes*, le matin et le soir, aideront beaucoup au succès de ces bains. C'est dans cette forme singulière de paralysie surtout qu'il convient d'agir sur la circulation capillaire pour empêcher l'altération spéciale des muscles de faire des progrès. Dans ce but, des applications réitérées de *teinture d'iode*, des frictions d'alcoolat de mélisse, d'eau de Cologne pure, de liniment de Rozen, de teinture de quinquina de liniment ammoniacal, de teinture de cantharides (West), d'huile phosphorée (Heine), d'essence de térébenthine, des douches de vapeur matin et soir avec le petit appareil que j'ai fait construire à ce sujet (1), des frictions avec l'*huile de croton*, pendant quelques jours, et réitérées après la guérison de l'éruption vésiculeuse, de petits vésicatoires volants pourront être mis en usage pour arrêter la marche de la paralysie. S'il existe une paraplégie, non seulement ces moyens devront être employés sur les membres inférieurs, mais ils pourront être appliqués sur la région lombaire, afin de stimuler l'influence nerveuse de la moelle épinière.

Des *bains électriques*, des *frictions avec des brosses métalliques* traversées par l'électricité, la *galvanisation cutanée* au moyen des appareils électro-magnétiques, l'usage des chaines de Pulvermacher et, dans de courtes séances de dix à douze minutes, selon la force des enfants, l'*électrisation par courants continus*, voilà des moyens avantageux dont on aurait tort de négliger l'emploi.

Ce dernier moyen me paraît surtout avoir une grande importance, mais il faut l'employer à temps. En général, on a recours à l'électrisation, trop tard, à une époque éloignée du début de la paralysie : — c'est une faute. Pour tirer de l'électrisation tous les avantages qu'elle peut donner, il faut électriser dès le second ou le troisième jour de la maladie. C'est ce que j'ai fait sur mon fils qui s'est réveillé avec une paralysie du membre supérieur droit du pectoral et du trapèze correspondant. La contractilité musculaire était détruite, sauf sur quelques fibres isolées du deltoïde, aussitôt suivie d'atrophie des muscles. Dès le troisième jour, je l'ai fait électriser par le docteur Chéron, qui l'a guéri complètement et sans qu'il reste rien de la maladie. Il est évident que si la paralysie avait eu une origine spinale, ce n'est pas l'électrisation par courants continus sur les muscles du bras qui l'eût fait disparaître.

(1) Voyez Bouchut et Despres, *Dictionnaire de médecine et de thérapeutique*, article BAIN.

Si la paralysie persiste et a produit l'atrophie du membre, il faut joindre à l'électricité extérieure l'*électro-puncture*, au moyen d'aiguilles de platine extrêmement ténues, enfoncées dans les muscles et parcourues par un courant électrique d'une force proportionnée à l'âge et à la résistance des enfants. Les aiguilles ne doivent pas avoir plus d'un quart de millimètre de diamètre, afin de produire moins de douleur. Ce moyen, qui est trop délaissé, est infiniment préférable à la faradisation.

Le *massage* délicatement pratiqué sur les membres malades et la gymnastique, quand elle est possible, sont de bons moyens à employer et ont fourni de bons résultats sous la direction de quelques médecins.

On a très rarement réussi jusqu'à présent à réveiller la contraction musculaire par l'emploi de médicaments spéciaux particulièrement connus par leurs propriétés excitantes des muscles. Heine conseille l'emploi de *teinture de noix vomique* à la dose de 12, 20 et 24 gouttes au plus, et il croit avoir remarqué au bout de plusieurs semaines une amélioration notable. Il a eu aussi recours au *sulfate de strychnine à la dose de* 3 à 8 *milligrammes*, et il a vu que ce médicament ramenait presque toujours la chaleur et la transpiration des parties paralysées.

Sulfate de strychnine.	50 milligrammes.
Sirop sucré.	100 grammes.

Une ou deux cuillerées à café par jour.

Le *rhus toxicodendron* a aussi été employé; mais la *noix vomique* et la *strychnine* lui sont infiniment préférables.

Enfin, quand l'atrophie musculaire est arrivée à un assez haut degré et qu'elle a produit des déformations articulaires, principalement des pieds-bots, il faut attendre l'âge de six à sept ans, sans discontinuer les remèdes locaux, pour recourir aux procédés orthopédiques spéciaux à l'aide de chaussures, de brodequins et d'appareils mécaniques qui sont quelquefois utiles.

Aphorismes.

71. La paralysie primitivement douloureuse d'un ou de plusieurs muscles du tronc ou des membres est temporaire, et dépend presque toujours d'une affection locale du système musculaire.

72. La paralysie d'un ou de plusieurs muscles consécutive à l'éclampsie a son siège dans les muscles.

73. La paralysie partielle ou générale qui succède aux convulsions fébriles résulte d'une lésion des centres et des cordons nerveux.

74. La paralysie myogénique des enfants amène l'atrophie granuleuse ou graisseuse des muscles et le raccourcissement des membres, un peu plus tard suivie de l'atrophie spinale.

§ II. — Paralysies essentielles.

Il y a des paralysies qui se montrent quelquefois chez les enfants sans qu'on puisse en déterminer la cause. Elles ne dépendent pas d'une maladie primitive des muscles) paralysies myogéniques ou atrophie musculaire graisseuse de l'enfance), et elles ne se rattachent à aucune maladie connue des nerfs, de la

moelle ou du cerveau (paralysies symptomatiques) : ce sont des *paralysies* que provisoirement il faut appeler *essentielles*.

Elles sont *partielles* ou *générales ;* elles occupent un ou plusieurs membres dont elles anéantissent le mouvement, ou les organes des sens dont elles suppriment les fonctions. Il y a des amauroses et de la surdité essentielles, comme il y a des paraplégies ou des paralysies générales essentielles.

