

Je suis convaincu que cette paraplégie consécutive à l'entérite a été souvent rencontrée par d'autres observateurs ; mais jusqu'ici aucun écrivain n'a traité cette question (1). Il est cependant très-important d'être prévenu de cette conséquence possible des phlegmasies intestinales, afin de surveiller attentivement les fonctions des membres inférieurs, dès que les symptômes abdominaux ont disparu. Le plus ordinairement, en effet, le malade n'a pas de douleurs dans les jambes, et il n'a pas conscience de son impuissance, tant qu'il n'essaye pas de se tenir debout ; mais, en raison de l'affaiblissement considérable qui résulte et de la maladie elle-même, et du traitement énergique qui a été employé, le convalescent n'essaye de quitter son lit que plusieurs jours après la terminaison des accidents inflammatoires, de sorte que sa paraplégie est méconnue à son début, au moment même où la thérapeutique pourrait avoir le plus de prise sur elle.

(1) Conrad Fabricius a consacré une dissertation spéciale à la paralysie consécutive à la dysenterie. Dans la plupart des faits qu'il a observés, la paralysie était transverse (c'est l'expression dont il se sert), c'est-à-dire que l'impuissance portait sur le membre supérieur d'un côté et sur le membre inférieur du côté opposé. Zimmermann a rapporté deux exemples de paralysie transverse, suite de dysenterie. Mœnnich a mentionné la paraplégie parmi les accidents déterminés par les vers intestinaux ; la paralysie consécutive aux fièvres intermittentes a été vue par Rivière. Delius et J. Frank ont cité des exemples de paralysie après la scarlatine ; pareil accident a été observé par Lucas et par J. Frank dans la rougeole. Rayger et M. Müller ont vu la paralysie succéder à la variole. Helwig, cité par Frank, a vu l'hypercatharsis amener une paralysie passagère. Boerhaave, ainsi que nous l'apprend van Swieten, fut atteint de paraplégie pendant plusieurs semaines, après un lumbago.

Rapprochons maintenant de ces faits cette déclaration de Willis : « Nervi enim mesenterii non tantum cum intestinis, stomacho, jecore aliisque visceribus communicant, sed etiam cum lumborum aliarumque partium nervis, et consequenter cum artuum », et nous pourrions croire au premier abord que la notion des paralysies réflexes était solidement établie. Il n'en était rien pourtant, et tous ces exemples, qui sont bien propres à démontrer la vérité de la doctrine nouvelle, n'enlèvent rien de leur originalité aux vues du médecin de Dublin. Il est plus que probable qu'il ne connaissait pas ces observations ; en tout cas, elles étaient restées à l'état de faits isolés, et elles étaient signalées par leurs auteurs mêmes comme des *curiosités pathologiques* : voilà tout. Pour s'élever de la connaissance de ces faits à la conception d'une doctrine générale, il fallait montrer les rapports qui les unissent ; il fallait établir que, malgré leur dissemblance apparente, ils sont le résultat d'un seul et même processus morbide ; il fallait enfin saisir le mode de production de ces paralysies diverses : c'est là ce qu'a fait Graves en interprétant avec un rare bonheur les faits qu'il avait observés lui-même, et en créant ainsi la classe des paralysies d'origine périphérique.

Depuis cette époque, ces paralysies consécutives aux maladies aiguës ont été notées par plusieurs observateurs ; mais nul ne les a soumises à une étude plus complète et

Les observations précédentes ont sans doute fait naître dans votre esprit l'idée que les paralysies saturnines proviennent peut-être de la réaction exercée par les nerfs des intestins sur ceux des muscles du mouvement volontaire. Quoique le docteur Bright affirme que l'inflammation de la moelle ou de ses enveloppes, révélée par la douleur spinale, précède constamment dans ce cas l'apparition des phénomènes paralytiques, je ne crois pas qu'il en soit toujours ainsi : je vous ai montré dans notre service plusieurs malades atteints de paralysie plombique, et chez lesquels il a été impossible de découvrir à aucun moment cette douleur caractéristique. Malgré cela, je ne crois pas que,

plus approfondie que M. le docteur Gubler. On peut dire qu'il a complété le travail de Graves, car il a nettement séparé les paralysies initiales et les paralysies de la période d'état des maladies aiguës, des paralysies consécutives proprement dites ; il a montré en outre que ces paralysies consécutives sont de deux sortes : « les unes dépendent d'une lésion de l'appareil nerveux, engendrée par l'affection aiguë ; les autres, beaucoup plus fréquentes, ont été trouvées sans altération anatomique, et se rangent dans la classe des névroses. » C'est cette dernière espèce qui se rapporte aux paralysies *périphériques* de l'auteur anglais.

