

Études cliniques sur la poliomyélite aiguë / par K. Petrén et L. Ehrenberg.

Contributors

Petrén, Karl Anders, 1868-1927.

Ehrenberg, L.

Bulloch, William, 1868-1941

Royal College of Surgeons of England

Publication/Creation

Saint-Dizier : Imp. J. Thevenot, 1909.

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/dyx83egr>

Provider

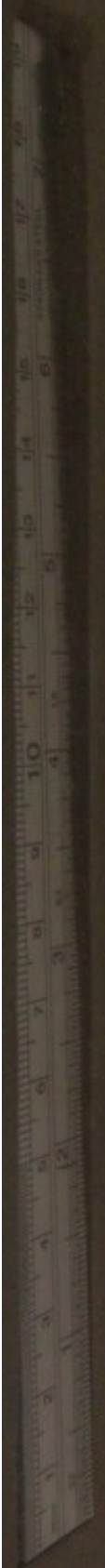
Royal College of Surgeons

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by The Royal College of Surgeons of England. The original may be consulted at The Royal College of Surgeons of England. where the originals may be consulted. Conditions of use: it is possible this item is protected by copyright and/or related rights. You are free to use this item in any way that is permitted by the copyright and related rights legislation that applies to your use. For other uses you need to obtain permission from the rights-holder(s).



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>



EXTRAIT

CLINIQUE

ÉTUDES

K

Au cours de
études, de
Sole, en 19
1906; aux
1.500 cas) (1
naissance en
suscités, non
triste Wick
l'étude cliniq
entre Sédou
plus anciens
nos connais
Quel est le
dernières an
bre d'autres
d'indiquer en
D'après l'a
ainsi dire, la
nouvelle, détru
des deux corp
meil avec ce
mais complè
les muscles qu
Celle conce
de la maladie
(1) D'après un
dans l'Année de 19
cette période, on

CLINIQUE MÉDICALE DE L'UNIVERSITÉ D'UPSALA (SUÈDE)

Service de M. le professeur K. Petren.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE

PAR

K. PETRÉN,

et

L. EHRENBORG,

Professeur.

Interne à la clinique.

INTRODUCTION.

par K. PETRÉN

Au cours de ces dernières années, diverses épidémies, quelquefois très étendues, de poliomyélite aiguë ont éclaté dans des pays différents (en Suède, en 1905, plus de 1.000 cas; autant de cas en Norvège en 1905 et 1906; aux Pays-Bas en 1906 et à New-York en 1907, de 1.200 à 1.500 cas) (1). L'étude de ces épidémies a beaucoup augmenté nos connaissances sur cette maladie. Parmi les travaux que ces épidémies ont suscités, nous citerons en premier lieu les deux travaux de notre compatriote Wickman (l'un se rapportant à l'anatomie pathologique, l'autre à l'étude clinique de la maladie). Ces travaux et un travail antérieur d'un autre Suédois, Medin, qui se rapporte à deux petites épidémies suédoises plus anciennes (1887 et 1895) ont apporté d'importantes contributions à nos connaissances sur cette maladie.

Quel est le résultat principal de l'étude de cette maladie pendant les dernières années, tel que nous le présentent ces travaux et un grand nombre d'autres parus dans divers pays? C'est ce que nous essayerons d'abord d'indiquer en quelques mots.

D'après l'opinion le plus souvent admise, l'opinion classique pour ainsi dire, la poliomyélite aiguë serait une maladie systématique de la moelle, détruisant une partie bien délimitée de la corne antérieure (ou des deux cornes), qu'on trouve remplacée par un tissu cicatriciel. D'accord avec ce caractère de la lésion anatomique d'être bien limitée, mais complète, l'atrophie musculaire et la paralysie sont complètes pour les muscles qui sont atteints, il n'existe aucun symptôme autre.

Cette conception a pour base en premier lieu l'étude des cas chroniques de la maladie (ils mériteraient, d'ailleurs, d'être considérés, non pas

(1) D'après une communication de Zappert, on aurait observé une épidémie à Vienne dans l'été de 1908, mais des renseignements précis sur cette épidémie ne sont pas encore publiés, autant que nous sachions.

comme des cas de la maladie, mais plutôt comme les reliquats d'une poliomyélite ancienne persistant après elle). Cependant, plus on étudiait de cas de la période aiguë, plus l'attention était attirée sur ce fait qu'au commencement de la maladie les lésions anatomiques du système nerveux ont une distribution diffuse et une extension très grande. Cette conclusion est appuyée, d'un côté par l'observation clinique qui nous apprend que l'extension des troubles de la motilité est *beaucoup* plus diffuse immédiatement après le début de la maladie qu'à l'état chronique, d'un autre côté par les recherches anatomiques faites sur les sujets morts peu après le début de la maladie. Dans ces derniers cas, en effet, il semble qu'on trouve en général les cornes antérieures plus ou moins atteintes sur une très grande hauteur de la moelle ou dans toute la moelle (Dejerine et Huet, Dauber, Redlich, Neurath, Harbitz et Scheel, Wickman, Forsner et Sjövall, Barnes et Miller, Perkins et Dudgeon, Buzzard, Schultze (92), Cadwalader, Acuna). De plus, on a trouvé dans ces cas que les lésions anatomiques sont étendues aussi aux autres parties de la moelle, par exemple aux colonnes de Clarke, aux faisceaux latéraux et aux méninges. On sait aussi que la maladie est susceptible de s'étendre quelquefois au bulbe et aux parties adjacentes du cerveau. Il y a déjà longtemps que Pierre Marie (61) et Strümpell (99) ont exprimé cette idée que la poliencéphalite peut être une autre localisation de la même maladie. Mais c'est le grand mérite de Medin d'avoir publié un certain nombre d'observations qui *prouvent* que la poliomyélite légitime et certaine peut quelquefois atteindre aussi les noyaux des nerfs crâniens. Medin établit une distinction entre quelques formes de la maladie, d'après l'extension et la localisation des lésions anatomiques et Wickman a encore ajouté un certain nombre de formes nouvelles. Nous y reviendrons.

Si nous essayons d'exprimer en peu de mots comment la conception de la maladie s'est modifiée, nous dirons que l'on a vu s'effacer peu à peu tous les traits que l'on considérait comme caractéristiques d'une maladie systématique et qu'au contraire on reconnu que les lésions anatomiques avaient une distribution très diffuse et une extension qui, du moins dans un grand nombre de cas, allait fort loin. Il faut reconnaître que nos idées sur cette maladie avaient déjà commencé à se modifier en ce sens à la suite de plusieurs travaux notablement antérieurs aux épidémies des dernières années.

Toutefois, il reste encore, dans nos connaissances sur la poliomyélite aiguë, beaucoup de détails qui demanderaient des observations nouvelles et une étude approfondie. Nous croyons aussi qu'il y a plusieurs points importants où la discussion sur la conception générale de la maladie n'est point du tout close.

Nous avons eu l'occasion d'observer dans notre clinique 15 cas de poliomyélite aiguë, tous (sauf une seule exception), pendant le cours de 17 mois (septembre 1907-janvier 1909). Au point de vue *épidémiologique* il faut encore ajouter à ces cas le frère d'un malade (obs. XIX) qui est mort chez lui le troisième jour de la maladie, et de plus un cas (très léger, seulement une parésie d'une jambe, qui a disparu en peu de temps) dans l'automne de 1903, qui a été observé par mon collègue, le Docent Bergmark. Comme ces 17 cas proviennent tous du département (laen) d'Upsala, qui n'a pas plus de 125.000 habitants environ, il semble qu'on doive accepter l'idée d'une petite épidémie. Ajoutons que, pendant la grande épidémie suédoise (1905), on ne signale qu'un seul cas du département d'Upsala (Wickman). Pendant les années antérieures à 1907, nous n'avons pas eu non plus à la clinique de cas de cette maladie dans la phase aiguë. Des 17 cas, cinq se rapportent à la ville d'Upsala (25.000 habitants environ) et deux aux environs immédiats de la ville. Toutefois ces cas de la ville même n'ont pas apparu en même temps ; il y en a eu, par exemple, deux en septembre 1907 et deux, en janvier 1909.

En tout cas, nous ne croyons pas que ces cas de poliomyélite nous permettent de formuler des conclusions sur l'épidémiologie de la maladie et par conséquent nous ne nous en occuperons plus. Seulement, nous voulons attirer l'attention sur ce fait que, par deux fois et chaque fois, dans deux cas, nous avons observé que la poliomyélite est apparue parmi les enfants de la même famille. Dans une famille les deux cas sont apparus le même jour et, dans l'autre, à 6 jours d'intervalle. Evidemment ces observations, comme un certain nombre d'autres du même genre déjà faites et signalées par d'autres, sont une raison, sinon décisive, du moins d'une certaine valeur, pour penser que la maladie est contagieuse. Étudiant l'épidémiologie de la maladie, Holt et Bartlett ont récemment rassemblé 40 cas, publiés par des auteurs antérieurs, où plus d'un cas a éclaté dans la même famille ; 8 fois, on avait vu les enfants, deux (ou plusieurs) tomber malades le même jour, comme nous-même l'avons observé une fois.

La plupart de nos cas ont été observés au début réel de la maladie, c'est-à-dire 9 cas pendant la première semaine (dont 3 dans les trois premiers jours) et 4 cas pendant la seconde semaine. En conséquence, il nous a été donné de pouvoir étudier dans des conditions favorables les premières phases de la maladie. De plus, pendant les étés de 1905-1908, j'ai vu en consultation 14 cas de la maladie se rapportant à des parties du pays fort distantes, c'est-à-dire aux provinces du midi de la Suède (Scanie et Småland). Plusieurs de ces cas (7) viennent du foyer principal de l'épidémie de 1905, c'est-à-dire du département (laen) de Kronoberg, où, d'après Wickman, il y a eu 263 cas certains de la maladie en 1905 (sur une po-

pulation de 150.000 habitants). Tous ces cas ont été observés à une phase très postérieure de l'évolution de la maladie, c'est-à-dire 4 cas dans les quatre premiers mois après le commencement de la maladie et 5 autres cas dans la première année ; les autres encore plus tard. Cependant, pour beaucoup de ces cas, j'ai pu obtenir des renseignements assez nets sur les premiers symptômes qu'ils puissent eux aussi nous être utiles dans l'étude des symptômes initiaux de la maladie.

Parmi les sujets que nous avons observés à la clinique, trois sont morts à la phase aiguë de la maladie, tous les trois le surlendemain de l'entrée à la clinique. Un quatrième sujet a heureusement traversé la première phase de la maladie, mais est mort, au bout de cinq mois, d'une pneumonie lobaire. Nous nous sommes occupés de l'examen anatomique de ces cas, mais nous n'en parlerons que dans un autre travail.

La question dont nous voulons en premier lieu nous occuper, c'est de l'étude des symptômes au début de la maladie et surtout de l'étude de la méningite aiguë dont on peut noter les signes dans la période d'invasion. En même temps nous donnerons le résultat des recherches que nous avons faites sur la poliomyélite aiguë au moyen de la ponction lombaire. Dans quelques cas nous avons fait la numération du nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, recherches qui, autant que nous le puissions savoir, n'ont pas été faites pour cette maladie jusqu'ici ; à ce propos nous discuterons la relation entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique et la question du diagnostic différentiel entre ces deux maladies.

Puis j'étudierai (P.), dans un autre chapitre, la paralysie des muscles du tronc, surtout des muscles abdominaux, en traitant de cette paralysie, d'abord pendant les premiers temps (les premiers mois) de la maladie, ensuite dans les cas où elle persiste. Je veux aussi attirer l'attention sur les troubles respiratoires qui peuvent se manifester au début de la maladie et j'essaierai d'apporter une contribution aux connaissances des troubles respiratoires qui sont la conséquence d'une affection de la moelle et du bulbe.