Causes. — Les paralysies essentielles de l'enfance s'observent surtout dans la *convalescence des maladies aiguës*, telles que fièvres éruptives, rougeole, variole et scarlatine et continues, ou la convalescence des maladies inflammatoires. C'est un fait signalé en 1768 par Tissot (1) ; par moi, en 1855, lorsque j'ai écrit (2) : « On l'a vue également (la paralysie essentielle) apparaître à la suite de la rougeole, de la scarlatine, de la fièvre typhoïde et dans les convalescences de maladies aiguës graves » ; plus tard, en 1857, dans un mémoire *Sur le nervosisme aigu et chronique*, communiqué à l'Académie de médecine (3) ; enfin, en 1859, par Gubler (4), qui a omis de signaler mes observations publiées avant les siennes.

Toutes les maladies aiguës, fièvre typhoïde, pneumonie, érysipèle, bronchite, angine simple, dysenterie, rougeole, choléra, scarlatine, variole, diphthérite (5), etc., peuvent être suivies de paralysie dans les membres ou dans les organes des sens.

Quelques médecins ont vu là autant d'espèces de paralysies différentes, et, sans comprendre la loi générale qui les réunit, ont décrit à part une paralysie typhoïde, pneumonique, érysipélateuse, bronchique, angineuse, dysentérique, variolique, diphthéritique, etc. On a même prétendu comparer ces paralysies, causées par des maladies aiguës inflammatoires ou miasmatiques et virulentes guéries, aux paralysies saturnines, arsenicales, syphilitiques, etc., qui sont causées par un poison actuellement existant dans l'organisme. C'est peut-être vrai si les microbes de ces malades ont pris résidence dans les centres nerveux, mais quant à présent, cette manière de voir ne saurait être acceptée. Quand une variole guérie est suivie de paralysie dans la convalescence, il n'y a plus de virus variolique dans l'économie, et il est difficile de dire que c'est comme maladie virulente que cette fièvre engendre la paralysie. Il en est de même de l'angine, de la dysenterie, de l'érisypèle, de la diphthérite, etc. Personne n'a démontré qu'après la guérison d'une angine, d'une dysenterie ou d'une diphthérite suivie de paralysie, il y a encore un miasme angineux, dysentérique ou diphthéritique contenu dans l'organisme. L'assimilation des paralysies essentielles de la convalescence des maladies aiguës avec les paralysies saturnines arsenicales ou provoquées par un agent toxique est donc peu soutenable.

Si les paralysies de la convalescence des maladies aiguës ne sont pas la conséquence de microbes virulents ou de virus laissés par elles dans l'organisme, quelle est donc leur origine ?

C'est tantôt une *anémie* cérébro-spinale, et tantôt une *lésion périphérique des nerfs*, c'est-à-dire une *névrite périphérique aiguë*, qui remonte et gagne les centres nerveux, d'où elle se réfléchit sur différents points du corps, qui se trouvent atteints de paralysie ou de convulsions. Dans ce cas, ce ne seraient

(1) Tissot, *Traité des nerfs et de leurs maladies*. Paris, 1778.
(2) Bouchut, *Traité des maladies des nouveau-nés*. 3e édition. Paris, 1855.
(3) Bouchut, *Bulletin de l'Académie de médecine*, Paris, 1857, t. XXIII, p. 980, et *Du nervosisme aigu et chronique*. 2e édition, Paris, 1877.
(4) Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques diffuses des convalescents* (*Archives de médecine*, 1860-1861).
(5) Voyez DIPHTHÉRITE.

plus des paralysies essentielles, mais bien des paralysies symptomatiques.

Habituellement, c'est un résultat de l'anémie *cérébro-spinale*, car, dans les névroses et les paralysies qui résultent d'une scarlatine ou d'une rougeole, il est impossible de trouver la trace d'une lésion nerveuse locale, pouvant se transmettre au centre cérébro-spinal et produire des troubles descendants symptomatiques d'une lésion centrale.

J'ai démontré ailleurs (1) que la convalescence, par l'état de faiblesse qu'elle cause, par la diminution si rapide des globules qu'elle produit dans le sang, est l'origine de toutes les espèces de *névroses*. Les *paralysies*, les *convulsions*, les *spasmes*, les *névralgies* et les *vésanies* peuvent en être la conséquence.

1° J'ai vu les *paralysies* de la langue, des membres inférieurs, et la paralysie générale, l'amaurose, succéder à la fièvre typhoïde. Ces exemples ont été publiés par moi, dans la thèse de Emile Bernard (2) et dans mon livre sur le *Nervosisme*. J'en ai vu à la suite de la *rougeole* et de la *bronchite* (3). — Macario (4), Landry (5), en ont cité plusieurs cas, à la suite de la *pneumonie ;* — Zimmermann (6), Tissot (7), Moutard-Martin (8), P. Durozier, à la suite de la *dysenterie ;* — Gubler (9), après l'*érysipèle ;* — Planchon (10), Marquez (11), après les *angines ;* — Tissot (12), J. Franck (13), Pomme, de Larroque, Rilliet et Barthez (14), Gubler (15), Émile Bernard (16), après la *fièvre typhoïde ;* — Landry, Briquet et Mignot, après le *choléra ;* — Graves, après la *scarlatine ;* — Gubler, après la *variole ;* — et depuis, Ghisi, Chomel, Samuel Bard, Pinel, Orillard, tout le monde en a observé dans la *diphthérite*. C'est là qu'elles se montrent avec le plus de fréquence (17). Mais dans ce cas on croit qu'elles résultent de microbes remontés dans le cerveau, ou pour parler plus sérieusement d'une lésion des centres nerveux consécutive à une lésion périphérique des nerfs du pharynx.

2° Les *convulsions*, telles que la chorée, s'observent dans la convalescence de la rougeole, de la scarlatine, du rhumatisme, de la pneumonie, etc. Dira-t-on que la chorée est morbilleuse, scarlatineuse, rhumatismale, pneumonique, etc. ? Cela serait absurde. La *contracture* s'observe dans la convalescence du choléra bien guéri, après la fièvre typhoïde, chez les nourrices, etc. Sont-ce là des contractures cholériques, typhoïdes, laiteuses, etc. ? Non. L'*hystérie*, maladie convulsive, apparaît souvent après la guérison d'une fièvre ou des phlegmasies, etc.