Il serait superflu sans doute de faire observer que cette conformité dans les résultats est une éloquente démonstration de la vérité de la doctrine. En fait, l'existence des paralysies d'origine périphérique ne saurait être contestée aujourd'hui. M. Gubler rapporte à l'épuisement du système nerveux ce que Graves attribuait au pouvoir réflexe ; mais peu importe, c'est là une question subsidiaire. Je dois dire toutefois que M. Brown-Séquard a pleinement adopté l'interprétation de Graves ; il a même substitué à la dénomination de *paralysie d'origine périphérique* la qualification de *paralysie réflexe*. Dans les leçons qu'il a faites sur ce sujet pendant les mois d'avril et de mai 1859, dans les universités d'Édimbourg, de Glasgow et de Dublin, il a montré, en s'appuyant précisément sur les faits de Graves, de Stanley et de plusieurs autres auteurs, que l'impression anormale subie par les nerfs périphériques détermine, par l'intermédiaire des nerfs vasculaires, une contraction des vaisseaux sanguins de la moelle épinière : c'est cette perturbation fonctionnelle qui devient la cause des phénomènes paralytiques. M. Brown-Séquard a vu les vaisseaux de la pie-mère spinale se *contracter sous ses yeux*, au moment où il étreignait dans une ligature les filets nerveux du hile du rein. (Les leçons de M. Brown-Séquard ont été réunies et publiées cette année même à Philadelphie.)

Quoi qu'il en soit, la notion importante est celle-ci : on peut voir survenir des paralysies *sine materia*, dans le décours ou à la suite de la plupart des maladies aiguës ; dès lors on n'est point autorisé à élever au rang d'espèce distincte l'une ou l'autre de ces paralysies. Elles constituent toutes ensemble une seule et même espèce : la paralysie dysentérique est une variété de cette espèce ; la paralysie de la fièvre typhoïde en est une autre ; celle de l'angine couenneuse commune en est une troisième ; celle de l'angine diphthéritique en est une autre encore. « Les paralysies diphthériques, dit M. Gubler, ne sont qu'un cas particulier d'une règle très-générale. »

Fabricius, *Dissert. de paralyti brachii unius et pedis alterius lateris dysentericis*

dans la colique des peintres, la paralysie soit un effet secondaire résultant de l'irritation intestinale ; il est beaucoup plus probable qu'elle dépend de l'influence toxique directe du plomb sur le système nerveux.

J'en dirai autant de la paralysie qui succède si fréquemment à l'absorption de l'arsenic. Dans ses expériences sur les chiens, Orfila a remarqué que ceux des animaux qui survivaient à l'administration du poison restaient paraplégiques. Pour moi, cette paralysie est la conséquence directe de l'action délétère que l'arsenic exerce sur le système nerveux, et non pas la conséquence secondaire de la gastro-entérite qu'il détermine constamment. Il n'en est pas moins fort intéressant de constater que l'arsenic et le plomb amènent tout d'abord des phénomènes d'irritation intestinale, et qu'ils anéantissent en second lieu les facultés motrices. La connaissance préalable de ces faits nous permet d'apprécier plus facilement la relation qui existe entre l'irritation des intestins et la paralysie (1).

*familiari*. Helmstadt, 1750. — Cette dissertation se trouve dans *Haller's Sammlung akademischer Streititschriften* ; *Crell's Auszüge*. Helmstadt, 1779-1780.

Zimmermann, *Von der Ruhr unter dem Volke im Jahre 1765*, etc. Zurich, 1789. Mœnnich, *Hufeland's Journal*, 1817.

Rivière, *Praxis medica*. Lyon, 16...

Delius, *Dissertatio de paralyti utriusque brachii post scarlatinam orta*. Erlangen, 1753 (cit. empruntée à Frank).

Lucas, *London med. Journal*, 1790 (Frank).

Rayger, *De paralyti universali post variolas* (*Misc. Acad. nat. cur.*, 1673 et 1674).

