

bizarreries de caractère que présentent parfois ces malades, doivent être considérées bien moins comme un résultat direct de cette affection que comme la conséquence des mauvaises conditions au point de vue de la vie sociale dans lesquelles les place leur infirmité. Il faut sans doute réserver aussi un certain rôle à la dégénérescence morale due à l'hérédité névropathique qui, comme on le verra à propos de l'étiologie, peut s'observer chez ces individus.

Marche et formes. — Il n'a été jusqu'à présent question que de la marche ordinaire de la paralysie infantile ; or nous aurons l'occasion de dire, en parlant de l'étiologie, que cette paralysie est, non pas une maladie dans le sens vrai du mot, mais un accident, une simple lésion au cours d'une infection générale ; il ne saurait donc être question de lui décrire une marche propre, plus ou moins cyclique ; tout ce que l'on peut faire, c'est d'étudier l'évolution de cette lésion et des phénomènes cliniques qui l'accompagnent. Dans certains cas, ceux-ci diffèrent de ceux qui ont été décrits plus haut. Ce sont les formes anormales.

C'est ainsi que quelquefois, au lieu du début ordinaire avec prodromes et appareil fébrile plus ou moins prononcé, on ne remarque chez l'enfant absolument rien d'extraordinaire, c'est tout à fait à l'improviste qu'on s'aperçoit un jour qu'il ne remue plus ses membres comme d'habitude (paralysie « du matin » de West) : le début peut donc être tout à fait insidieux. — Dans d'autres cas, le début, également insidieux, se fait au cours ou dans la convalescence d'une maladie aiguë, surtout d'une maladie éruptive (rougeole, scarlatine, variole, etc.) ; lorsque l'enfant commence à se lever, on remarque l'impotence de ses jambes.

Quelquefois on verrait, lors du début, survenir des douleurs, celles-ci auraient même été assez prononcées pour faire méconnaître la nature de l'affection, et paraître dues au rhumatisme articulaire aigu (Oswald Laurent, Duquennoy) ⁽¹⁾. Il semble probable que ces douleurs vives, rachidiennes, irradiant autour du tronc ou le long des membres, continues avec exacerbations, doivent être regardées comme appartenant le plus souvent à la méningite cérébro-spinale avec laquelle la paralysie infantile a été fréquemment confondue.

Une fois la maladie déclarée, elle ne parcourt pas toujours les différents stades qui caractérisent la forme typique. En effet, la paralysie peut n'être que transitoire et disparaître au bout de quelques jours ; ou même encore, au bout de quelques semaines, la régression est assez prononcée pour amener une disparition complète des phénomènes paralytiques ; il ne saurait, bien entendu, dans ces cas, être question d'un stade d'atrophie, puisque les muscles ont recouvré leurs fonctions et leur état normal.

D'autres fois la paralysie spinale infantile se complique des symptômes d'une paralysie cérébrale infantile (Lamy, Redlich et Neurath, Beyer, P. Marie) ⁽²⁾, ce qui se conçoit si l'on admet, avec la plupart des auteurs récents (Strümpell, Goldscheider, Calabrese, etc.), l'opinion que Pierre Marie a le premier cherché à faire prévaloir, à savoir qu'il s'agit dans les deux cas de simples localisations différentes d'un même processus infectieux. Enfin, dans certains cas, les lésions de la poliomyélite infantile amènent la mort, soit parce que les foyers médullaires atteignent un trop grand développement tant en hauteur qu'en épaisseur, soit parce que ces foyers siègent non seulement dans la moelle, mais encore

⁽¹⁾ DUQUENNOY. Thèse de Paris, 1898.

⁽²⁾ P. MARIE. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mars 1902.

dans le bulbe ou dans le cerveau. Bien entendu, il ne s'agit plus dans ces cas du syndrome clinique connu sous le nom de paralysie infantile : c'est là un diagnostic qui ne saurait être établi, puisqu'en l'absence de survie les caractères qui déterminent cette affection font entièrement défaut. Mais, en somme, ce sont les mêmes lésions, c'est le même processus, la localisation seule diffère. Il est très vraisemblable qu'un bon nombre de cas de mortalité infantile dus à cette cause sont rangés parmi ceux que l'on attribue à la méningite, et la réciproque est sans doute vraie aussi.