3° Les *spasmes* du poumon, du cœur, de l'œsophage, se montrent dans les mêmes conditions de la convalescence. C'est ce que Sydenham (18) appelait

(1) Bouchut, *Du nervosisme et des maladies nerveuses*, 2e édition. Paris, 1877.
(2) E. Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse inaugurale. Paris, 1859.
(3) Bouchut, *Gazette des hôpitaux*, 1856, 20 mars.
(4) Macario, *Bulletin thérapeutique*, t. XXXIX, p. 543, et *Gazette des hôpitaux*, 1859.
(5) Landry, *Gazette hebdomadaire*, 1858.
(6) Zimmermann, *Traité de la dysenterie*. Lausanne, 1787.
(7) Tissot, *De la dysenterie*, chapitre II.
(8) Moutard-Martin, *Gazette médicale*, et *Bull. de la Société médicale des hôpitaux*, 1858.
(9) Gubler, *Des paralysies* (*Arch. de méd.*, 1860-61).
(10) Planchon, *Communication à la Société de médecine pratique*.
(11) Marquez (de Colmar), *Gazette des hôpitaux*, 1860.
(12) Tissot, *De febribus biliosis*. Lausanne, 1758, p. 146.
(13) Franck, *De la fièvre typhoïde*, 1837.
(14) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*. 2e édition. Paris, 1853-1854.
(15) Gubler, *loc. cit.* Dans ce cas, il y eut paralysie du voile du palais, amaurose et presbytie.
(16) Emile Bernard, *Des paralysies essentielles*, thèse, 1859. — Trois observations.
(17) Voyez DIPHTHÉRITE.
(18) Sydenham, *Dissertatio de variolis et morbo hysterico*. Londres, 1682.

de l'hystérie, même chez l'homme, et il en rapporte plusieurs exemples.

4° Les *névralgies* temporales, frontales, intercostales, utérines, lombaires, sciatiques, succèdent aux maladies aiguës et se montrent souvent dans leur convalescence.

5° Des *vésanies*, telles que la manie aiguë, la monomanie, l'imbécillité, l'hypocondrie, le nervosisme chronique, sont souvent la conséquence d'une maladie aiguë. La folie chez les femmes qui nourrissent, le délire chez les personnes faibles, l'imbécillité après la fièvre typhoïde, l'hypochondrie dans les souffrances prolongées, en sont la preuve.

Toutes les *différentes paralysies essentielles* des muscles de la vie de relation ou des organes des sens, ainsi que *les autres espèces de névroses*, peuvent donc être le résultat de la convalescence.

Dans quelques cas de diphthérite tonsillaire (1), on a vu la paralysie du voile du palais se montrer dans la période d'état de l'angine couenneuse. Cela est vrai; mais dans ce cas il ne s'agit pas d'un commencement de paralysie générale: c'est tout simplement une paralysie locale, suite d'inflammation du voile du palais, et de même que la laryngite engendre l'aphonie ou paralysie du larynx, que la bronchite produit la paralysie du poumon, la cystite l'inflammation de la vessie, la phlegmasie du voile du palais peut occasionner le retour des boissons par les narines. — Or, si c'est là ce qu'on observe dans quelques angines couenneuses, c'est ce qui se voit également dans les angines simples un peu intenses.

En général, la paralysie est *l'effet d'une irritation de la partie malade ou névrite périphérique* qui, au lieu de rester locale, devient ascendante et, après avoir gagné les centres moteurs, se réfléchit sur différents points du corps qu'elle paralyse. — La névrite des plaies du sourcil part du nerf frontal, gagne les centres et se réfléchit sur le nerf optique, qui se congestionne et s'atrophie. La névrite dentaire fait de même pour la production de l'amaurose. La névrite palatine et pharyngée, devenue ascendante, produit le strabisme, l'amaurose, la paraplégie et la paralysie générale. La névrite de l'inflammation chronique des intestins engendre la paraplégie, la paralysie générale et la folie sympathique. La névrite de la vessie amène des paraplégies vésicales. On ne connaît pas beaucoup l'altération de ces nerfs, cela est vrai, bien qu'elle ait été indiquée par Buhl et Oertel pour la diphthérite (2); mais le fait clinique n'en est pas moins réel, et, qu'on connaisse ou qu'on ignore l'altération nerveuse, il y a là une corrélation évidente. Maintenant, au lieu d'une névrite ascendante, n'y a-t-il qu'une névropathie agissant par action réflexe? Cela est possible, mais peu probable, car l'action est plus durable que ne le sont en général les phénomènes réflexes et les troubles passagers d'ischémie ou de paralysie vaso-motrice auxquels on les attribue.

D'ailleurs, dans la diphthérite, d'après ce que Buhl, Oertel, Leyden (3), Friedrich, ont vu et ce que j'ai vu moi-même, il y a certaines altérations spinales qui peuvent être considérées comme causes de la paralysie. Dans un cas même, j'ai vu un œdème énorme de la pie-mère avec des caillots dans les veines méningées et une congestion de la substance cérébrale telle, que la couche grise était rosée transparente comme de l'agate rose.