En outre, mes observations m'ont donné des raisons de me préoccuper du pronostic de la maladie, surtout de la question de savoir après quel temps on peut encore attendre une restauration complète ou presque complète de la motilité, car, sur ce point, je suis arrivé à une opinion plus favorable que celle qui est en général admise. De même, je parlerai d'une méthode de traitement par des exercices méthodiques, méthode que j'ai employée pendant la convalescence.

Enfin, dans le dernier chapitre du travail, je discuterai quelques questions générales concernant la poliomyélite aiguë, à savoir : Quelles for-

mes différentes de la maladie doit-on admettre ? Faut-il admettre comme une forme spéciale de la maladie la poliomyélite de l'adulte ? Faut-il admettre l'identité des cas sporadiques ou du moins apparemment sporadiques et des cas épidémiques ? En quel sens faut-il admettre une forme ou des formes encéphaliques de la maladie ? J'examinerai, en outre, la question, si souvent discutée, du diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la polynévrite. En dernier lieu, j'essaierai, de formuler en quelques mots nos connaissances sur certaines questions concernant la poliomyélite aiguë.

DES SYMPTÔMES DU DÉBUT DE LA POLIOMYÉLITE AIGUE, PARTICULIÈREMENT
DES SYMPTÔMES DE MÉNINGITE AIGUE ET DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL ENTRE
LA POLIOMYÉLITE ET LA MÉNINGITE CÉRÉBRO-SPINALE ÉPIDÉMIQUE,
par PETRÉN et EHRENBERG.

On a observé, il y a déjà plusieurs années, qu'il existe des épidémies de poliomyélite aiguë, où des symptômes qui semblent se rapporter à une méningite aiguë se sont présentés dans beaucoup de cas au début de la maladie. Dans l'Amérique du Nord, deux petites épidémies de ce genre ont été étudiées (Caverly et Macphail, en 1894, et Mackenzie, en 1902). Pour la première, les auteurs ont conclu qu'il s'agissait dans tous les cas d'une poliomyélite aiguë, mais ils hésitent, quant au diagnostic différentiel, avec une méningite cérébro-spinale épidémique ; dans la seconde épidémie, Mackenzie admet que quelques cas sont dus à la poliomyélite aiguë, mais quelques autres à la méningite cérébro-spinale.

Cependant, également pour des cas sporadiques, on a fait depuis longtemps déjà des observations indiquant qu'il a existé une méningite aiguë à la phase initiale de la maladie. C'est surtout dans les travaux français qu'on trouve des exemples de cette nature ; mais les premiers auteurs n'ont pas toujours donné une explication correcte de ces cas. En 1887, Laurent parle dans sa thèse des douleurs qu'on observe souvent au début de la poliomyélite aiguë et qui sont diversement localisées, mais qui pourtant se trouvent souvent le long du dos. Il cite plusieurs cas de cette nature empruntés à des travaux antérieurs ; pour ces cas nous nous bornerons à renvoyer à cette thèse. Cependant Laurent ne pense pas que ces douleurs le long du dos soient dues à une méningite. Plusieurs années après, Duquennoy, dans sa thèse de 1898, a traité la même question : il indique en outre que des douleurs intenses apparaissent dans le dos et dans la nuque où les muscles sont dans un état de contracture, et qu'il peut arriver que les malades tiennent le dos fléchi en arrière. Néanmoins Duquennoy ne pense pas qu'il se soit agi, dans ces cas-là, d'une méningite ; au contraire, il propose d'employer le signe de Kernig pour le diagnostic différentiel entre la méningite et la poliomyélite. Toutefois, il

est bien évident qu'il ne l'a pas lui-même essayé (car il aurait certainement trouvé que ce signe existait réellement, étant donnés les symptômes qu'il décrit).

Cependant le rapport qu'ont ces symptômes du début de la poliomyélite aiguë avec une méningite spinale constituant une complication de la poliomyélite, est très justement reconnu et signalé par Pierre Marie. En 1905, il insiste sur ce fait, que « les 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 ».

Mais, déjà en 1892, cet auteur s'exprimait de la manière suivante : « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer. » Ces citations nous montrent que Pierre Marie a nettement compris le rapport entre la poliomyélite et la méningite, et c'est là, selon nous, un nouvel exemple de son intuition remarquable des problèmes cliniques.

Nous trouvons encore des observations chez quelques autres auteurs qui nous montrent des symptômes d'une méningite spinale aiguë au début de la poliomyélite (Tiedemann, Rendu, Raymond et Sicard). Cependant ces cas ont été, quelquefois du moins, regardés comme étant d'une nature extraordinaire, et constituant une exception au type normal de la poliomyélite aiguë (Gowers) (1).

Dans les grandes épidémies de poliomyélite aiguë de ces dernières années, les symptômes d'une méningite spinale aiguë au début de la maladie se sont présentés dans un grand nombre de cas. Déjà dans les petites épidémies scandinaves un peu plus anciennes, on trouve des observations publiées par Medin (de Suède), par exemple son observation 19, et par Leegaard (51) (de Norvège), où la description nous porte à conclure qu'il a existé une méningite, malgré que ces auteurs n'aient pas tiré cette conclusion. Quant à la grande épidémie suédoise (1905), Wickman a très nettement insisté sur l'importance des symptômes de la méningite dans le tableau clinique de la période d'invasion ; de même, un autre Suédois, Lundgren, qui a fait ses observations au foyer principal de l'épidémie (département (laen) de Kronoberg). Wickman formule ainsi sa conclusion,

(1) D'un autre côté, il est intéressant de voir dans un rapport d'un médecin de campagne norvégien, A. Chr. Bull, de l'année 1868, qui n'a pas été imprimé en son temps, mais qui est publié maintenant par Leegaard, comment cet observateur a décrit une petite épidémie de poliomyélite aiguë très nette, mais sous le nom de méningite spinale aiguë.

que les symptômes de la méningite « ausserordentlich haeufig auftretende Erscheinungen im Beginne der Poliomyelitis acuta sind ». Pour la grande épidémie norvégienne, Geirsvold et Leegaard rapportent qu'ils ont vu des cas avec symptômes méningitiques ; c'est aussi le cas de Looft pour une épidémie antérieure en Norvège. Dans l'épidémie des Pays Bas, les symptômes de méningite ont été un phénomène très fréquent (Scheltema, van der Bergh) et Boonacker hésite aussi sur le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique. De même, pour la dernière grande épidémie de New-York, on nous indique qu'il y a eu un assez grand nombre de cas avec symptômes de méningite (Berg, Clowe, Collins, Lovett, Starr, Spiller et Lafetra).

Ces citations sont de nature à confirmer cette conclusion, que des symptômes semblant dus à une méningite spinale sont un phénomène très fréquent au début de la poliomyélite aiguë. En raison de ce fait, il est bien naturel que les symptômes méningitiques au cours de la poliomyélite aient souvent causé des difficultés pour le diagnostic différentiel avec une méningite cérébro-spinale épidémique. Pour étudier l'état des méninges, nous avons pratiqué dans un certain nombre de cas la ponction lombaire.

Quand on s'occupe des travaux faits sur la ponction lombaire et des recherches sur le liquide céphalo-rachidien, on est bien surpris de trouver une certaine différence entre les méthodes d'examen qui sont employées par les auteurs des différents pays. Quincke, le créateur de la ponction lombaire, insiste beaucoup sur la nécessité de mesurer exactement la pression sous laquelle le liquide se trouve. Il nous paraît que c'est en Allemagne une méthode généralement employée. En France, au contraire, autant que nous pouvons en juger, il nous semble qu'on n'a pas, en général, pris soin de faire des recherches de cette nature. Nous croyons, quant à nous, que cette recherche constitue un moyen assez important de juger de l'état des méninges et, en conséquence, nous l'avons toujours pratiquée. On a indiqué des méthodes différentes pour mesurer la pression ; nous avons employé la méthode toute simple et bien connue de Quincke, de faire monter le liquide dans un mince-tube de verre et de mesurer la hauteur que le liquide atteint. Puis on fait s'écouler le liquide en penchant le tube de verre jusqu'à ce qu'on arrive à la pression qu'on se propose d'atteindre.

Contre cette méthode on peut faire l'objection bien connue qu'on ne mesure la pression qu'après qu'une certaine quantité du liquide est déjà sortie des méninges ; évidemment cela doit faire qu'on trouve en général une pression qui est trop basse. Souvent on a employé des appareils comprenant un manomètre à mercure pour éviter cette cause d'erreur. Au point de vue théorique l'objection faite à la méthode de Quincke est

certainement légitime, mais au point de vue pratique nous ne croyons pas qu'elle ait une grande valeur. D'un autre côté, la méthode de Quincke a un grand avantage pour les malades, auxquels on fait la ponction, car on a l'assurance certaine que la pression du liquide céphalo-rachidien ne s'abaissera pas au-dessous de la pression désirée, ce qui est important surtout si l'on emploie la ponction lombaire comme un moyen thérapeutique et si l'on veut faire écouler autant de liquide qu'on peut l'oser et de même quelquefois réitérer la ponction.

Si l'on a trop négligé en France cette recherche sur la pression du liquide, il faut reconnaître, par contre, que ce sont les auteurs français comme Widal, Sicard et autres qui ont fait faire les plus grands progrès au cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien. Nous leur devons les méthodes qui permettent d'étudier les formes différentes des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien et ces méthodes ont été définitivement établies il y a quelques années déjà. Au contraire, quand on a voulu en venir à déterminer le *nombre* des éléments cellulaires, les difficultés techniques ont été très grandes. En général, on s'est contenté d'une évaluation approximative des éléments cellulaires, obtenue par la numération faite dans le champ du microscope après avoir centrifugé le liquide. Nissl qui s'est beaucoup occupé de cette question n'a pas tenté, lui non plus, d'obtenir le nombre absolu des éléments cellulaires. Le premier essai en ce sens a été fait par Laignel-Lavastine qui s'est basé sur la numération faite après concentration du liquide par une centrifugation dont on pouvait calculer le degré ; cette méthode est recommandée aussi par Jones. Toutefois, les difficultés d'obtenir des résultats certains avec cette méthode sont probablement assez grandes. En décembre 1907, Nageotte et Lévy-Valensi ont publié dans les *Comptes-rendus de la Société de biologie* une méthode nouvelle pour arriver à obtenir le nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien, méthode si simple qu'on s'étonne beaucoup qu'elle n'ait pas été trouvée auparavant (seul Laruelle, d'après Nageotte et Lévy-Valensi, l'avait essayée l'année précédente) (1).

La méthode de Nageotte consiste simplement à faire la numération directe sans aucune concentration du liquide, mais après avoir « légèrement teinté le liquide à l'aide d'un agitateur mouillé trempé dans une solution filtrée de bleu polychrome ou de cristal violet ». Nageotte et Lévy-Valensi

(1) Ce travail était achevé quand nous avons appris par le traité de Nonne sur la syphilis du système nerveux que des auteurs autrichiens, Fuchs et Rosenthal, ont employé à peu près la même méthode que Nageotte pour arriver à déterminer le nombre absolu des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien ; leurs recherches ont été publiées en 1904, c'est-à-dire trois ans avant la publication de Nageotte et Lévy-Valensi.

ont fait la numération dans une cellule construite spécialement à cet effet. Comme nous avons depuis longtemps senti le besoin d'une méthode comode pour calculer le nombre absolu des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien, nous avons aussitôt commencé d'employer la méthode de Nageotte. Seulement nous avons fait la numération dans la cellule de Thoma-Zeiss, ordinairement employée pour la numération des globules blancs du sang. Nous avons calculé que cette cellule mesure 5 millimètres cubes.