Au point de vue du pronostic, il est important de signaler les « reprises tardives d'amyotrophie ». Ce singulier accident a été étudié par de nombreux auteurs. D'abord signalé par Charcot et Raymond, par Vulpian, par Seeligmüller, il a fait l'objet d'intéressants travaux de la part de Ballet et Dutil ⁽¹⁾, de Sterne ⁽²⁾, de Garbsch ⁽³⁾, de Bernheim, de Grandore.

Voici en quoi consiste la « reprise tardive d'amyotrophie » : Un enfant a été atteint, dans la première ou la seconde année de sa vie, d'une paralysie infantile siégeant, par exemple, sur la partie inférieure d'un des membres inférieurs ; puis cette paralysie a suivi la marche ordinaire et est arrivée à la période d'atrophie. Le malade, à part son infirmité consistant en un pied bot, ne présente absolument aucun autre phénomène morbide ; le fonctionnement de tous les autres muscles est parfaitement normal ; il semble donc que tout soit absolument terminé. Les choses restent ainsi, pendant dix, quinze, vingt, trente ans, plus encore (quarante-huit ans, cinquante ans (Garbsch) cinquante-cinq ans, Landouzy et Déjerine), lorsque, sans qu'on puisse savoir sous quelle influence (fatigue musculaire ? maladie infectieuse ?) on voit survenir un affaiblissement d'une autre extrémité, par exemple du bras du côté opposé ; en même temps, les muscles sur lesquels porte cet affaiblissement diminuent progressivement de volume et bientôt présentent une véritable amyotrophie ; celle-ci affecte une marche progressive et peu à peu atteint un assez grand nombre de muscles, au point de prendre tout l'aspect d'une atrophie musculaire généralisée beaucoup plus souvent à type Aran-Duchenne qu'à type myopathique. Un fait intéressant a été mis en lumière par Rémond (de Metz) ⁽⁴⁾, c'est que cette reprise tardive d'amyotrophie semble débiter par les membres qui jadis, au moment de l'invasion de la paralysie infantile, avaient été frappés par la paralysie et s'étaient ensuite dégagés pendant la période de régression. La reprise d'amyotrophie peut se montrer non seulement sous la forme chronique, localisée ou généralisée, mais encore sous la forme aiguë soit d'une paralysie spinale aiguë de l'adulte, soit d'une paralysie générale spinale à marche rapide et curable comme dans un cas de Landouzy et Déjerine (Ballet et Dutil). Des maladies infectieuses ont quelquefois marqué le début de la reprise d'amyotrophie : grippe (Ballet et Dutil), tuberculose aiguë (Rendu, Quinquaud, etc.). Il est très vraisemblable qu'une nouvelle atteinte d'infection est la cause la plus ordinaire des reprises : Hirsch ⁽⁵⁾ dit avoir trouvé une fois le point de départ d'une lésion infectieuse très étendue

⁽¹⁾ BALLET et DUTIL. *Revue de médecine*, 1884.

⁽²⁾ STERNE. *Rapports de la paralysie infantile avec la paralysie spinale aiguë de l'adulte et l'atrophie musculaire progressive spinale*. Thèse de Nancy, 1891.

⁽³⁾ GARBSCH. *Die Differential Diagnose der progressiven Muskelatrophie*. Inaugural Dissertation, Berlin, 1890.

⁽⁴⁾ A. RÉMOND (de Metz). Une observation d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral. *Progrès médical*, 12 janvier 1889.

⁽⁵⁾ HIRSCH. *Journ. of nerv. and ment. disease*, mai 1899.

de la moelle dans un ancien foyer inflammatoire de paralysie infantile, foyer resté latent, mais pourtant permanent; il est difficile d'admettre cette hypothèse pour les cas nombreux où le réveil de l'affection nerveuse s'est fait 50 ou 40 ans après la paralysie initiale; il est plus probable qu'il s'agit ordinairement de la nouvelle localisation médullaire d'une infection autre que l'infection primitive. Quant à la cause de ces localisations successives sur la moelle de processus infectieux, certains auteurs l'ont vue dans une prédisposition spéciale, héréditaire des cellules des cornes antérieures de la moelle (Bernheim, Brissaud), d'autres dans l'existence même d'un premier foyer qui jouerait le rôle d'« épine » et produirait un locus minoris resistentiæ (Coudouin, Ballet et Dutil): il n'est pas invraisemblable de voir à la fois l'« épine » et la « prédis-



Fig. 192. — Paralysie infantile survenue à l'âge de 5 mois. Scoliose tardive ayant débuté seulement à 16 ans et ayant évolué rapidement. Le malade est actuellement âgé de 25 ans.

position spéciale », l'« infériorité originelle » dans l'extrême friabilité, l'extrême vulnérabilité de la moelle du fœtus et du nouveau-né, et dans les lésions surtout hémorragiques dont Charrin et Léri⁽¹⁾ ont montré la fréquence dans la moelle au cours de la vie intra-utérine et des premiers stades de la vie extra-utérine.