M. Déjérine a confirmé ces recherches, et dans un premier cas, où la paralysie avait été généralisée aux quatre membres et durait depuis un mois, il a

(1) Voyez DIPHTHÉRITE.
(2) Voyez DIPHTHÉRITE.
(3) Leyden, *Traité clinique des Maladies de la moelle épinière*. Paris, 1879.

fait porter son examen sur toutes les racines antérieures des nerfs rachidiens, et voici les particularités que cet examen lui a révélées :

Sur chaque préparation, on observait un certain nombre de tubes qui étaient le siège d'une atrophie dégénérative à différentes périodes de son évolution. Les uns, arrivés à une phase assez avancée, avaient déjà un aspect moniliforme, dû à la fragmentation de la myéline en gouttelettes qui, réunies en certains points de la gaîne de Schvann, la distendaient à ce niveau, sur ces tubes. Le cylindre-axe avait complètement disparu; les noyaux de la gaîne étaient plus nombreux qu'à l'état normal, et entre les amas de myéline on trouvait une matière sur la nature de laquelle on n'est pas encore fixé, et qui se montre dans l'intérieur des nerfs soustraits depuis quelque temps à l'influence de leurs centres trophiques. Sur d'autres tubes, dont la lésion était moins avancée, la myéline, déjà fragmentée en blocs arrondis, laissait voir dans son intérieur des fragments de cylindre-axe. Le plus grand nombre des tubes étaient absolument sains.

Le tissu cellulaire intertubulaire était altéré aussi. Les noyaux étaient plus nombreux qu'à l'état normal; au voisinage des tubes malades, on observait de nombreux corps granuleux.

La gaîne lamelleuse des racines présentait également des traces d'irritation; les noyaux y étaient aussi plus nombreux.

Les nerfs intra-musculaires présentaient sur quelques tubes des lésions analogues à celles des racines. Les fibres musculaires n'ont point paru altérées.

Dans deux autres cas, où la paralysie n'avait point atteint les membres inférieurs, les racines cervicales seules examinées ont présenté les mêmes altérations, mais à un degré beaucoup moins avancé; elles étaient, en tous points, semblables à celles que l'on observe dans le bout périphérique d'un nerf, peu de jours après sa section.

En résumé, les altérations observées dans les racines antérieures consistaient en une lésion atrophique, dégénérative des tubes nerveux, lésion d'autant plus avancée que la paralysie avait duré plus longtemps, toujours correspondant rigoureusement aux phénomènes paralytiques observés pendant la vie, l'altération ne dépassant pas le niveau des premières paires de la dorsale, dans les cas où la paralysie était bornée aux membres inférieurs.

Mais, en faisant pour la paralysie diphthéritique ce qui a été fait déjà pour d'autres maladies du système nerveux, et en portant les investigations sur les points de la moelle correspondant aux nerfs lésés, on a constaté une altération semblable, siégeant dans la substance grise, altération que l'on a dit devoir être considérée comme primitive, celle des racines n'étant que secondaire ou consécutive. C'est à démontrer.

Ce sont là assurément des faits extrêmement intéressants et qui, rapprochés des faits semblables constatés dans les cas de paralysie saturnine, tendent à confirmer cette loi d'anatomie pathologique, savoir : que les paralysies consécutives à diverses maladies aiguës, dites paralysies de la convalescence, et qui ont été considérées jusque dans ces derniers temps comme de nature purement asthénique, sont liées à une lésion des racines nerveuses motrices, secondaire elle-même à une lésion du point d'origine correspondant de la substance grise médullaire.

Quoi qu'il en soit, dans la diphthérite et dans l'angine tonsillaire, la névrite palatine et pharyngée est souvent l'origine d'une affection centrale qui produit l'amaurose, le strabisme et la paraplégie. Dans la fièvre typhoïde, la névrite des nerfs, de l'intestin produit une lésion centrale de la moelle et du cerveau, d'où résulte une lésion cérébrale qui engendre la paralysie et l'amaurose. La névrite pulmonaire remontant au cerveau est la cause de certaines paralysies pneumoniques. La névrite intestinale, utérine, vésicale, de la dysenterie, de la métrite, de la cystite peuvent, dans leur action réflexe, expliquer les paralysies vésicales utérines et dysentériques, etc.

Pourquoi les paralysies de la convalescence des maladies portent-elles sur une partie plus que sur l'autre, sur certains muscles, sur un membre ou sur n'importe quel organe des sens ? Il est difficile de le dire. Dans certains cas cependant, le siège de la paralysie est déterminé par le lieu même des manifestations de la maladie aiguë. Ainsi la paralysie du voile du palais est quelquefois la suite de l'angine simple et de l'angine couenneuse. J'ai vu la paralysie de la langue succéder à une fièvre typhoïde adynamique ayant produit la glossite; l'anesthésie cutanée être la conséquence de l'érysipèle, etc. Ailleurs, au contraire, la paralysie musculaire ou sensoriale se manifeste sur des points ou sur des organes qui, pendant la maladie aiguë, n'avaient été la conséquence d'aucun trouble matériel. Jusqu'à présent cette manifestation est restée inexplicable.

Forme des paralysies consécutives à la convalescence des maladies aiguës. — Les paralysies de la rougeole, de la scarlatine, de la variole, de la fièvre typhoïde, de la bronchite, de l'angine simple, de la diphthérite, etc., se montrent sous des formes variées, avec une étendue différente; mais elles n'ont rien, quoi qu'on ait dit, qui, dans leur marche, les caractérise d'une façon toute spéciale. Ainsi j'ai vu la paralysie typhoïde occuper successivement les membres inférieurs, gagner les membres supérieurs, devenir générale et s'accompagner d'amaurose comme la paralysie diphthéritique. J'ai déjà cité un de ces cas (1). Il s'agit d'une enfant qui avait une paralysie générale compliquée d'amaurose développée dans la convalescence d'une fièvre typhoïde. Après quelques semaines de traitement, la paralysie musculaire disparut, mais il est resté une amaurose qui n'a jamais cessé.

D'autres médecins ont même signalé la paralysie du voile du palais, l'amaurose, la presbytie et la surdité après la fièvre typhoïde (2). En tout cas, dans n'importe quelle convalescence de maladie aiguë, la paralysie peut être d'abord *partielle*, limitée aux membres inférieurs, puis s'étendre peu à peu aux membres supérieurs, et enfin devenir progressivement *générale*.