Au début nous avons fait plusieurs fois la numération pour le même liquide afin de contrôler l'exactitude de la méthode et nous avons trouvé que les variations des valeurs obtenues étaient faibles, quand le nombre des éléments cellulaires était petit, mais que les variations deviennent importantes, quand il s'agit d'un grand nombre de cellules (100 ou plus par millimètre cube). Voici, par exemple, les résultats de plusieurs numérations d'un même liquide : 51, 47, 50, 44 et 40 par 5 millimètres cubes. Avec un nombre plus grand de cellules, les erreurs peuvent être beaucoup plus grandes. Il est vrai que ces erreurs sont relativement beaucoup plus grandes par exemple que les erreurs dans nos méthodes de numération des globules du sang, mais toutefois, les erreurs dans la numération du liquide céphalo-rachidien n'ont que peu d'importance. A première vue cela semble paradoxal, mais l'explication en est fournie par ce fait que les variations *relatives* du nombre des éléments cellulaires dans le liquide céphalo-rachidien sont très grandes parce que le nombre normal absolu des éléments cellulaires est très petit et que, par conséquent, l'augmentation pathologique de ce nombre se produira presque toujours dans des proportions très élevées. En effet, la question n'est pas en général de savoir s'il y a 2 ou 3 éléments cellulaires par millimètre cube (ce qui, d'après Nageotte et Lévy-Valensi, est le nombre le plus élevé qu'on trouve dans l'état normal des méninges), mais de savoir s'il y en a 2 à 3 ou s'il y en a un plus grand nombre.

Nous avons employé cette méthode aussi dans un certain nombre de cas de maladies du système nerveux autres que des cas de poliomyélite aiguë, par exemple dans des cas de tumeur de l'encéphale, de syphilis, de méningite séreuse ou tuberculeuse ou encore d'autres maladies. La numération dans les cas où, dans l'état actuel de la science, le diagnostic ne nous fait pas présumer une augmentation des éléments cellulaires, constitue évidemment un moyen de contrôler la méthode. Nous groupons ci-dessous dans un tableau ces recherches pour les cas de poliomyélite aiguë et pour les autres cas, et nous croyons que la comparaison entre ces chiffres confirme suffisamment notre conclusion, que les erreurs probablement inhérentes à cette méthode ne diminuent pas sa valeur pratique.

Nous avons retracé l'histoire des malades aussi brièvement que possible. En général, nous avons surtout insisté sur les renseignements que nous ont fournis les malades et leurs parents, ou sur les observations que nous avons faites nous-mêmes sur les premiers symptômes généraux de la maladie, surtout les symptômes qui pouvaient se rapporter à une méningite, sur la marche de la maladie au début et, en outre, sur la première apparition des paralysies au début de la maladie. Quant aux symptômes que présente la maladie déjà développée, c'est-à-dire les troubles moteurs, nous ne les avons pas décrits complètement; bien au contraire, nous avons laissé de côté toutes nos observations détaillées sur l'extension de la paralysie des muscles et des mouvements spéciaux, parce que cela a été étudié, déjà depuis longtemps, si souvent et si soigneusement qu'un grand nombre d'observations nouvelles, même décrites avec beaucoup de détails, n'auraient pas un intérêt spécial. En conséquence, nous nous sommes bornés à des indications, aussi courtes que possible sur la paralysie pour donner une idée générale de son extension. Cette restriction ne concerne que la paralysie des muscles des membres; quant aux troubles des muscles du tronc et aux troubles respiratoires, ils n'ont pas été étudiés jusqu'à présent dans un très grand nombre de cas et nous avons, comme nous l'avons dit déjà, l'intention de nous en occuper.

Le développement de l'atrophie musculaire et l'état des réflexes tendineux sont traités aussi brièvement que la paralysie des muscles des membres, et pour les mêmes raisons.

Nous donnons d'abord la plus grande partie des cas que nous avons observés. Seuls, les cas où la mort s'est produite dans la phase aiguë et qui à beaucoup d'égards forment un groupe spécial, et aussi un cas avec une forme unique de paralysie persistante des muscles abdominaux, seront rapportés dans des chapitres ultérieurs.

Les observations sont réparties en groupes, d'après l'extension de la paralysie aux membres (un, deux ou plusieurs) au début de la maladie; il nous a semblé que c'est ainsi que nous pouvons le plus facilement nous faire une idée sur l'intensité de l'affection de la moelle. Comme on l'a déjà dit, les cas qui n'ont pas été traités à la clinique ont été observés par moi seul (P.)

I. — OBSERVATIONS OU LES TROUBLES MOTEURS N'ONT JAMAIS ATTEINT PLUS D'UN MEMBRE.

a) *Observations avec symptômes de méningite.*

OBSERVATION I. — D.E..., garçon, âgé de 4 ans, de Oesterby, entre à la clinique le 2 mars 1907.

La maladie a commencé à la fin de novembre 1906 par de la fièvre, vomis-

sements, obstruction, mal de tête et aussi troubles de la conscience ; il avait quelque difficulté à uriner, mais le cathéter n'a jamais été employé. Ces symptômes ont persisté une semaine. Pendant ce temps le malade avait toute la colonne vertébrale rigide et immobile et il y avait un opisthotonos prononcé. Au cours de cette semaine s'est produite une parésie du membre inférieur gauche, mais les parents ne savent pas quel jour ce symptôme s'est montré.

Etat le 2 mars 1907. — Le malade a une parésie partielle du membre inférieur gauche, combinée d'atrophie musculaire. Par ailleurs aucun signe de maladie.

Nous l'avons traité deux mois à la clinique et la parésie ne s'est améliorée qu'assez faiblement.

OBSERVATION II. — L. F..., garçon, âgé de 18 ans, de Alunda, entre à la clinique le 9 novembre 1907.

Après avoir été abattu et indolent pendant deux ou trois jours, le patient est tombé malade le 2 novembre avec mal de tête et douleurs dans la région lombaire et dans les membres inférieurs. Il dit qu'il avait eu aussi des douleurs en remuant la tête. Le 3 novembre au soir, une température de 40° était constatée. Pendant ce jour et le suivant il y avait un certain trouble de la conscience, mais la température était seulement de 37°5.

Le 6 novembre a été observée une parésie du membre inférieur gauche et aussi une difficulté à se tenir assis dans le lit ; néanmoins il resta assis sur une chaise quelque temps les 7 et 8 novembre et il pouvait marcher un peu avec quelque difficulté.

Etat le 9 novembre. — Les douleurs dans le dos persistent encore. Quand on essaye de fléchir la tête en avant, il éprouve des douleurs dans la nuque ; les mouvements latéraux et la rotation du cou s'effectuent librement. Il y a une parésie partielle du membre inférieur gauche. Le membre inférieur droit et les membres supérieurs ont une motilité normale. Le malade peut marcher un peu.

Les douleurs dans le dos et la raideur de la nuque ont disparu pendant le cours de la première semaine passée à la clinique.

Au commencement de janvier 1908, l'incompétence musculaire du membre inférieur a augmenté pendant quelque temps, mais depuis que le malade, qui avait été auparavant debout, est resté quelques semaines au lit, la force musculaire est revenue dans des proportions considérables, mais la parésie n'a pas disparu.

OBSERVATION III. — J. J..., fille, 9 ans et demi, du département (laen) de Kronoberg.

Elle est tombée malade le 9 mai 1905 avec mal de tête et une forte fièvre. Elle a eu un vomissement et du délire. Ces symptômes ont persisté deux jours ; quand ils ont disparu, on a observé que l'enfant tenait tout le dos raide et avait l'opisthotonos de la nuque ; il y avait en outre une paralysie complète du membre inférieur droit.

Quand je vois la malade le 20 juin 1905, il y a une parésie très étendue et combinée d'atrophie du membre inférieur droit. Pas d'autres symptômes.

OBSERVATION IV. — G. L..., fille, 2 ans, de Oestra Noebbeløf.

La maladie a commencé en août 1907 avec de la fièvre ; puis est venue une raideur prononcée de la nuque, et de plus toute la colonne vertébrale est devenue immobile et fixe. La raideur de la nuque a persisté une semaine. Pendant ce temps (les parents ne peuvent pas donner de renseignements quant au moment précis) une parésie du membre inférieur gauche est apparue. Depuis, la parésie a diminué peu à peu.

Le 2 juin 1908, je vois la malade. L'examen est assez difficile parce qu'elle essaie de s'y soustraire. En tout cas, elle peut faire tous les mouvements avec le membre inférieur gauche, et s'il y a une parésie pour quelques mouvements, elle ne peut être que peu considérable. Elle peut marcher, mais boite un peu à droite. Il n'y a pas d'atrophie musculaire nette.

b) *Observations sans symptômes de méningite.*

OBSERVATION V. — E. A. E..., fille, âgée de 7 ans et demi, de Bondkyrkoførsamling, entre à la clinique le 24 mars 1908.

Cette fille est tombée malade soudainement le 10 mars avec mal de tête et des frissons. Elle est restée au lit 4 jours ; quand elle a quitté le lit, les parents ont observé qu'elle traînait la jambe droite.

Le 26 mars une ponction lombaire était faite ; la pression trouvée était 340 millimètres. Nous avons recueilli 10 centimètres cubes et la pression était tombée à 260, quand des vomissements nous ont obligé de suspendre l'opération. Le liquide était clair et la numération des cellules nous a donné 2 lymphocytes par millimètre cube.

Etat le 28 mars. — Pas de raideur de la nuque, pas de douleurs quand on presse sur la colonne vertébrale. L'incompétence musculaire est limitée surtout à la flexion dorsale du pied droit et des orteils du même pied ; mais pour les autres mouvements de ce membre il y a aussi une certaine diminution de la force musculaire. Les muscles abdominaux sont normaux.

La malade a été traitée à la clinique jusqu'au 12 juillet et la parésie s'est beaucoup améliorée, mais n'a pas disparu.

OBSERVATION VI. — G. K..., fille, âgée de 2 ans et demi, de Tuna, entre à la clinique le 22 août 1908.

Le 13 août cette fille s'est trouvée abattue et avait des vomissements. La température n'était plus que 37° 5. Le jour suivant l'enfant était faible, mais pouvait encore marcher. Le 15 août elle ne pouvait plus marcher sans qu'on l'aidât.

Etat le 22 août. — Il n'y a pas d'autres symptômes qu'une faiblesse dans le membre inférieur gauche, qui est spécialement accusée à la flexion dorsale du pied. Dans les autres membres la motilité est normale. Pas de parésie du tronc ; elle peut être assise sans difficulté. Elle peut maintenant faire

quelques pas sans appui. Le réflexe patellaire et le réflexe du tendon d'Achille sont affaiblis à gauche.

L'amélioration faisait des progrès rapides, et quand la fille quitte la clinique, le 26 septembre, elle marchait bien et il n'y avait plus de parésie bien nette du pied gauche. Les réflexes tendineux des membres inférieurs sont égaux des deux côtés.

OBSERVATION VII. — S. O..., fille, 4 ans, du département de Kronoberg.

En avril 1905, l'enfant s'est plaint de mal de tête pendant deux jours, mais elle est restée debout. Immédiatement après les parents ont découvert qu'il y avait une faiblesse du membre inférieur gauche.

Le 19 juillet de la même année, j'ai vu la fille et j'ai constaté une parésie combinée d'atrophie du membre inférieur gauche qui s'étend à un assez grand nombre de mouvements du membre.