M. Müller, *De convulsionibus et paralyti variolas malæ notæ comitantibus* (*Ephem. nat. cur.*, cent. 9 et 10).

J. Frank, *loc. cit.*, passim.

Van Swieten, *loc. cit.*, comment. sur l'aphorisme 1060.

Willis, *De anima brutorum quæ hominis vitalis et sensitiva est*. (*Opera omnia*, Genève, 1860).

Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës, et spécialement des paralysies asthéniques, diffuses, des convalescents* (*Act. de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 1861).

Brown-Séguard, *Lectures on the diagnosis and treatment of the principal forms of paralysis of the lower extremities*. Philadelphia, 1861.

Comparez : Macario, *Mém. sur les paraplégies nerveuses* (*Gaz. méd. de Paris*, 1858).

Batchelder, *Pathology and treatment of the paralysis of motion*. New-York, 1858.

On pourrait encore rapprocher de ces paralysies celle du bérubéri qui a été signalée par Rydley (*Dublin hospital Reports*, II), Good (*Study of medicine*, London, 1825), Copland (*Dict. of pract. med.*, London, 1835), et par la plupart des médecins anglais qui ont écrit sur les maladies des pays chauds. (Note du TRAD.)

(1) On peut ajouter à ces paralysies par intoxication, la paraplégie que détermine

Le *London medical and surgical Journal* a publié une leçon du docteur Stokes, dans laquelle nous trouvons les remarques suivantes : « Nous avons ici une paraplégie bien constatée, sans lésion appréciable de la moelle ni de ses méninges ; mais nous trouvons des altérations évidentes dans les reins. Ce fait est une preuve des rapports intimes qui existent entre les reins et la moelle épinière. Il y a longtemps déjà que les médecins ont signalé l'existence de ces rapports, mais ils n'ont pas accordé à cette question une attention suffisante ; ils admettent bien que l'altération des reins et l'état ammoniacal de l'urine résultent de l'affection de la moelle, mais ils ne paraissent pas avoir songé que la proposition inverse peut être également vraie. Il est bien démontré aujourd'hui qu'un état morbide des reins peut donner lieu à des symptômes qu'on serait tenté de rapporter à une lésion de la moelle. On n'a examiné jusqu'ici qu'un côté de la question : on reconnaît qu'une affection de la moelle peut retentir sur les reins et y produire quelque altération, mais on s'arrête là ; il importe de savoir que le contraire a lieu aussi, et qu'une affection primitive des reins amène des perturbations remarquables dans les fonctions de la moelle. La pathologie nous fournit un grand nombre de faits de ce genre. Dans la plupart des affections cérébrales, mais surtout dans l'hydrocéphalie, nous observons le vomissement ; il y a ici un trouble fonctionnel de l'estomac dépendant d'une modification de l'encéphale. Mais vous pouvez observer des phénomènes précisément inverses. Voyez le délire qui survient dans la gastro-entérite : voilà une perturbation profonde des fonctions cérébrales sympathiquement produite par une muqueuse enflammée. Le fait est que, dans toutes les régions du corps, il peut y avoir des organes unis par une sympathie tellement étroite, qu'ils réagissent l'un sur l'autre lorsqu'ils sont anormalement affectés ; il en est ainsi de la moelle et du rein. »

Vous voyez, messieurs, que ces remarques s'accordent sur presque tous les points avec les principes que je vous ai exposés dans ma leçon sur la pathogénie des affections du système nerveux.

Je crois devoir vous faire connaître maintenant la doctrine de M. Stanley *Lathyrus sativus* (*Kessaree dâl* des Indiens), lorsqu'on le fait entrer dans l'alimentation. Cette paraplégie, qui est fréquente dans les Indes, a également été observée en Europe.