Les reprises d'amyotrophies ne sont pas les seules affections nerveuses qui surviennent chez les anciens paralytiques infantiles: du Cazal⁽²⁾ a signalé la localisation exclusive d'une paralysie alcoolique au membre inférieur antérieurement atteint par la paralysie infantile; la meralgie paresthésique a été notée plusieurs fois (Sollier, etc.), Hirsch a constaté le syndrome de la sclérose latérale amyotrophique. Enfin Pierre Marie⁽³⁾ a insisté sur l'apparition d'une scoliose, extrêmement accusée parfois, survenant très tardivement avec ou sans reprise d'amyotrophie: il l'a observée deux fois et

l'a trouvée consignée deux fois par Heine, une fois par Sauze⁽⁴⁾: la cause de cette scoliose tardive est tout à fait inconnue; dans l'un des cas de Pierre Marie, cette scoliose s'était montrée 50 ans après le début de la paralysie infantile.

Gilbert et Garnier ont remarqué la fréquence relative de la tuberculose chez les sujets atteints anciennement de paralysie infantile; leur résistance contre l'infection serait diminuée: c'est une considération à envisager dans le pronostic.

Diagnostic. — L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien ne peut encore servir au diagnostic: Sicard le considère comme toujours négatif, mais

(1) CHARRIN et LÉRI. Acad. des sc., 16 mars 1903.

(2) DU CAZAL. Soc. méd. des hôp., 22 mars 1895.

(3) PIERRE MARIE. Soc. neurol., octobre 1900 et v. Leyden. Festschrift, 1902.

(4) SAUZE. Thèse de Paris, 1884.

Achard et Grenet ont trouvé de la leucocytose, et Raymond et Sicard eux-mêmes ont rapporté l'observation d'une paralysie radulaire des deux bras qu'ils n'ont rapportée à la méningite cérébro-spinale que parce qu'il existait de la polynucléose; Guinon et Rist ont récemment rapporté des exemples de poliomyélite infantile sans leucocytose et d'autres avec leucocytose; il est probable que la réaction leucocytaire se manifeste ou non suivant que le processus infectieux, qui est la cause très probable de la paralysie, frappe ou non les méninges en même temps que les cornes antérieures, peut être aussi suivant la période de la maladie.

Les affections avec lesquelles on peut confondre la paralysie infantile sont surtout les suivantes:

Les *paralysies radiculaires obstétricales*, survenant après les accouchements difficiles et notamment après les applications de forceps, ont été surtout étudiées par Danyau, Duchenne de Boulogne, Erb. Ces deux derniers auteurs, notamment, nous ont, par leur description, donné le moyen de les distinguer de la paralysie spinale infantile. On sait, en effet, que ce sont des paralysies radiculaires et qu'elles englobent en général le deltoïde et le sous-épineux, le biceps et le brachial antérieur, souvent aussi le coraco-brachial et le long supinateur, tandis que les autres muscles de l'avant-bras sont conservés: il y a donc là une localisation spéciale; celle-ci peut à la rigueur se rencontrer dans la paralysie infantile, mais rarement. Ces paralysies sont ordinairement bénignes et disparaissent au bout de quelques jours ou dans les deux ou trois premières semaines qui suivent l'accouchement; elles sont, comme on le voit, beaucoup plus précoces que la paralysie infantile, puisque cette dernière ne survient ordinairement que plusieurs mois, même plusieurs années après la naissance.