OBSERVATION VIII. — E. N..., fille, 18 ans, du département de Kronoberg.

Le 24 juillet 1905, la fille a eu mal à la tête et est restée au lit un jour. Depuis elle s'est sentie bien et a resté debout pendant trois jours ; mais alors le mal de tête et des douleurs dans tout le corps ont recommencé. Ces symptômes avaient persisté trois jours, quand s'est déclarée une parésie du genou droit et de la hanche droite. Il n'y avait jamais de raideur de la nuque. La malade n'est pas tout à fait sûre qu'il n'y ait pas eu aussi une faiblesse des autres membres ; mais, en tout cas, quand elle s'est levée au bout de deux semaines, il n'y avait qu'une parésie du membre inférieur droit.

Le 5 juin 1906, j'ai vu la fille et j'ai trouvé une parésie de quelques mouvements du membre inférieur droit, particulièrement une paralysie de la flexion dorsale du pied. Cependant elle pouvait marcher assez bien, sans qu'on l'y aidât.

Pendant l'été de 1907, j'ai revu la malade ; les symptômes s'étaient améliorés, mais ils persistent encore. Elle marche assez bien, même pendant 10 kilomètres, si on l'en croit.

La malade dit qu'il est apparu en même temps plusieurs cas de la même maladie dans la région où elle demeure et aussi que quelques personnes en sont mortes.

OBSERVATION IX. — A. P..., fille, 2 ans et demi, de Oestra Noebbeloef.

Elle a eu de la fièvre le 20 août 1907. Le lendemain elle ne pouvait s'appuyer sur la jambe droite. Il n'y a jamais eu de raideur de la nuque.

Le 2 juin 1908, je constate qu'elle peut faire tous les mouvements avec le membre inférieur droit et peut marcher, mais qu'elle boite un peu. Il y a une parésie légère pour quelques mouvements du membre inférieur droit, surtout de l'articulation coxo-fémorale. Les muscles de la région fessière se montrent un peu réduits. Le réflexe patellaire existe ; seulement il est un peu affaibli à droite.

II. — OBSERVATIONS OU LES TROUBLES MOTEURS (AU MOINS AU DÉBUT DE LA MALADIE) ONT ATTEINT DEUX MEMBRES (DANS TOUS LES CAS, LES MEMBRES INFÉRIEURS).

a) *Observations avec symptômes de méningite.*

OBSERVATION X. — A. V. A..., fille, âgée de 7 ans, de Jaerlaasa, entre à la clinique le 19 mars 1908.

La maladie a commencé le 12 mars par un mal de tête et des frissons. Depuis ce jour là elle est restée au lit. La parésie des membres inférieurs a apparu le 15 mars, et pendant le même jour chaque mouvement de ces membres a complètement disparu. Depuis le 17 mars les parents n'ont pu asseoir la fille dans le lit, parce que tout essai de le faire a provoqué des douleurs très vives.

Etat le 19 mars. — Il y a une raideur marquée de la nuque. La pression sur la colonne vertébrale ne cause pas de douleurs. Le signe de Kernig est présent.

On trouve une parésie des membres inférieurs, qui cependant n'est plus complète ; elle est plus développée dans la région des hanches et des cuisses. Les muscles abdominaux sont flasques et évidemment parétiques. Aussi la malade ne peut-elle se tenir assise dans le lit.

La ponction lombaire montre une pression de 280 millimètres ; nous avons prélevé 12 centimètres cubes d'un liquide clair et la pression tombe à 220 millimètres. Le liquide contient 48 lymphocytes par millimètre cube, et pas d'autres éléments.

Le 23 mars, nouvelle ponction lombaire. La pression, de 230 millimètres s'abaisse à 110 millimètres ; nous avons trouvé 8 lymphocytes par millimètre cube.

Le 1^{er} avril une ponction lombaire a donné une pression de 240 millimètres. Nous avons pris 10 centimètres cubes. Le liquide contient 2 à 3 lymphocytes par millimètre cube.

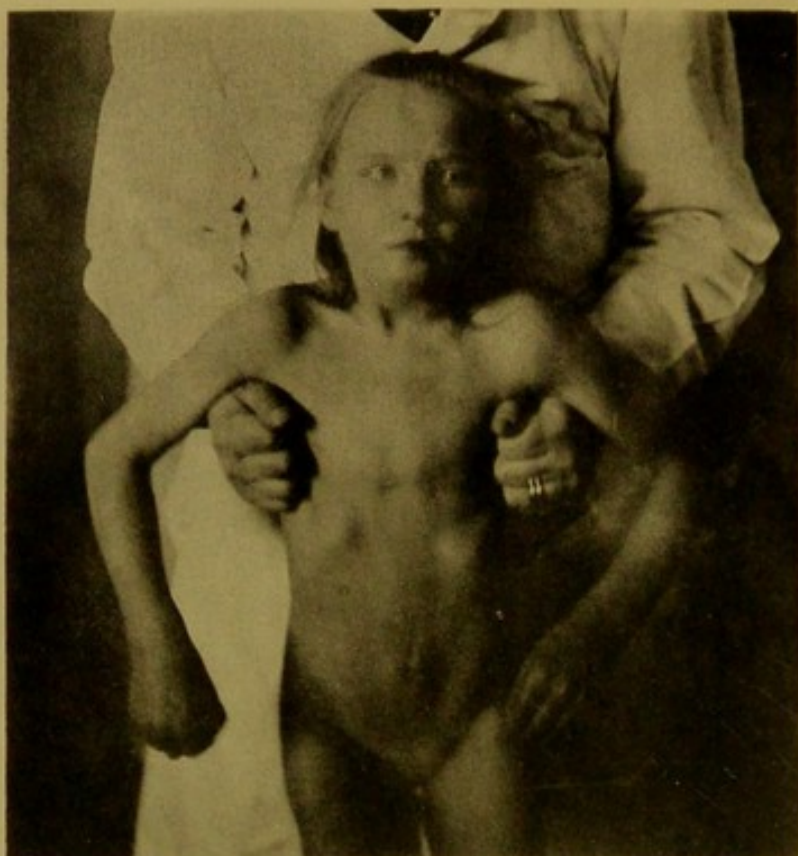
Le 8 avril les muscles abdominaux sont encore assez parétiques, mais le 5 mai, nous constatons une amélioration marquée et la malade peut s'aider un peu elle-même, quand on la fait asseoir ; maintenant on peut aussi sentir que les muscles abdominaux se contractent.

En août elle peut marcher assez bien sur un plancher. La parésie des membres inférieurs est restreinte à quelques groupes de muscles seulement. Elle ne peut s'asseoir dans le lit sans s'aider des bras ; il faut remarquer que les fléchisseurs des cuisses sur le bassin sont aussi parétiques.

Le 19 mars 1909, nous revoyons la malade. Elle peut maintenant bien marcher sans qu'on observe aucun trouble. L'examen détaillé de la motilité des membres inférieurs nous révèle qu'il y a une certaine diminution de force pour quelques mouvements seulement. Cette diminution de force n'est d'ailleurs pour aucun mouvement considérable. La masse des muscles n'est pas sensiblement réduite.

Quand nous essayons de faire s'asseoir la malade couchée, elle peut le faire





Obs. X



Obs. XXX

POLIOMYÉLITE AIGUE

(K. Petren et L. Ehrenberg).

sans s'aider des bras, pourvu seulement qu'on la soutienne très légèrement. A en juger par cette observation, on pourrait facilement conclure que la motilité des muscles abdominaux doit être presque normale, mais un examen plus détaillé nous révèle un certain nombre de symptômes concernant les muscles abdominaux. Si l'on examine par palpation les muscles abdominaux quand l'enfant couchée essaye de s'asseoir, on constate que les parties supérieures du grand droit au-dessus de l'ombilic se contractent d'une manière normale. Quant à la partie du muscle au-dessous de l'ombilic, on la trouve bien développée à gauche ; à droite on peut également sentir des faisceaux musculaires contractés, mais la masse du muscle en cet endroit est beaucoup moindre à droite qu'à gauche et il nous semble que c'est à droite plutôt la partie médiane du muscle qui est conservée.

Déjà quand l'enfant est couchée sur le dos, au repos, on remarque que le bord inférieur du thorax est plus proéminent à droite qu'à gauche. Cette asymétrie s'augmente quand elle essaye de s'asseoir ou, soutenue aux aisselles, de hausser ses genoux (voy. Pl. XLIII), et si l'on examine la paroi abdominale par la palpation pendant ce temps, on constate que le grand oblique ne se contracte que très peu à droite ; à gauche la contraction de ce muscle est plus prononcée, mais beaucoup plus faible que dans les conditions normales. Dans la partie inférieure de la paroi abdominale également, on remarque une asymétrie quand les muscles abdominaux sont contractés ; car pendant ce temps se montre à droite une proéminence assez bien délimitée comprenant l'espace situé entre le bord externe du grand droit et le bord antérieur de l'os iliaque et ayant presque l'aspect d'une hernie. Ces parties de la paroi abdominale (qui correspondent aux petits obliques) sont assez flasques quand elle essaie de faire la contraction des muscles abdominaux ; ce manque de contraction des petits obliques est plus prononcé à droite qu'à gauche.

Nous avons pratiqué l'examen électrique avec le courant induit. Au grand oblique gauche nous obtenons des contractions assez vives, mais à droite nous avons seulement de petites traces de contractions. Aux parties inférieures des grands droits nous voyons des contractions à peu près normales à gauche, mais à droite seulement des contractions presque insensibles. Dans la région des petits obliques située au-dessus du ligament de Pourpart, nous n'obtenons que de faibles contractions. Dans les régions latérales du tronc entre la crête iliaque et le bord du thorax, nous voyons des contractions très vives (ici on voit également de vives contractions de la musculature sous l'influence de la volonté) ; à en juger d'après la direction dans laquelle la peau s'y meut, on serait tenté de conclure qu'il s'agit d'une contraction du transverse de l'abdomen, mais nous ne croyons pas qu'on puisse éliminer avec certitude une contraction de la partie correspondante du grand oblique (et également du petit oblique).

L'enfant peut sans aucune difficulté se pencher en avant et se relever, par exemple pour ramasser quelque chose sur le plancher. Pas de réflexes abdominaux.

OBSERVATION XI. — J. L..., étudiant en médecine, âgé de 20 ans, de Upsala, entre à la clinique le 22 janvier 1909.

Le patient a été indisposé le 18 janvier. Le jour suivant il avait de petits frissons et a ressenti de la douleur dans le côté droit de l'abdomen. Le 20 janvier, une céphalalgie intense et des frissons plus prononcés ont commencé. La nuit suivante il avait des douleurs lombaires. Le 21 janvier il avait des sensations intenses de malaise, mais pas de douleurs nettes. Pendant la nuit suivante les douleurs lombaires ont encore apparu. Dans la dernière partie de cette nuit il s'est levé et on a observé que le membre inférieur s'est fléchi.

Le 22 janvier, au matin, il ne pouvait plus s'appuyer sur ses jambes et leur incompétence musculaire a augmenté dans le cours de la journée.

Etat le 22 janvier au soir. — Il y a une raideur prononcée de la nuque. Le signe de Lasègue-Kernig est bien développé, car les membres inférieurs ne peuvent être levés que jusqu'à un angle de 30° environ, quand les genoux sont étendus. Il y a des douleurs, d'ailleurs assez médiocres, si l'on exerce une pression sur la colonne.