Forme de la paralysie consécutive à la diphthérite. — La paralysie qui succède à la diphthérite, à l'angine maligne ulcéreuse ou gangréneuse sans fausses membranes, a été entrevue mais non décrite par Hippocrate (3), par Ghisi, Samuel Bard, Pinel, etc. Son rapport avec la diphthérite n'a été établi que de nos jours, et pour la première fois, par Orillard. Voici comment s'exprime notre confrère : « Quelques malades conservent longtemps beaucoup de « gêne dans l'acte de la déglutition; d'autres restent frappés de surdité ou « d'amaurose ; enfin des désordres plus graves ont été observés dans le sys- « tème nerveux. Toute altération avait cessé du côté de la gorge, les fonctions « digestives avaient repris leur activité ordinaire, le sommeil était régulier ; « mais les fonctions locomotrices ne se rétablissaient pas, les mouvements de « préhension ne pouvaient s'exécuter qu'avec un tremblement considérable, « les doigts étaient incapables d'exercer la moindre pression, les malades « essayaient quelques pas, chancelaient comme pris d'ivresse et avaient besoin « d'être soutenus pour éviter la chute ; quelques-uns ressentaient de vives « douleurs dans les membres. Ces symptômes persistaient quelquefois pen- « dant plusieurs mois, pour disparaître ensuite graduellement. Chez les enfants « affaiblis par l'âge et par les privations, la mort pouvait terminer ces acci-

(1) Bouchut *Du nervosisme*, p. 39.
(2) Gubler, *loc. cit.*
(3) Littré, *Bulletin de l'Académie de médecine*, 1861, t. XXVI, et Hippocrate, *Œuvres complètes*. Paris, 1861, t. X, p. XVII.

« dents (1). » Telle est en abrégé l'histoire de la paralysie diphthéritique. Depuis lors elle a été observée et décrite par un grand nombre de médecins : par Morisseau, Bretonneau, Bouillon-Lagrange, Émile Bernard, etc.

Elle est infiniment plus fréquente chez les enfants que chez les adultes. Son début a lieu deux ou trois semaines après la guérison de la diphthérite, soit par la paralysie du voile du palais suivie de paralysie générale, soit par la paralysie des membres. La paralysie du voile est la conséquence de l'angine, et, quand il y a paralysie par suite de diphthérite cutanée sans angine, il n'y a pas de paralysie du voile du palais.

Avec la paralysie existent souvent de la diplopie ou de l'amaurose, du strabisme, de la surdité, des fourmillements dans les membres, des grimaccments du visage et une inappétence plus ou moins prononcée. L'intelligence est presque toujours intacte. La nutrition est quelquefois profondément altérée et les enfants sont dans une maigreur considérable.

Elle dure quelques semaines et disparaît graduellement sous l'influence des moyens employés contre elle. Ailleurs elle se prolonge, entraîne l'atrophie des muscles avec dégénérescence granuleuse et graisseuse et peut devenir permanente. Chez quelques sujets, enfin, lorsqu'elle gagne le diaphragme et les muscles intercostaux, elle peut donner lieu à une difficulté de déglutition et de respiration qui suspend la nutrition ou l'hématose. De tels accidents sont rapidement suivis de mort. J'en ai vu bien des exemples à l'hôpital des Enfants-Malades.

Marche des paralysies de convalescence. — Souvent la paralysie, qui se déclare subitement en occupant les quatre membres, disparaît graduellement en quelques jours, soit d'une façon complète, soit en se limitant à une partie du corps, exactement comme la paralysie myogénique. Alors, dans la partie qui reste paralysée, il y a un faible abaissement de température et une atrophie plus ou moins prononcée.

Ailleurs, la maladie commence aux extrémités inférieures d'une façon incomplète, et elle s'accuse progressivement davantage ; elle peut remonter vers le tronc, atteindre les membres supérieurs, les muscles du thorax et gêner la respiration au point d'occasionner l'asphyxie. C'est la *paralysie ascendante aiguë*.

En voici un exemple curieux, où se montre l'influence pathogénique du froid. Il est surtout remarquable par l'invasion subite et la rapidité de la mort (2).

OBSERVATION. — Un enfant de cinq ans, faible et anémique, a éprouvé un refroidissement prolongé, le 8 avril. Douze jours après, c'est-à-dire le 20, alors que rien n'indiquait une invasion si grave, il se lève comme d'habitude et tombe aussitôt à droite et à gauche. Croyant à une malice, la mère le corrige, le replace sur une chaise d'où il tombe aussitôt. Il déjeune comme d'habitude, sans se plaindre, sinon du genou gauche. Vers onze heures, il ne peut déjà plus porter la main à la tête pour se gratter. Il ne peut bientôt plus se maintenir assis sur le carreau pour jouer. On le replace au lit, où il mange avec ses mains; mais, dès le lendemain 21, il ne peut plus s'en servir. Physionomie naturelle, intelligence saine, un peu de céphalalgie frontale, pas de fièvre, langue blanche, sans déviation ; constipation. Nul autre symptôme morbide, sinon que les membres sont douloureux à la pression.

(1) Orillard, *Mémoire sur l'épidémie d'angine couenneuse qui a régné en* 1835, 1836, 1837, *dans le département de la Vienne (Société de médecine de Poitiers)*. — Voyez DIPHTHÉRITE.
(2) Mart. Gru, médecin à Montagny. *Bulletin médical de l'Aisne*, 1866, n° 3.

Malgré un purgatif, des frictions sèches sur la colonne vertébrale et des sinapismes, tous les symptômes ont augmenté le lendemain 23 ; la tête ne se soutient plus droite. La voix et la toux sont affaiblies, l'expectoration plus difficile, malgré l'état normal de la poitrine. Selles et urines volontaires. A midi, une consultation a lieu : la paralysie des extrémités inférieures est complète ; les mains et les avant-bras jouissent encore de quelques mouvements ; la déglutition s'embarrasse. Cinq sangsues à la nuque sont ajoutées au traitement précédent. A cinq heures du soir, le pouls est très fréquent ; sueur abondante. Intelligence nette, expression naturelle. Tous les symptômes augmentent graduellement : un vomissement a lieu, puis des suffocations ; et, à deux heures du matin, l'enfant succombe à cette paralysie exclusive du système moteur, car, peu d'instants avant de mourir, l'enfant expulse encore volontairement ses urines.