La *pseudo-paralysie syphilitique* est une affection qui, ordinairement aussi, est un peu plus précoce que la paralysie infantile; mais comme celle-ci elle peut frapper soit un seul membre, soit un bras et une jambe, etc., et se caractérise également par la chute du membre, qui reste immobile pendant que le petit malade remue bien les autres parties du corps. On sait, d'après les travaux de Parrot, de Troisier, de Dreyfous, qu'il s'agit, ici, non pas d'une paralysie vraie, mais de l'impotence causée par la disjonction de l'épiphyse et de la diaphyse de l'os. Certains caractères de la pseudo-paralysie syphilitique seront donc très différents de ceux que l'on constate dans la paralysie infantile: c'est ainsi que les douleurs seront en général très vives et augmenteront lors des mouvements communiqués; il existera de la tuméfaction au niveau des extrémités osseuses altérées et souvent aussi de la crépitation; de plus, au lieu d'une période de régression, analogue à celle de la paralysie infantile dans laquelle les membres qui étaient primitivement paralysés redeviennent libres, on constate dans la pseudo-paralysie syphilitique une tendance à ce que les membres se prennent les uns après les autres.

L'hémiplégie cérébrale infantile s'accompagne de la paralysie d'un ou des deux membres du même côté et de l'atrophie de ces membres; cette affection pourrait donc être confondue avec la paralysie infantile, surtout avec la forme hémiplégique de cette affection. Ce diagnostic, d'une certaine difficulté pour un œil non exercé, se fera surtout grâce à cette notion que la paralysie dans la seconde de ces affections est éminemment flaccide, tandis que dans l'hémiplégie cérébrale infantile elle est généralement spasmodique. Les déformations des membres ne sont ordinairement pas comparables.

La forme d'*atrophie musculaire progressive infantile*, désignée en France du nom de *forme Charcot-Marie*, présente des différences notables avec la paralysie infantile: d'abord le mode de début qui est plus tardif, moins aigu, et tout à fait progressif, puis la symétrie à peu près complète de la paralysie atrophique, enfin une participation moindre du squelette au processus atrophique.

Il convient de faire encore le diagnostic de la paralysie infantile avec une *amyotrophie progressive* récemment étudiée par Hoffmann⁽¹⁾ et qui offre cette particularité d'être de *nature familiale* et de s'accompagner de lésions spéciales. Cette affection débute dès la première année de la naissance, d'une façon subaiguë ou chronique; on voit se produire une diminution considérable dans la motilité des membres inférieurs de l'enfant, les muscles du dos ne tardent pas à se prendre, ce n'est que plusieurs mois après que les membres supérieurs, le cou et la nuque sont atteints à leur tour. Les avant-bras et les mains participent à la paralysie atrophique; mais c'est surtout dans les muscles du dos, dans ceux du siège, dans les fléchisseurs de l'articulation coxo-fémorale, dans les muscles de la cuisse, que le processus morbide est le plus accentué. Il y a disparition des réflexes tendineux, absence de contractions fibrillaires, existence de la réaction de dégénération partielle ou complète. Pas de troubles du côté de la sensibilité, des sphincters et des nerfs crâniens. La mort survient dans les quatre premières années de l'enfance. — Au point de vue anatomo-pathologique on constate l'atrophie ou la disparition de la plupart des cellules ganglionnaires des cornes antérieures sur toute la hauteur de la moelle, avec atrophie des racines antérieures et névrites périphériques. Il existerait également quelques altérations de la substance blanche médullaire (faisceau pyramidal croisé, faisceau de Türk, partie intermédiaire du cordon latéral). Toutes les lésions sont d'ailleurs symétriques, ce qui, par cela seul, les distinguerait de celles de la paralysie infantile, en admettant que la nature familiale de l'affection n'ait pas montré déjà que ce n'est pas de cette maladie qu'il est ici question.

Dans la *paralysie hystérique*, on constate quelquefois, surtout chez les jeunes sujets, une atrophie très notable des membres atteints (A. Chauffard). Dans ces cas, on pourra faire le diagnostic, grâce à l'existence des stigmates hystériques, et aussi en s'appuyant sur ce que, dans les paralysies hystériques, les réflexes tendineux sont ordinairement conservés, et que les réactions électriques sont normales ou tout au plus altérées d'une façon insignifiante.

Étiologie. — Les causes les plus diverses ont été invoquées pour expliquer la production de la paralysie infantile: influence du froid, des traumatismes, de la dentition (Duchenne de Boulogne). — La véritable cause de la paralysie infantile, celle qui domine toutes les autres, semble être l'infection (Strümpell, Pierre Marie). Les arguments ne manquent pas pour soutenir cette thèse.