Il y a une parésie considérable des membres inférieurs, qui est manifeste pour tous les muscles, mais qui est moins développée pour les extrémités des membres. On ne peut sentir aucune contraction des muscles abdominaux, quand il lève la tête. En conséquence il ne peut s'asseoir ni rester assis. Les réflexes abdominaux ont disparu. Quand on le lui demande, il peut faire des inspirations costales assez grandes, mais la force de sa toux est nettement affaiblie. Il y a parésie de la vessie et le malade est cathétérisé régulièrement.

Une ponction lombaire est faite le 23 janvier. La pression était de 90 millimètres; nous avons trouvé 170 cellules par millimètre cube, dont 42 0/0 étaient des leucocytes, les autres des lymphocytes.

Le 23 janvier au matin, la température est de 39°8. Ensuite la température a baissé progressivement pendant trois jours et a été normale le 26 janvier et tous les jours suivants. D'ailleurs son état ne s'est amélioré que très lentement.

Le 27 janvier, une nouvelle ponction lombaire a été faite. La pression était de 120 millimètres. La numération nous donne 22 à 25 cellules par millimètre cube, et il n'y a maintenant que deux leucocytes par millimètre cube, le reste étant des lymphocytes.

Le 29, le malade commence à uriner spontanément.

Etat le 10 février. — La raideur de la nuque, qui n'a diminué que très lentement, est maintenant disparue, car on peut fléchir la tête en avant dans des proportions normales, mais en tout cas le dernier stade de ce mouvement cause un peu de douleur. Il semble marquer toujours de la douleur si l'on presse sur la partie inférieure de la colonne vertébrale. On ne peut soulever le malade pour l'asseoir, parce que de vives douleurs s'éveillent quand on a soulevé le tronc à un angle de 30°.

La parésie des membres inférieurs est presque la même que dans l'état du 22 janvier, ou tout au moins il n'y a pas de différence bien nette. Il est toujours impossible d'observer aucune contraction des muscles abdominaux. Les réflexes abdominaux n'existent pas. Les mouvements respiratoires semblent maintenant

être normaux. Le symptôme de Kernig-Lasèque est manifeste pour les deux membres inférieurs.

Etat le 6 mai. — La raideur du dos a maintenant disparu ; au moins on peut soulever le tronc dans le lit à un angle de 90°, et de même on ne trouve plus le signe de Lasèque. Depuis un mois nous avons fait asseoir le malade dans un fauteuil, d'abord seulement quelques moments, mais maintenant il peut rester une heure. Nous constatons alors qu'il peut se tenir assis sans s'aider des bras si le tronc a une position verticale ou plutôt si la verticale du centre de gravité tombe entre les points d'appui du tronc. Mais si l'on fait pencher le tronc en arrière, même très peu, il tombe comme une masse ; toutefois, pendant les semaines où il a été assis, il lui est devenu possible de faire des mouvements peu à peu un peu plus grands sans tomber. Par conséquent, il y a maintenant un petit rayon dans lequel il peut mouvoir librement le tronc sans s'aider des bras, mais cette région est encore très restreinte.

Comme on le voit, ces observations prouvent qu'il ne peut exister qu'une force très petite des muscles abdominaux. Quand j'ai voulu faire un examen correspondant pour les muscles du dos, les extenseurs du tronc, nous avons rencontré un phénomène en effet très curieux : assis dans le fauteuil il ne peut se fléchir qu'assez peu en avant, parce que des douleurs du dos l'en empêchent. Il est bien naturel que nous ayons d'abord expliqué ce fait comme la conséquence d'un reste encore persistant de la raideur du dos. Mais un jour nous avons découvert qu'il peut se fléchir en avant beaucoup plus, quand il s'appuie sur ses bras. En conséquence, il faut conclure que les douleurs du dos sont causées par son essai d'employer les muscles parétiques du dos.

Le malade peut maintenant tousser assez bien. Il fait d'abord une inspiration abdominale profonde, c'est-à-dire que tout l'abdomen se distend considérablement ; puis, quand il tousse, l'abdomen diminue si rapidement et d'une façon si distincte qu'on ne peut l'expliquer qu'en supposant que les muscles abdominaux se sont contractés, quoique on ne puisse pas le sentir avec certitude en touchant la paroi abdominale. La force des mouvements des pieds est maintenant assez améliorée, mais la parésie des mouvements des genoux et des cuisses sur le bassin est encore très considérable.

A l'examen électrique des muscles abdominaux nous avons obtenu avec le courant induit aux parties supérieures des grands droits et aux grands obliques de petites traces de contraction qui cependant nous semblent certaines. Aux autres parties des muscles abdominaux nous n'avons vu aucune contraction.

OBSERVATION XII. — F. J..., fils d'un paysan, 18 ans, du département de Jönköping.

En août 1905, il est tombé malade avec mal de tête, spécialement dans la nuque. Il y avait aussi une raideur de la nuque et le malade tenait la tête fléchie en arrière. De plus, il avait des douleurs lombaires. Ces symptômes ont persisté à peu près une semaine ; puis sont venues des douleurs des cuisses et c'est seulement alors que le malade s'est alité. Au dire du malade les membres inférieurs étaient alors raides et les mouvements qu'il faisait lui causaient des douleurs ; ces symptômes ont duré presque une semaine. Pendant ce temps

une paralysie de tout le membre inférieur droit s'est déclarée ; de plus, il y avait une parésie du membre inférieur gauche, qui a cependant disparu au bout de deux semaines. La motilité du membre inférieur droit s'est améliorée peu à peu.

Quand j'examine le malade, le 22 juin 1907, je ne peux trouver aucun autre symptôme que celui-ci : la cuisse droite est moins large que la gauche. Il n'y a aucun autre symptôme sûr. Il ne boite pas à droite et je ne peux constater aucune diminution de force pour les mouvements du membre inférieur droit.

OBSERVATION XIII. — I. M..., restauratrice, 36 ans, du département de Kronoberg.

Il y a maintenant trois ans qu'elle est tombée malade avec de la fièvre, mal de tête (surtout douleurs dans la nuque) et des vomissements ; elle tenait la tête fléchie en arrière. Il y avait encore des douleurs dans tout le corps. Les symptômes ont apparu soudainement ; les symptômes généraux, comme la fièvre, etc., n'ont duré qu'un jour, mais au cours du même jour une parésie est apparue ; car lorsqu'elle a essayé de se mettre debout, elle est tombée et n'a pu marcher. Cependant, le lendemain, elle a pu se tenir debout. Le surlendemain il y avait une paralysie complète des membres inférieurs et du tronc ou tout au moins de la partie inférieure du tronc ; car lorsqu'on a essayé de la mettre sur son séant dans son lit, elle est tombée comme une masse en arrière sans pouvoir opposer la moindre résistance. Pas de symptômes en ce qui concerne les membres supérieurs. Pas de paralysie de la vessie. Pendant ce temps là des douleurs sont venues dans les membres inférieurs et dans le tronc, et ont duré deux ou trois mois. Depuis lors l'état de la malade a toujours continué de s'améliorer.

Quand j'examine la malade le 10 juin 1908, je trouve qu'il n'y a que très peu à noter quant aux fonctions des muscles des membres inférieurs. Cependant, elle opère l'extension du genou droit, la flexion de la cuisse droite sur le bassin et la flexion dorsale du pied gauche avec moins de force que de l'autre côté ; pourtant, la force de ces mouvements est loin d'être très petite, elle est seulement un peu affaiblie. En conséquence, elle marche aussi assez bien. Le réflexe patellaire a disparu à droite, mais il est normal à gauche. Les réflexes du tendon d'Achille sont normaux des deux côtés.

Couchée, elle ne peut s'asseoir sans y être beaucoup aidée ; mais si, étant assise, elle veut se coucher, elle peut d'abord opposer une certaine résistance et, en conséquence, exécuter le mouvement lentement, pourtant, quand elle a presque atteint la position horizontale, elle tombe lourdement sans être capable de faire une résistance appréciable. Toutefois, assise, elle peut faire des flexions latérales du tronc, mais si l'on oppose de la résistance quand, étant assise, elle s'est fléchie en avant et essaye de se relever, on peut constater une parésie assez considérable des muscles dorsaux, extenseurs du tronc. En palpant les muscles abdominaux, quand elle essaye de les contracter, on constate qu'ils se contractent mal, mais toutefois on peut sentir une certaine contraction des deux grands droits.

La malade est traitée pendant quelques semaines par des exercices méthodiques des mouvements du tronc (comme de la faire lentement s'asseoir, quand elle est couchée en l'aidant autant qu'il est nécessaire, et de la faire se recoucher lentement et lui faire faire aussi les exercices correspondants des muscles du dos). Nous constatons une amélioration prononcée et le 1^{er} juillet elle peut s'asseoir, presque sans s'aider des bras.

b) *Observations sans symptômes de méningite.*

OBSERVATION XIV. — L. E..., fille, âgée de 5 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 5 février 1908.

Après avoir été dérangée pendant deux ou trois jours, elle s'est alitée le 25 décembre. Le jour suivant le médecin a constaté une parésie des membres inférieurs. Il ne semble pas qu'elle ait eu ni mal de tête, ni raideur de la nuque ni douleurs prononcées, mais les indications des parents sont contradictoires.

Etat le 5 février. — Il y a maintenant une paralysie presque complète du membre inférieur droit et une parésie du gauche. Dailleurs pas de symptômes, pas de raideur de la nuque, ni de douleur si l'on presse sur la colonne vertébrale.

OBSERVATION XV. — A. J..., fille, 8 ans, du département de Kronoberg.

La maladie a commencé en avril 1905 par un mal de tête et de la fièvre. Depuis (les parents ne savent pas depuis combien de temps) une parésie des membres inférieurs s'est déclarée, mais a disparu à gauche au bout de peu de temps.

Quand j'ai vu la malade le 21 juillet de la même année, il y avait parésie et atrophie très étendues dans le membre inférieur droit. J'ai revu la malade le 1^{er} juin 1906 et trouvé la parésie assez améliorée, mais non disparue.

III. — OBSERVATIONS OU LES TROUBLES MOTEURS (du moins au début de la maladie) ONT ATTEINT TROIS MEMBRES OU LES QUATRE MEMBRES.

a) *Observations avec des symptômes de méningite.*

OBSERVATION XVI. — H. L..., garçon, âgé de 16 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 22 septembre 1907.

Le 11 septembre il avait mal à la tête et fut obligé de quitter l'école. Le lendemain il pouvait encore rester debout chez lui, mais il avait une céphalalgie intense et peut-être quelques petits frissons. Dans la nuit du 12 au 13 septembre, la céphalalgie avait encore augmenté ; il avait des vomissements et il a remarqué pendant la même nuit que ses jambes étaient faibles, quand il a essayé de quitter le lit. La nuit suivante, une paralysie complète des deux membres inférieurs s'est déclarée ; il y avait aussi alors une certaine raideur de la nuque. Pendant les journées du 14 et du 15 septembre, la parésie s'est étendue aussi aux membres supérieurs, spécialement au droit, et il ne pouvait ni s'asseoir ni rester assis sans être aidé. Pendant les jours suivants le malade a

quelquefois observé qu'il avait une certaine difficulté à respirer et ne pouvait faire des mouvements respiratoires aussi profonds qu'auparavant, mais il n'a jamais eu une dyspnée nette. Pas de troubles dans la motilité de la vessie ou du rectum.

Etat le 22 septembre. — Pour les membres inférieurs, le malade ne fait que quelques mouvements minimes des pieds et des orteils. Il y a une parésie du tronc. Le malade a perdu quelques-uns des mouvements de l'épaule droite; avec le bras gauche il peut faire tous les mouvements, mais la force en est diminuée.

Le malade a quitté la clinique déjà au bout de deux semaines. Quant à son état postérieur, je sais seulement par des parents du malade que la motilité a toujours (février 1909) été en s'améliorant.