On peut consulter à ce sujet un travail intéressant du docteur Irving :

Irving, *On a form of paralysis of the lower extremities, prevailing in Allahabad* (*Indian Annals of med. science*, 1859). (Note du TRAD.)

ley sur ce même sujet : « En étudiant la première série d'observations que je rapporte dans ce mémoire, on doutera peut-être que l'irritation primitivement localisée dans le rein ou dans la vessie ait pu se propager le long des nerfs sensitifs jusqu'à la moelle épinière, et que l'impression morbide ait été transmise ensuite par les nerfs spinaux, sensitifs et moteurs, de la moelle aux membres, dont elle a déterminé la paralysie. Mais les recherches de la physiologie expérimentale viennent à l'appui de cette manière de voir. « Si, sur un animal tué depuis quelques « secondes, on fait une section transversale complète de la moelle au « milieu du cou, une autre au milieu du dos ; si ensuite on irrite un « organe sensible dépendant de l'un de ses segments isolés, on voit se « produire des mouvements musculaires. En d'autres termes, un or- « gane sensible a été irrité ; l'irritation, propagée par un trajet rétro- « grade le long d'un nerf sensitif jusqu'au segment isolé de la moelle, « y a déterminé une certaine modification ; celle-ci a réagi, par les nerfs « moteurs, sur les muscles de l'organe irrité (1). » C'est exactement ainsi que les choses se sont passées chez mes malades : l'irritation a agi d'abord sur les nerfs d'un organe intérieur, le rein ; puis cette impression anormale a retenti, par l'intermédiaire de la moelle, sur les nerfs sensitifs et moteurs des membres inférieurs. On peut voir, dans d'autres circonstances, ces phénomènes succéder dans un ordre inverse : ainsi, lorsqu'un des membres inférieurs est le siège d'une fracture compliquée ou d'une blessure grave, on voit survenir la rétention d'urine, parce que l'irritation propagée le long du crural et du sciatique a réagi sur les nerfs de la vessie par l'intermédiaire du plexus lombaire et sacré. Par conséquent, dans tous ces cas de névralgie où il n'existe aucune lésion appréciable, aucune cause d'excitation locale, il sera toujours difficile de déterminer si le point de départ de l'irritation est dans les nerfs douloureux, ou dans les points du système nerveux central d'où ils tirent leur origine. »

Cette interprétation est identique avec celle que je vous ai indiquée, elle n'en diffère que par les termes ; du reste, c'est un corollaire des principes généraux que je vous ai fait connaître dans une de nos leçons précédentes. Longtemps avant la publication du mémoire de M. Stanley, j'avais établi cette proposition fondamentale : les impressions qui intéressent un point des extrémités nerveuses périphériques peuvent se propager vers les organes centraux, d'où elles sont renvoyées par action

(1) *Outlines of human Physiology*, by H. Mayo. (L'AUTEUR.)

réflexe sur les nerfs de certaines régions plus ou moins éloignées ; elles déterminent ainsi des manifestations morbides, analogues à celles qui seraient produites par une affection primitive des centres nerveux.

Si nous appliquons ce principe général à la paraplégie, nous verrons qu'en dehors des affections du cerveau ou de la moelle, elle peut se développer sous l'influence de causes très-variées, qui ont toutes ce caractère commun, de n'influencer tout d'abord que certains points isolés du système nerveux périphérique.

Ainsi, dans les observations de M. Stanley, la cause excitante siégeait dans les organes urinaires ; dans les faits que je vous ai rapportés, la paraplégie avait succédé à une entérite : la cause primitive siégeait donc dans les organes digestifs. Enfin, il ressort d'une communication faite à M. Stanley par M. Hunt (de Dartmouth) que les mêmes accidents peuvent se développer à la suite d'une irritation du système utérin. M. Hunt a fait connaître plusieurs cas dans lesquels une affection utérine a été suivie d'une paraplégie si complète que les malades ne pouvaient quitter leur lit ; il a ajouté qu'il n'y avait aucune lésion dans les organes que l'on pouvait regarder *a priori* comme le point de départ de l'irritation (1). Dans notre prochaine réunion, je vous ferai connaître d'autres faits qui démontrent qu'une paralysie semblable peut résulter de l'action du froid sur les extrémités inférieures. J'ai rencontré tout récemment plusieurs cas de ce genre, qui ont éveillé mon attention sur cette forme d'affection paralytique, et je crois être en état de vous faire sur ce sujet quelques communications fort intéressantes.

(1) Comparez : Esnault, *Des paralysies symptomatiques de la métrite et du phlegmon péri-utérin*, thèse de Paris, 1857. — Vallin, *Des paralysies sympathiques des maladies de l'utérus et de ses annexes*, thèse de Paris, 1858.

Nonat, *Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes*. Paris, 1860.

(Note du TRAD.)