D'une part, le mode ordinaire de début de cette maladie par une fièvre plus ou moins vive avec accompagnement de phénomènes généraux divers indique bien l'invasion d'une maladie infectieuse. D'autre part, il n'est pas impossible de prendre la maladie infectieuse originelle sur le fait et de fixer les relations de cause à effet qui existent entre elle et la paralysie infantile, par exemple, dans les cas où celle-ci survient, comme on l'a vu, dans le cours ou dans la

(1) HOFFMANN. Ueber chronische spinale Muskelatrophie im Kindesalter und auf familiärer Basis. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1895, III, p. 427.

convalescence d'une fièvre éruptive (rougeole, scarlatine, variole, etc...).

Enfin, un autre ordre de preuves de l'origine infectieuse de cette poliomyélite se trouve dans les récits d'épidémies de paralysie infantile que nous ont transmis plusieurs auteurs.

Cordier⁽¹⁾, dans une communication à la Société des Sciences médicales de Lyon, en 1887, annonce qu'il a vu en deux mois (juin et juillet 1885) à Sainte-Foy-l'Argentière, sur une population de 1500 âmes, se développer 15 cas de paralysie infantile, de la fin de juillet au commencement de septembre, ce qui ne s'était encore jamais vu jusqu'à ce moment. — A cette occasion, Pierret déclarait qu'à son avis la paralysie spinale infantile présentait tous les caractères d'une véritable maladie infectieuse.

Medin⁽²⁾ a également constaté des faits du même genre, mais en plus grand nombre. Pendant le printemps de 1888, il avait déjà observé 5 cas de paralysie infantile, puis, à partir du mois d'août, le nombre en augmenta d'une telle façon, que l'auteur en avait vu se produire 44 au mois de novembre. — De 1888 à 1894 il n'en constata plus que 29 cas sporadiques, puis en 1895 une nouvelle épidémie lui en fournit à elle seule 21 cas. Dans les deux épidémies, il a rencontré, en même temps que des paralysies infantiles, des polynévrites, des hémiplegies spasmodiques et des polioencéphalites. Cet auteur rapporte de plus, qu'en 1881 Bergenholtz aurait déjà observé à Umea une petite épidémie de 15 cas, et que G. Colmer, ayant interrogé les parents d'un enfant atteint de paralysie infantile, avait appris que, dans leur district, sur un rayon de quelques milles, et en deux ou trois mois, il y aurait eu 8 à 10 autres enfants frappés de la même affection.

Leegard⁽³⁾ cite de son côté ce fait que, dans la petite ville de Mandal (Norvège), Oxholm et ses confrères auraient observé 8 cas de paralysie infantile de la fin de juillet au commencement de septembre, fait inouï jusqu'alors. Le même auteur a constaté en 1899 une épidémie de 54 cas dans la petite ville de Bratsberg. Pieraccini a soigné 7 cas en quinze jours; Buccelli a vu en très peu de temps 17 cas de paralysie infantile, spinale et cérébrale, dans un étroit quartier de Gènes. La plus grande épidémie observée jusqu'ici est celle dont Macphail⁽⁴⁾ et Caverly⁽⁵⁾ ont donné la relation; elle ne comprenait pas moins de 120 sujets atteints dans l'espace de trois ou quatre mois; quelques-uns seulement auraient présenté des symptômes de méningite cérébro-spinale, la plupart n'auraient eu que des phénomènes paralytiques; Dana⁽⁶⁾ remarque que « cette myélite à type de paralysie atrophique » ne frappe pas seulement les enfants, mais que 10 pour 100 des malades étaient des adultes; il aurait en même temps constaté des symptômes paralytiques chez des animaux (poules).

Quelques auteurs ont observé quelques épidémies de famille: Packard (de Philadelphie) a vu la paralysie infantile survenir simultanément chez la sœur de 2 ans 1/2 et chez le frère de 1 an 1/2; Buzzard⁽⁷⁾ a vu deux sœurs atteintes

(1) CORDIER. *Lyon médical*, 1888.

(2) MEDIN. *Epidemisk optraeden af infantil Paralyse. Hygiea*, septembre 1898.

(3) LEEGARD. On polyomyelitis med. demonstration af mikr. prep.; analyse in *Neurolog. Centralblatt*, 1890, p. 760.

(4) MACPHAIL. *Brit. med. Journ.*, 1^{er} décembre 1894.

(5) CAVERLY. *J. of Amér. med. Assoc.*, 1896, n° 1.

(6) DANA. *Med. Record.*, 1895.

(7) BUZZARD. *Journ. de clin. et thérap. infant.*, 1898.