OBSERVATION XVII. — G. V. S..., garçon, âgé de 4 ans, d'Ultuna, entre à la clinique le 12 novembre 1907.

Le 9 novembre il a été malade et s'est plaint d'un mal de tête. Le lendemain il est resté au lit, et le 11 novembre, le père du malade tenant son fils sur ses genoux a observé qu'il avait la tête fléchie en arrière et qu'il évitait de la fléchir en avant. Le même jour la parésie des membres inférieurs et de la vessie a commencé.

Etat le 12 novembre. — Il y a une paralysie presque complète du membre inférieur droit et une parésie du gauche. Pour les membres supérieurs, il n'y avait qu'une incompétence légère du bras droit, qui a disparu en peu de temps. Les réflexes abdominaux persistent, mais il y a une parésie des muscles abdominaux, puisque le malade ne peut se tenir assis.

Il y a une raideur prononcée de la nuque et aussi opisthotonos. Le malade éprouve de la douleur quand on presse n'importe quel point de la colonne vertébrale. Le malade a mal de tête.

Ces derniers symptômes ont subsisté pendant une semaine. Cependant la raideur de la nuque persiste encore à un certain degré le 4 décembre.

La paralysie de la vessie avait disparu au bout de deux jours.

Le 15 décembre, la motilité du membre inférieur gauche est normale. Pendant le mois de février 1908, le malade a commencé de marcher s'il est soutenu aux aisselles. Quand il sort de la clinique, le 6 mars, il y a encore une parésie considérable dans le membre inférieur droit, combinée d'atrophie.

OBSERVATION XVIII. — L. K..., fille, âgée de 2 ans et demi, de Tuna (jumelle de la fille de l'observation VI), entre à la clinique le 22 août 1908.

Le 7 août elle était indisposée et avait des vomissements; le jour suivant il y a de la fièvre et le soir on observe une parésie du membre inférieur droit. Le 9 août apparaît aussi une parésie du membre inférieur gauche et du bras droit.

Etat le 22 août. — La malade a tout le dos raide. Il y a une paralysie des deux membres inférieurs et une parésie de la main droite. Elle ne peut se tenir assise dans le lit.

Le 3 septembre, une ponction lombaire est faite. La pression était 100 millimètres; le liquide était mêlé de sang, et à cause de cela une numération des éléments cellulaires n'a pas été faite.

La motilité de la malade ne s'est améliorée que très lentement, et maintenant (en février 1909) la parésie du bras droit et du tronc ont disparu, mais la motilité des membres inférieurs n'est que très peu développée.

OBSERVATION XIX. — E. A. J..., fille, âgée de 16 ans, de Staby, entre à la clinique le 24 août 1908.

Un frère de la jeune fille est tombé malade le 20 août avec des symptômes semblables et est mort le 23 août.

La maladie de la fille a aussi commencé le même jour (le 20) avec mal de tête, frissons et douleurs le long du dos, depuis la nuque jusque vers la région sacrée. Le 22 août une parésie du membre inférieur gauche s'est montrée le matin et, le soir, une parésie du bras droit ; le même jour ont apparu des difficultés à uriner. Le jour suivant la parésie s'est étendue au membre inférieur droit ; le même jour un médecin a trouvé une raideur légère de la nuque, quelque difficulté à respirer et le pouls d'une fréquence de 120.

Etat le 24 août. — Il y a une raideur de la nuque, qui n'est pas intense. Dans la région cervicale de la colonne vertébrale il y a des douleurs pour toute pression que l'on exerce, mais ce n'est pas le cas pour les autres parties de la colonne vertébrale. Les ganglions sous-occipitaux sont un peu gonflés et douloureux à la pression.

Les membres inférieurs sont complètement paralysés. Il y a aussi parésie de la vessie et du rectum. Les muscles abdominaux sont tout à fait flasques ; on ne peut sentir aucune contraction, quand la malade essaie de lever la tête et les épaules. Les réflexes abdominaux ont disparu. Il y a une parésie des deux bras très prononcée. La respiration est très difficile ; la fréquence 28. Pas de symptômes bulbaires (il y a toutefois dyspnée). Le pronostic de la maladie semble être très incertain.

Le 25 août une ponction lombaire était faite ; nous avons trouvé une pression de 200 millimètres, qui s'est abaissée à 100. Le liquide était clair et la numération a donné 120 lymphocytes par millimètre cube.

Le 26 août la respiration est devenue encore plus difficile et nous avons redouté une issue défavorable. Cependant, le lendemain, la respiration était plus facile et la raideur de la nuque avait disparu. Le 28 août, la malade qui avait été jusque-là cathétérisée, commence à uriner spontanément.

Le 3 septembre, nous avons fait une nouvelle ponction lombaire, qui a donné une pression de 120 millimètres, un liquide clair et 16 lymphocytes par millimètre cube.

La convalescence a été très lente. Le 3 janvier 1909, il n'y avait que des mouvements minimes dans les membres inférieurs. On ne peut encore sentir aucune contraction des muscles abdominaux, quand on fait essayer à la malade de relever la tête. Elle ne peut point du tout rester assise. La parésie des membres supérieurs est encore très prononcée, surtout pour les mouvements des épaules.

Le 18 janvier la malade est brusquement atteinte d'une pneumonie lobaire

double. Pendant cette maladie il apparaît très nettement que la force des mouvements respiratoires est encore beaucoup affaiblie ; aussi lui est-il presque impossible de tousser.

En effet, il semble que la respiration ait empiré pendant la pneumonie, parce que la maladie emploie surtout les muscles du cou auxiliaires de la respiration ; en tout cas, ce fait n'est pas apparu auparavant de façon aussi nette. Malgré une fièvre médiocre (entre 38° et 39°2), elle meurt au bout de 4 jours.

OBSERVATION XX. — J. L..., élève officier, 19 ans, de Vexiö.

La maladie a commencé le 4 février 1905, dans une école militaire ; d'abord sont venues des douleurs dans la nuque, la fièvre s'est déclarée un peu plus tard et il est resté au lit une semaine. Pendant ce temps la parésie de l'épaule droite est apparue d'abord, mais sans douleurs. Quelques jours après il a ressenti des douleurs dans les jambes et a observé aussi une faiblesse des jambes. Les douleurs ont persisté trois semaines, mais la faiblesse a disparu en peu de temps.

Etat le 4 juin 1905. — Il y a une parésie combinée d'atrophie d'un certain nombre des muscles de l'épaule droite et du bras droit au-dessus du coude. Pas de troubles des membres inférieurs.

Le 20 février 1907, je vois encore le malade. La parésie de l'épaule droite et du bras droit a disparu en grande partie, car maintenant on ne peut constater qu'une parésie pour la rotation du bras en dehors et une certaine réduction du petit rond et du sous-épineux.

En avril 1909 je revois le malade, mais sans pouvoir l'examiner ; il déclare que l'épaule n'a pas encore une force normale.

OBSERVATION XXI. — A. J..., ouvrier, âgé de 21 ans, du département de Kronoberg.

Pendant l'automne de 1905, il est tombé malade avec une forte fièvre, des douleurs dans la nuque et le long du dos, mais n'a pas eu, dit-il, de raideur de la nuque. La paralysie est venue au bout de quatre jours et a atteint les membres inférieurs, le tronc et le bras gauche.

Pendant les deux semaines suivantes il a eu des douleurs intenses dans les membres inférieurs et un peu de douleurs lombaires. Depuis l'amélioration a commencé et a toujours continué.

Le 30 juin 1908, je vois le malade et je constate qu'il y a une parésie très répandue dans les deux membres inférieurs et une parésie du bras gauche, surtout de l'épaule. Les muscles du tronc sont normaux, du moins à peu près.

a) *Observations sans symptômes de méningite.*

OBSERVATION XXII. — M. M..., âgée de 2 ans 4 mois, fille de Gladsax.

Quand l'enfant avait 7 mois, elle est tombée malade avec une fièvre qui a persisté un jour et demi. Immédiatement après cette fièvre les parents ont observé une paralysie des membres inférieurs et supérieurs qui n'a pas disparu depuis.

Etat le 23 juin 1905. — Il y a une parésie des membres supérieurs et

inférieurs plus prononcée pour ces derniers. La malade ne peut se tenir sur ses jambes, si on ne l'y aide pas. Il y a une lordose de la partie inférieure de la colonne vertébrale et il faut évidemment conclure à une parésie de la musculature du tronc.

Dans la région où cette malade demeure, il y a eu presque en même temps cinq autres cas analogues. Cependant la fille a quatre frères et sœurs plus âgés qui n'ont pas été atteints.

OBSERVATION XXIII. — S. P..., paysan, 36 ans, de Werum.

En octobre 1905, la maladie a commencé par un mal de tête très violent, qui a continué les cinq jours suivants, pendant lesquels le malade a été alternativement sur pied et au lit. Ensuite il a éprouvé une difficulté à mouvoir le membre supérieur droit. Le lendemain, une paralysie réelle de ce membre et un commencement de parésie du membre inférieur droit se sont déclarés ; les douleurs dans la tête se sont aggravées, particulièrement dans la nuque. Le malade dit qu'il a eu quelques secousses des membres pendant ces jours-là. Le jour suivant une parésie des deux membres gauches a également commencé. Depuis, l'incompétence musculaire a continué à augmenter pendant quelques jours, presque pendant une semaine, d'après le malade. Il y avait alors une paralysie de la vessie et il a été cathétérisé une semaine. Le malade croit qu'il n'y a pas eu de parésie du tronc plus prononcée. Des douleurs dans les membres inférieurs ont apparu quelques jours après le commencement de la parésie. Le malade est resté au lit jusqu'à Noël. Son état s'est amélioré peu à peu.

Le 2 juillet 1906, je trouve une parésie des deux membres inférieurs qui est plus prononcée à droite. Il y a aussi une parésie des deux membres supérieurs qui est plus étendue à droite. Les muscles paralysés montrent une atrophie très prononcée. En regardant de plus près l'extension de la paralysie, on constate que ces symptômes ne vont pas en augmentant régulièrement vers les extrémités des membres. C'est ainsi qu'il existe une paralysie complète de l'épaule droite, pendant que les mouvements de l'avant-bras droit sont en partie conservés. La force de la musculature du tronc est normale.

Le 6 juin 1907, je revois le malade. L'amélioration de la parésie a fait des progrès très remarquables ; les mouvements du membre inférieur gauche sont presque normaux, mais pour le reste la parésie a en général la même extension, malgré qu'elle ait diminué.

OBSERVATION XXIV. — O. J..., polisseur de verre, 26 ans, du Massachusetts (Etats-Unis).

La maladie a commencé il y a trois ans et demi. En premier lieu il y a eu des douleurs dans l'abdomen à droite, près de l'ombilic. Il n'y avait pas alors d'obstruction. Le malade est resté debout encore deux ou trois jours ; puis des douleurs lombaires sont apparues et il a été obligé de rester au lit. Alors des douleurs sont venues « dans tout le corps ». Cet état a persisté trois jours ; le troisième jour la paralysie est venue et en même temps les douleurs se sont apaisées. La paralysie a été complète dans les deux membres inférieurs, sauf qu'il pouvait remuer un peu les orteils d'un pied ; il y avait encore une para-

lysie du tronc et une parésie très prononcée des membres supérieurs. Les mouvements du cou ont également été affaiblis. Autant qu'on en peut juger d'après les indications du malade, il n'y a pas eu de symptômes bulbaires. Cet état a persisté 3 à 4 mois et pendant tout ce temps il n'a jamais été tout à fait exempt de douleurs. Depuis l'amélioration a commencé et a toujours continué à faire des progrès mais très lentement.