Traitement. — Les paralysies qui succèdent aux maladies aiguës sont tantôt le résultat d'une irritation des nerfs de la partie affectée, qui remonte vers la moelle, ce qui entraîne une altération des racines antérieures, et tantôt le résultat d'un trouble d'innervation en rapport avec l'altération particulière du sang qui est propre à la convalescence et qui n'est pas complètement l'anémie. Ce sont des névrites ascendantes suivies de myélite, ou névroses *congestives* chez les uns, *ischémiques* chez les autres, c'est-à-dire des troubles locaux de la circulation capillaire du système nerveux.

C'est cette lésion spinale et altération anémique du sang et l'affaiblissement musculaire et sensorial qui en résulte qu'il faut combattre.

Contre l'altération du sang devenu anémique, le médecin devra conseiller : une *alimentation fortifiante* et souvent de la viande crue hachée, pilée et roulée dans du sucre ; du vin de Bordeaux et de Malaga ;

La *limaille de fer* en poudre de 5 à 25 centigrammes par jour, le *sous-carbonate de fer* à la même dose, l'eau d'Orrezza, de Spa et de Bussang ;

Le *vin de quinquina* au Madère ou au Malaga, la décoction de quinquina et les boissons amères de houblon, gentiane et quassia amara ;

La *poudre de noix vomique* à la dose de 2 à 15 et 20 centigrammes jusqu'à léger effet convulsif ; de même la *strychnine* à 5 ou 10 milligrammes pour 30 grammes de sirop, à prendre dans les vingt-quatre heures.

Contre les lésions des nerfs et de la moelle il faut prescrire : les *bains salés* et *sulfureux*, les bains de rivière et de mer, les bains de marc de raisin, les *frictions sèches* et aromatiques, l'*hydrothérapie*, l'*électricité* par les courants d'induction et surtout par les courants continus, en courtes séances ou d'une façon permanente, par le ruban galvanique de Pulvermacher, ou à l'aide d'appareils spéciaux de Chardin et Trouvé, tels que je les emploie à l'hôpital ; les *douches de vapeur aromatique* pendant une demi-heure, matin et soir, avec l'appareil que j'ai fait construire.

On peut employer également les *ventouses sèches*, qui sont, entre tous les révulsifs, ceux qu'il convient de mettre en usage en raison de leurs bons effets.

Aphorismes.

75. Toutes les névroses, qu'elles soient paralytiques, convulsives, spasmodiques, douloureuses et mentales, peuvent être la conséquence de la convalescence des maladies aiguës inflammatoires, virulentes ou septiques.

76. Les paralysies qui se produisent souvent après la guérison des maladies aiguës, dans le cours de leur convalescence, sont motrices ou sensoriales.

77. Quand une maladie aiguë inflammatoire, virulente ou septique a cessé, une paralysie musculaire ou sensoriale se déclare, maladie quelquefois indépendante de toute altération organique des nerfs et du cerveau.

78. La fièvre typhoïde, la variole, l'érysipèle, la diphthérite, la dysenterie, l'angine simple, la bronchite, la pneumonie, sont quelquefois suivis de paralysie des membres, du diaphragme et des organes des sens.

79. De toutes les paralysies développées dans la convalescence des maladies aiguës, la plus fréquente est d'origine diphthéritique.

80. La paralysie diphthéritique est souvent bornée au voile du palais et au pharynx, et elle résulte d'une névrite palatine transmise à la moelle, ce qui amène la dégénérescence des nerfs.

81. Les paralysies de la diphthérite et des autres maladies aiguës se montrent tantôt sous forme de paraplégie, tantôt sous forme de paralysie générale progressive, allant des extrémités inférieures aux extrémités supérieures et accompagnée d'amaurose ou de surdité.

82. Jamais la paralysie essentielle limitée ne fait périr.

83. Une paralysie consécutive aux maladies aiguës, et comprenant les muscles du tronc, de la poitrine et le diaphragme, est presque inévitablement mortelle.

84. La plupart des paralysies essentielles guérissent en quelques mois sous l'influence d'une bonne alimentation, des toniques et de l'électrisation.

§ III. — Paralysie du voile du palais.

Les enfants sont souvent exposés à une paralysie du voile du palais dont la nature n'est pas facile à préciser. Pendant quelque temps on crut, avec Orillard (de Poitiers) dont j'ai rapporté l'opinion (1), que cette paralysie était la conséquence d'un empoisonnement par le principe de la diphthérite, et qu'après la guérison des fausses membranes il restait dans le sang et le bulbe quelque chose, virus ou microbes, pouvant donner lieu à cette paralysie. Ce n'était pas exact, car il paraît qu'une angine inflammatoire simple peut produire les mêmes effets, et mes observations, ainsi que les faits publiés par Marquez (de Colmar), Boucher de la Ville-Jossy, etc., prouvent qu'il peut en être autrement. En somme, la paralysie du voile du palais chez les enfants résulte de la névrite périphérique des nerfs du voile du palais et du pharynx causée par les angines tonsillaires, les angines couenneuses et le croup.

Cette paralysie a été signalée par Hippocrate comme étant consécutive au mal de gorge observé de son temps sous le nom d'*ulcère syriaque*, ce qui prouve que, sauf le mot d'angine couenneuse et de diphthérite, la chose était connue de l'antiquité. Quoi qu'il en soit, le fait avait été oublié, et il n'a été retrouvé qu'il y a vingt ans par Orillard, et ensuite par tous les médecins qui ont observé l'angine couenneuse et le croup.