Le 4 juin 1908, j'examine le malade et je trouve une paralysie complète de quelques-uns des mouvements des membres inférieurs ; cette paralysie n'est pas symétrique et elle n'augmente pas régulièrement en allant des racines vers les extrémités des membres : par exemple, les mouvements des cuisses sur le bassin sont plus affaiblis que ceux des genoux. La force des muscles de l'abdomen est normale, les réflexes abdominaux persistent et ne sont pas affaiblis. Il y a une paralysie de presque tous les mouvements des deux épaules avec une atrophie très prononcée des muscles. On constate aussi une parésie du biceps brachial des deux côtés. Le volume des autres muscles des bras est normal.

Le cas suivant a été observé pendant un temps assez long à la clinique médicale de l'Université de Lund. Des renseignements sur l'état du malade pendant ce temps nous ont été communiqués par M. le docteur Haffner, interne à la clinique, et nous lui en exprimons nos meilleurs remerciements.

OBSERVATION XXV. — E. P..., étudiant en médecine, âgé de 21 ans, de Lund.

En mai et en juin 1907, le patient, qui faisait alors son service militaire comme médecin, a été en contact avec un soldat malade qu'on supposait atteint d'une poliomyélite aiguë. Toutefois, E. P... a été par la suite tout à fait sain.

Le 12 octobre 1907, la maladie a commencé par des frissons et mal de tête, surtout dans la nuque ; il s'est senti abattu, mais est resté debout. Le lendemain il s'est senti plus malade et s'est mis au lit ; il avait encore mal à la tête et aussi de la fièvre. Un médecin a cru qu'il avait une grippe. Le 14 octobre se sont déclarées une faiblesse des membres inférieurs et une paralysie de la vessie, qui a fait qu'on a été obligé de le cathétériser. Le lendemain la paralysie des membres inférieurs est complète. La céphalalgie a disparu, mais il avait des douleurs dans le dos, surtout entre les épaules, et aussi dans les membres inférieurs. Ensuite, l'état du malade a persisté presque identique pendant une semaine ; seuls les troubles moteurs de la vessie ont disparu au cours de cette semaine. La fièvre a continué cette même semaine, avec un maximum de 39°.

Le 23 octobre l'état du malade a empiré ; une faiblesse des membres supérieurs a apparu et aussi une certaine difficulté à respirer. Le malade lui-même dit maintenant qu'il ne pouvait alors faire des inspirations profondes. Cette difficulté de respirer n'a duré que quelques jours. Le malade lui-même a observé qu'il y avait alors une parésie du tronc qui n'a pas disparu aussi vite.

La fièvre a continué pendant six semaines à partir du commencement de la maladie. Il a eu des douleurs très intenses de l'épaule gauche qui ont duré deux mois ; dans les autres parties du corps les douleurs n'ont pas été fortes et elles ont disparu beaucoup plus tôt.

Le malade est traité à la clinique médicale de Lund du 7 janvier 1908 jusqu'au 1^{er} juillet. Au début, *en janvier*, on constate *l'état suivant* : la paralysie des membres inférieurs est encore complète et combinée avec une atrophie marquée. Le malade ne peut s'asseoir dans le lit sans qu'on l'y aide, et, s'il est assis, la partie supérieure du tronc tombe en avant et il ne peut la relever. Il semble aussi y avoir une atrophie de la masse commune des muscles du dos. Il y a une parésie des deux épaules, mais les mouvements des doigts sont normaux. Pas de réflexes tendineux des bras.

Pendant les mois suivants la motilité des membres inférieurs commence à revenir. La parésie de la musculature du dos continue d'être très prononcée.

En mai il commence à pouvoir se tenir sur ses pieds et à faire quelques pas, si on le soutient ; mais il ne peut encore tenir le dos droit, et la partie supérieure tombe en avant, s'il n'est pas soutenu.

Le 2 juillet 1908, je vois le malade et constate qu'il peut faire tous les mouvements des membres inférieurs, sauf l'extension des genoux, mais la force de la plupart de ces mouvements est *très* faible. En général, les mouvements des pieds sont mieux conservés. La motilité du membre supérieur droit est normale, mais il y a encore une parésie de l'épaule gauche et, du même côté, une atrophie du deltoïde et du trapèze. Il y a une parésie considérable des muscles abdominaux et on constate encore presque la même impossibilité pour le malade à tenir le tronc droit sans que la partie supérieure tombe en avant. Il peut marcher un peu avec beaucoup de difficulté, mais il ne peut encore le faire tout à fait sans aide.

En examinant les histoires de ces malades, un fait nous frappe en premier lieu, sur lequel je veux insister : c'est *la régularité avec laquelle les symptômes généraux se présentent au début de la maladie* avant l'apparition de la paralysie. Il n'y a qu'un seul cas (XIV) sans indication nette de symptômes généraux quelconques, et, dans ce cas, les renseignements donnés par les parents étaient évidemment contradictoires.

Les symptômes généraux de la phase initiale ont été les symptômes bien connus et partout décrits : sensation générale de malaise et d'abattement, fièvre, mal de tête (le phénomène le plus constant), vomissements (indiqués 7 fois) et aussi troubles de la conscience (indiqués 4 fois), etc.

On sait cependant qu'on a signalé des cas où ces symptômes n'auraient pas existé (Pierre Marie et d'autres). Néanmoins, la présence à peu près constante de ces symptômes généraux au début de la maladie est si nette qu'ils ont une importance considérable pour le diagnostic différentiel ; c'est-à-dire que, si nous nous trouvons en présence de cas où le diagnos-

tic est douteux, l'existence de quelques-uns de ces symptômes généraux est une raison de se prononcer pour une poliomyélite aiguë, mais leur absence est une présomption *contre* cette maladie.

Dans ces derniers temps, nous avons observé un cas où cette loi pour le diagnostic différentiel nous a rendu de très grands services et, quoique le diagnostic soit resté jusqu'à un certain point indécis, l'observation continue de la malade a confirmé en tout cas notre conclusion du premier moment qu'il ne pouvait s'agir d'une poliomyélite aiguë. Voici la description du cas.

OBSERVATION XXVI. — I. G..., ouvrière à une fabrique de chaussures, âgée de 22 ans, entrée à la clinique le 9 novembre 1908.

La patiente a été auparavant tout à fait saine, sauf pendant une période en 1905 où il y a eu des symptômes pouvant se rapporter à une chlorose. Elle raconte que le 2 novembre de cette année elle ne s'est pas sentie bien, mais il n'y avait pas de symptômes nets et elle a continué son travail à la fabrique. Le 6 novembre elle est restée dehors à peu près une heure pour entendre chanter des étudiants et elle a pris froid. Le lendemain matin elle a soudainement ressenti un vive douleur « au milieu de la poitrine » mais sans difficulté de respirer ; en même temps elle a eu une sensation de chaleur dans les membres inférieurs, et elle s'est alitée. Vers midi une parésie a commencé dans le membre gauche et, un peu plus tard à droite également. Dès cette même après-midi, la paralysie du membre inférieur gauche est devenue complète et il n'y avait que des mouvements extrêmement réduits dans le membre inférieur droit. La sensation de chaleur avait alors disparu. Le même soir la malade a constaté une parésie du tronc, car elle ne pouvait plus s'asseoir sans y être aidée.

La nuit elle a bien dormi. Le 8 novembre au matin elle avait une paralysie complète des membres inférieurs. De plus elle a senti une faiblesse du bras droit. Elle a été transportée à la clinique le lendemain. Pendant les deux jours qu'elle a passés chez elle, elle n'avait ni mal de tête, ni symptômes de fièvre, ni douleurs dans le dos ni ailleurs, ni raideur de la nuque.

Etat le 9 novembre. — La température est normale. Il n'existe aucun signe d'irritation, aucune douleur, aucun symptôme, qu'on puisse rapporter à une méningite. Quand on exerce une pression sur la colonne vertébrale, elle ne sent pas de douleurs.

Il y a une paralysie complète des deux membres inférieurs qui sont absolument flasques ; les réflexes rotuliens ont disparu. Il y a aux membres inférieurs une analgésie et une thermoanesthésie complètes qui s'étendent sans interruption jusqu'au niveau des seins. La sensibilité tactile et le sens musculaire sont tout à fait normaux ; la sensibilité tactile est éprouvée en touchant très légèrement la peau avec du coton aussi fin que possible (d'après la méthode de Head) ; le sens musculaire est examiné en étudiant le pouvoir qu'a la malade de percevoir la direction des mouvements les plus petits possibles des articulations différentes. Cette méthode est très sensible et révèle des

troubles très petits du sens musculaire. Elle est couramment employée à notre clinique depuis plusieurs années).

La malade ne peut faire aucune contraction des muscles abdominaux. Pas de réflexes abdominaux. Il y a une paralysie complète de la vessie et la malade est cathétérisée.

Il y a une parésie marquée du membre supérieur droit pour tous les mouvements qu'elle peut toutefois effectuer avec leur extension normale. Une parésie se trouve aussi dans le membre supérieur gauche, mais la force musculaire est ici moins diminuée qu'à droite. Les réflexes des tendons et du périoste des membres supérieurs sont très accusés. Aux membres supérieurs la sensibilité est absolument normale.

La limitation de l'analgésie et de la thermoanesthésie au thorax n'est pas nette, car il y a, à la hauteur des seins, une zone d'une hauteur de quelques centimètres où elle peut sentir des piqûres faites avec la pointe d'une épingle, mais ces sensations sont moins distinctes que plus haut sur le thorax. De même, aux zones d'innervation des segments sacrés, nous constatons tout à fait les mêmes troubles de la sensibilité qu'aux membres inférieurs, et en conséquence la sensibilité tactile est normale.

Le 10 novembre, une ponction lombaire est pratiquée. La pression était de 100 millimètres; nous n'avons pris que 3 à 4 centimètres cubes d'un liquide clair, et la pression s'est abaissée à 60 millimètres. Par suite d'une erreur, l'examen cytologique n'a pas été fait.

Pendant les deux jours suivants, nous constatons une augmentation de la parésie du bras gauche. Jamais de symptômes pour ce qui est des nerfs crâniens. L'ophtalmoscopie est normale. L'examen répété de la sensibilité des bras ne nous fait constater aucun trouble. Il est évident que, quand elle essaie de faire des inspirations costales le plus profondes possible, ces inspirations sont moins grandes que dans les conditions normales.

Le 13 novembre, nous trouvons pour la première fois une amélioration des troubles moteurs du bras gauche. Cela continue les jours suivants et depuis elle est notable aussi pour le bras droit.

Le 16 novembre, commence une fièvre pas très forte, due évidemment à une infection urinaire. Vers le même temps des secousses involontaires apparaissent dans les jambes.

Le 19 novembre, nous constatons pour la première fois des réflexes rotuliens, qui sont cependant très faibles. En même temps nous trouvons le signe de Babinski, présent des deux côtés, mais irrégulier à gauche. A l'examen électrique nous ne trouvons qu'une certaine diminution de l'excitabilité par le courant galvanique, mais pas de réaction de dégénérescence.

Vers la fin du mois de novembre, les réflexes rotuliens deviennent plus vifs. *Le 30 novembre*, nous observons que la sensibilité tactile est un peu diminuée au pied droit et à la face externe de la jambe droite. En même temps la perception des mouvements minime des orteils se trouve un peu incertaine à gauche.

Le 5 décembre au soir, la malade a une attaque de crampe tonique des bras, avec difficulté de parler, mais non de respirer, et sans troubles de la conscience.

L'examen de la sensibilité fait aussitôt après l'attaque n'indique aucune altération des symptômes que nous avons constatés auparavant.