La paralysie du voile du palais est assez facile à reconnaître et s'annonce par le passage des boissons dans le larynx, dans les narines, par le nasonnement de la voix, par l'insensibilité de l'isthme du pharynx et par le prolapsus de la luette. Le voile ne fonctionne plus assez bien pour diriger le bol alimentaire dans l'œsophage, la luette ne s'abaisse pas aussi complètement, et alors

(1) Voir ANGINE et DIPHTHÉRITE, et aussi un peu plus haut, page 138.

les enfants avalent de travers, suffoquent et repoussent leurs boissons par le nez.

Cet état a quelque chose de très grave. Outre l'obstacle qu'il apporte à l'ingestion des aliments et à la réparation des forces du malade, il a l'inconvénient de s'étendre ; car, du voile du palais, la paralysie gagne d'autres organes importants. C'est une *paralysie extensive*. Alors, ayant son point de départ dans une *névrite ascendante aiguë* qui gagne les origines du glosso-pharyngien, il en résulte une lésion intime qui redescend dans la moelle et paralyse le tronc et les membres. — Elle s'étend aux yeux, dont elle dérange l'accommodation et où elle forme de l'amaurose. Elle éclate aux membres inférieurs, au tronc, au diaphragme et aux muscles de la respiration, de manière à entraîner l'asphyxie ou la mort.

Dans un cas de ce genre, j'ai vu l'enfant, ayant la paralysie du voile du palais avec l'affaiblissement des membres supérieurs et inférieurs, offrir une paralysie du diaphragme presque complète. A chaque inspiration, le diaphragme rentrait sous les côtés, et on aurait pu croire que la mort allait avoir lieu par asphyxie, c'est-à-dire par hématose incomplète et par anoxémie. Il n'en était rien, car l'enfant n'avait pas d'insensibilité tégumentaire. Elle mourait par le cerveau. En effet, à l'ophthalmoscope, elle offrait un double œdème de la papille, avec dilatation et thrombose des veines rétiniennes et, du côté gauche, des taches isolées de pigment sur la choroïde. L'autopsie révéla qu'il n'y avait rien dans les poumons qui appartint à l'asphyxie ; il y avait, au contraire, un œdème énorme, gélatineux, louche, de la pie-mère avec des thromboses méningées, suffusion séreuse ventriculaire considérable et hypérémie de la substance cérébrale, surtout marquée dans la substance grise.

Les enfants sont pâles, s'affaiblissent beaucoup, ne peuvent manger ni boire à leur aise, ont de la fièvre, maigrissent beaucoup et meurent, soit d'épuisement, ce qui est rare, soit d'hypérémie cérébrale ou d'asphyxie, ce qui est plus commun.

S'il existe de l'amaurose et qu'on examine les yeux à l'ophthalmoscope, on y trouve quelquefois une infiltration séreuse de la papille qui indique une hypérémie cérébrale, ou des thromboses qui indiquent une lésion semblable des sinus ou des veines méningées, ainsi que je l'ai fait connaître (1). Mais s'il n'y a rien au fond de l'œil, il est probable qu'il n'y a qu'un vice d'accommodation ; et, en effet, les enfants qui ne voient pas nettement à 25 centimètres du nez distinguent bien les objets plus éloignés.

La paralysie du voile du palais qui ne se généralise pas guérit assez habituellement en un ou deux mois ; mais lorsqu'elle se généralise, elle occasionne de la paraplégie et gagne les muscles de la poitrine ; elle est très grave et souvent mortelle.

Traitement. — Les tisanes amères de houblon, de quinquina aromatique, de sauge, de mélisse, de serpolet, de romarin, devront être conseillées.

On prescrit, en outre, le quinquina sous toutes les formes, le sulfate de quinine, les préparations ferrugineuses, l'huile phosphorée et le sirop d'arséniate de soude d'après ma formule :

Sirop simple.	300 grammes.
Arséniate de soude.	10 centigrammes.

Faites dissoudre. Une cuillerée à bouche par jour.

(1) Bouchut, *Du diagnostic des maladies du système nerveux par l'ophthalmoscopie*. Paris, 1866.

Les frictions excitantes sur les membres, les bains de vapeur, les fumigations de benjoin ou de genièvre, les bains d'affusion, les bains de mer, l'électrisation du voile par courants continus, les piqûres révulsives et les inoculations de strychnine seront ensuite et successivement mis en usage.

§ IV. — Paralysies traumatiques.

Ces paralysies sont produites par des contusions, par des plaies, et chez les nouveau-nés, pendant le travail de l'accouchement, par suite de position vicieuse ou par la compression du forceps (1). Elles dépendent d'une lésion nerveuse périphérique. C'est dans cette catégorie qu'il faut placer la paralysie douloureuse des muscles, suite de tiraillement d'un membre et décrite par Chassaignac. Quant à ce qui a été récemment appelé *pseudo-paralysie* chez des enfants qui ont un décollement d'épiphyse et qui ne peuvent remuer un membre, c'est un abus de langage ridicule qui ne fait que jeter la confusion dans la science.

§ V. — Paralysies diphthéritiques.

Ces paralysies viennent d'être décrites très complètement dans le paragraphe précédent relatif aux paralysies de convalescence, et je n'y reviendrai pas à cette place, pour éviter une répétition inutile.

§ VI. — Paralysies cérébrales.

Chez les enfants, il y a dès le premier âge des paralysies d'origine cérébrale, comme chez les vieillards, qui se présentent sous forme d'hémiplégie, pouvant guérir ou laisser après elles de l'hébétude, de l'idiotie, du mutisme, de la faiblesse des membres et des contractures. Celles qui guérissent laissent l'intelligence intacte, mais une hémiplégie améliorée qui ne disparaît jamais.

Ces paralysies succèdent à des hémorrhagies méningées, à des embolies cérébrales, à des tubercules guéris, enkystés et environnés d'encéphalite chronique, à des gliomes, à d'anciennes hydrocéphalies, à de l'encéphalite aiguë passant à l'état chronique. — Elles se présentent sous forme d'hémiplégie, sans atrophie musculaire graisseuse, avec parésie des organes des sens, et surtout de l'œil, dont le nerf optique présente de l'atrophie incomplète. Elles ont en outre de la contracture des membres, surtout des doigts, qui offrent la forme d'une *griffe*, enfin un peu de diminution de volume dans tout le membre d'une façon générale.

Dans tous ces cas, on trouve de la *sclérose* du cerveau, avec atrophie plus ou moins étendue des circonvolutions cérébrales (2).

§ VII. — Paralysies syphilitiques.

La syphilis produit chez les enfants, par exostose ou périostose crânienne, un certain nombre de paralysies. Il en sera question au chapitre de la syphilis.

(1) Voyez HÉMIPLÉGIE FACIALE et PARALYSIE DU DELTOÏDE.
(2) Voyez SCLÉROSE DU CERVEAU.

§ VIII. — Paralysies spinales.

Ces paralysies dépendent de l'atrophie des cornes antérieures de la moelle épinière, ou d'hémorrhagies rachidiennes, ou de tubercules et de gliomes de la moelle, ainsi que j'en ai observé des exemples. — Elles sont primitives et d'origine centrale, ou consécutives à des paralysies musculaires périphériques, et on les trouvera décrites dans le chapitre des paralysies myogéniques, avec lesquelles on les confond quelquefois.

§ IX. — Paralysie pseudo-hypertrophique.

On donne le nom singulier de *paralysie pseudo-hypertrophique* à une paralysie dans laquelle l'abolition du mouvement résulte non pas d'une lésion du cerveau et de la moelle, mais bien d'une lésion primitive des muscles. C'est une *paralysie musculaire hypertrophique*, comme il y a déjà une *paralysie musculaire atrophique*, et elle mérite mieux le nom de *paralysie myo-sclérotique*. Orsi lui a donné le nom d'*hypermégalie musculaire progressive* (1).

J'ai vu dans mon cabinet un enfant de cinq ans qui était guéri d'une hydrocéphalie aiguë ayant débuté à l'âge de trois mois. Cet enfant avait le membre supérieur droit hypertrophié, et c'était le plus faible des deux, celui dont il se servait le moins. Il marchait les jambes écartées en raison du volume de tête, 56 centimètres, et les membres inférieurs étaient grêles. Seul le bras gauche était hypertrophié. — Était-ce une hypertrophie partielle dans un membre paralysé? c'est possible.

La maladie date de la naissance ou des premières années de la vie. Elle empêche les enfants de marcher aussitôt qu'ils le devraient, et elle les force de tenir les jambes écartées en marchant, ce qui leur donne un aspect singulier.

Elle produit l'augmentation de volume des membres, d'abord aux inférieurs, dans les muscles jumeaux et soléaires, puis dans les triceps cruraux, les sacro-spinaux et les fessiers, puis dans les membres supérieurs, au deltoïde, au biceps et à l'avant-bras.

C'est une maladie progressive qui finit par conduire à une paralysie complète au bout de quelques années.

Chez ceux qui succombent, on ne trouve aucune altération du cerveau, de la moelle et des méninges. Une fois, chez un enfant de dix ans, de Renzi a rencontré des urines albumineuses.

Toute la lésion réside dans les muscles, et d'après Duchenne elle consiste dans les modifications suivantes de la fibre musculaire et du tissu conjonctif interfibrillaire (fig. 17 à 23).

Les muscles hypertrophiés ont, à l'état frais, l'apparence du tissu adipeux. L'examen microscopique montre des fibres moins larges qu'à l'état normal et dont la striation est conservée, quoique beaucoup plus fine. Ces fibres sont séparées par une masse énorme de tissu adipeux et de tissu connectif interstitiel hypertrophié, formé d'une espèce de tissu fibroïde.

L'examen histologique, après la mort des muscles atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à la période ultime, confirme en les complétant ceux

(1) Orsi, *Gaz. med. Lombardia*. 1872, n° 29.

qui ont été faits sur le vivant. En effet : 1° au début de la maladie, les fibres musculaires pâlissent (en même temps que la force diminue), et leur striation

FIG. 17.

FIG. 18.

FIG. 17. — Faisceau à 200 diamètres montrant la finesse de la striation, comparativement à l'état normal représenté dans la figure 18, à 200 diamètres.

devient plus fine (fig. 17) ; 2° un peu plus tard, le tissu interstitiel s'hyperplasie (fig. 19 et 20); 3° dans une période encore plus avancée, des vésicules

FIG. 19.

FIG. 20.

FIG. 21.

FIG. 19 et 20. — Faisceaux primitifs dilacérés, à 45 diamètres, provenant de sujets atteints de paralysie pseudo-hypertrophique à différents degrés, montrant la quantité considérable de tissu connectif et fibroïde interstitiel, comparativement à la figure 21, qui représente à 45 diamètres un faisceau primitif normal dilacéré.

adipeuses plus ou moins grosses et abondantes se mêlent au tissu fibroïde interstitiel (fig. 22 et 23), ce qui se démontre sur le vivant à l'aide de l'emporte-pièce histologique, et ce qui a été observé aussi sur le vivant par des pathologistes allemands, Billroth, Griesinger, etc.; 4° dans une période ultime le tissu fibroïde hyperplasié se transforme en tissu adipeux.

Les autopsies et l'examen histologique des muscles confirment ce qui a été vu sur le cadavre par Conheim et sur le vivant par Billroth, etc. Mais les préparations colorées au carmin, photographiées par Duchenne et qui ont été faites par Pierret, démontrent beaucoup mieux qu'on ne l'avait fait jusqu'ici le passage de la prolifération fibroïde interstitielle à la substitution graisseuse. Charcot a bien fait ressortir ce résultat dans la relation du fait qu'il a