Le 11 décembre, l'examen de la malade nous révèle que la sensibilité tactile a disparu presque complètement aux membres inférieurs et au tronc, avec la même extension qu'ont l'analgésie et la thermoanesthésie. Presque en même temps on constate que la limite de l'analgésie et de la thermoanesthésie s'est avancée vers le haut jusqu'au second espace intercostal. Un examen répété ne nous a jamais révélé aucun trouble de la sensibilité des bras, ni à leur face interne ni ailleurs. La motilité des bras s'est peu à peu améliorée et est maintenant à peu près normale. Il y a aussi maintenant des troubles très marqués du sens musculaire dans les membres inférieurs.

Pendant les jours suivants il y a une certaine variation de l'anesthésie tactile ; surtout au tronc la malade perçoit souvent des contacts un peu forts, mais jamais de contacts légers (comme ceux faits avec du coton). Aux jambes également elle sent quelquefois des contacts assez forts.

Au commencement de janvier l'examen électrique nous fait constater que la réaction de dégénérescence aux membres inférieurs manque toujours. Vers la fin de janvier un clonisme du pied gauche est apparu.

Pendant le mois de février, les symptômes spastiques des membres inférieurs vont s'augmentant de plus en plus ; aujourd'hui (2 mars), nous avons l'état caractéristique de la paraplégie spastique où il suffit de frôler avec le drap ou de saisir légèrement la jambe avec la main pour provoquer de fortes contractions de la musculature et il arrive souvent aussi que les membres qu'il lui est absolument impossible de mouvoir par la volonté se fléchissent avec de grands mouvements. Cette excitabilité pour des contacts même très légers, se manifestant par une rigidité passagère des muscles, nous la constatons aussi très nettement pour les muscles abdominaux ; c'est ainsi qu'on peut, en touchant la paroi abdominale, faire se contracter très fortement toute la musculature abdominale. La respiration est du pur type abdominal. En conséquence, si l'on provoque, en irritant avec la main la paroi abdominale, un état de contracture des muscles abdominaux, la distension rythmique de l'abdomen par la contraction du diaphragme, qui caractérise la pure respiration abdominale, va être troublée. Cependant, cet état de contracture des muscles abdominaux n'a qu'une durée très courte et par conséquent aussi ce trouble de la respiration qu'il occasionne ne persiste pas assez longtemps pour provoquer une dyspnée ou une cyanose marquée.

Le diagnostic de ce cas présente assurément des difficultés très grandes. Si, en premier lieu, nous regardons seulement l'état de la malade pendant les premiers temps passés à la clinique, la marche des troubles moteurs correspond parfaitement à une poliomyélite aiguë : une paralysie des deux membres inférieurs, qui se développe asymétriquement, mais, en très peu de temps, presque aussitôt, une paralysie du tronc et dans les deux jours suivants une parésie des bras également et, au moins pour les membres inférieurs, paralysie d'un pur type flasque sans réflexes tendineux. Contre

ce diagnostic parle naturellement l'anesthésie caractéristique : de l'analgésie et de la thermoanesthésie jusqu'au plan mamellaire sans troubles de la sensibilité tactile. Les cas de poliomyélite aiguë où l'on a observé des troubles de la sensibilité sont extrêmement rares. Medin a remarqué une fois aux membres inférieurs une diminution de la sensibilité tactile et Wickman a noté une fois aux membres inférieurs une hypoalgésie et une thermohypoesthésie. Mais un cas de poliomyélite aiguë avec analgésie et thermoanesthésie si complètes, sans aucun trouble de la sensibilité tactile et d'une distribution si typique n'a jamais été observé, autant que nous le sachions. Toutefois, l'absence complète des symptômes généraux avant l'apparition de la paralysie a été pour nous une autre raison très forte contre le diagnostic d'une poliomyélite aiguë.

A ce moment-là, nous avons fait le diagnostic d'une *hématomyélie*, s'étendant sans interruption dans toute la moelle, depuis la région sacrée jusqu'aux segments supérieurs de la moelle dorsale, et qui aurait atteint les cornes postérieures et les cornes antérieures dans toute cette étendue. La parésie des membres supérieurs, nous l'avons expliquée en supposant que l'hémorragie avait atteint aussi les cornes antérieures du renflement cervical, mais sans y causer de destruction profonde. Il faut reconnaître qu'on aurait dû trouver en même temps des symptômes dus à une lésion des cornes postérieures du renflement cervical, mais un examen répété ne nous a jamais révélé aucun trouble net de la sensibilité des bras.

Le manque de tout symptôme d'irritation, de toute douleur, de fièvre au début de la maladie correspond bien au type ordinaire de l'hématomyélie spontanée telle qu'elle est décrite par exemple par Jean Lépine. Il est vrai qu'on ne peut dans ce cas découvrir aucune cause à l'hématomyélie, mais dans la statistique de Lépine nous trouvons, sur 45 cas d'hématomyélie spontanée, 16 indiqués comme étant sans cause connue.

Cependant, l'état de la malade a subi à la clinique des changements très remarquables. La paralysie flasque des membres inférieurs a passé peu à peu à une paraplégie toujours complète, mais d'un pur type spasmodique avec exagération des réflexes, clonisme du pied, signe de Babinski et apparition de fortes contractions sous l'influence d'irritations extérieures. Dans l'état actuel de la paralysie, il n'y a aucune difficulté à conclure que nous avons affaire à une lésion complète des faisceaux pyramidaux dans la partie supérieure de la moelle dorsale. Presque en même temps que le passage de la paraplégie à un type spasmodique nous avons constaté une altération du type de l'anesthésie : au lieu de l'analgésie et de la thermoanesthésie pure est apparue une anesthésie de toute la sensibilité cutanée et du sens musculaire.

Pour conclure sur la localisation de la lésion qui a causé ce changement des troubles de la sensibilité, nous nous reporterons à un travail que

j'ai publié (P. 78), il y a 7 ans, sur les voies de la sensibilité cutanée dans la moelle. J'avais groupé aussi complètement que possible tous les cas publiés de maladies de la moelle étudiés par l'observation clinique et anatomique où il me paraissait probable, étant donné la nature de la maladie, qu'on pouvait tirer des conclusions sur les voies de la sensibilité dans la moelle. Ce sont surtout les cas de coups de couteau dans la moelle qui m'ont rendu de très grands services, parce qu'ils constituent des observations ayant presque la même valeur que des expérimentations. Ce travail m'a conduit à une conception des voies de la sensibilité qui est acceptée depuis par un grand nombre d'auteurs, surtout par des physiologistes, à ce qu'il semble, mais qui n'est peut-être pas très connue en France.

Ma conclusion a été que la sensibilité à la douleur et les sensibilités thermiques passent ensemble, d'abord par les cornes postérieures, puis s'entrecroisent sur la ligne médiane, passent dans les cordons latéraux et montent dans la région des faisceaux de Gowers. Pour ces sensibilités, cette opinion est sans doute admise généralement ; mais, pour la sensibilité tactile, les opinions des auteurs sont encore très divergentes. Sur ce point, mon analyse m'a amené à cette conclusion qu'il existe dans la moelle deux voies pour la sensibilité tactile : l'une est celle qui passe, avec les voies des sensibilités douloureuses et thermiques, par le cordon latéral croisé, et l'autre est celle du cordon postérieur, j'entends le faisceau long, non croisé, de ce cordon. C'est là que passe aussi le sens musculaire, comme on l'admet en général.

Ce résultat de mon analyse sur les voies de la sensibilité dans la moelle nous conduit à une conséquence nécessaire, c'est que la sensibilité tactile ne peut être troublée sans que le sens musculaire et les sensibilités à la douleur et à la température ne le soient en même temps. C'est-à-dire que la sensibilité tactile peut être conservée alors que les autres sensibilités superficielles (mais pas le sens musculaire) sont seules atteintes, parce que la sensibilité tactile possède encore une voie par le cordon postérieur. Par conséquent, si le sens musculaire seul est affecté, et si la sensibilité tactile subsiste intacte, c'est que la voie commune à toutes les sensibilités cutanées reste encore.

Depuis la date où j'ai publié ce travail, les observations faites dans divers travaux n'ont nullement parlé contre cette conception sur les voies de la sensibilité dans la moelle, mais l'ont au contraire appuyée.

Nous allons maintenant employer cette conception sur les voies de la sensibilité pour le diagnostic de ce cas. Il n'y avait d'abord que de l'analgésie et de la thermoanesthésie, mais sans troubles de la sensibilité tactile ou du sens musculaire ; mais, par la suite, les troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile ont apparu en même temps. D'après mon opinion sur les voies de la sensibilité, il faut conclure que le changement du

type de l'anesthésie qui s'est produit à la clinique (c'est-à-dire l'apparition des troubles nouveaux : du sens musculaire et de la sensibilité tactile) est dû à une lésion qui a atteint les cordons postérieurs à la partie supérieure de la moelle dorsale. Cette conclusion est évidemment indépendante du résultat auquel on arrive quant à la localisation de la lésion qui a causé l'analgésie et la thermoanesthésie.

S'il s'est agi d'abord d'une hématomyélie, il faut expliquer les troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, qui sont survenus plus tard dans le développement de la maladie, *par une myélite secondaire qui est venue compliquer l'hématomyélie* à son extrémité supérieure et qui a atteint les cordons postérieurs. En conséquence, le passage de la paraplégie du type flasque au type spasmodique pourrait être expliqué par une extension de cette myélite secondaire aux faisceaux pyramidaux également. C'est là une des deux possibilités auxquelles nous avons pensé pour expliquer cette curieuse histoire clinique.

L'autre possibilité serait qu'il s'est agi dès le début d'une *myélomalacie* ou de quelque autre lésion diffuse (de nature syphilitique ou autre) dans les segments supérieurs de la moelle dorsale. Si nous acceptons ce diagnostic, il faut expliquer les troubles initiaux de la sensibilité, c'est-à-dire l'analgésie et la thermoanesthésie, par une lésion des cordons latéraux des deux côtés. La sensibilité tactile est alors restée normale, ce qui s'explique par le fait que les cordons postérieurs où nous avons, d'après l'opinion précitée, l'une des deux voies de cette sensibilité, étaient alors intacts.

En acceptant l'idée d'une myélomalacie primaire, il reste à traiter de la cause de la paraplégie et du changement de son type. On admet généralement avec Bastian qu'une lésion transversale complète de la moelle ne cause pas ordinairement une paraplégie spasmodique, mais une paraplégie flasque. Dans le cas qui nous occupe, le fait que la sensibilité tactile et le sens musculaire étaient au début tout à fait normaux nous indique avec certitude qu'il n'y avait nullement de lésion transversale complète, mais au contraire que les cordons postérieurs étaient intacts. Plus tard, la lésion transversale s'est étendue aussi aux cordons postérieurs, comme nous l'a montré l'apparition des troubles du sens musculaire et de la sensibilité tactile, mais alors la paraplégie devenait spasmodique.

C'est dire qu'il y avait d'abord une lésion incomplète, mais une paraplégie tout à fait flasque, et plus tard il y avait au contraire une lésion beaucoup plus complète, mais une paraplégie d'un pur type spasmodique. Il ne nous semble pas que cela soit bien en accord avec ce que nous savons par ailleurs. Cependant il a été établi, surtout par Dejerine, qu'une paraplégie causée par une myélomalacie à début tout à fait brusque est

quelquefois flasque d'abord pour devenir plus tard spasmodique. Mais cet auteur remarque qu'en même temps les troubles de la sensibilité vont en diminuant ; par conséquent, toute la série des symptômes, telle que la décrit Dejerine, s'explique en supposant que la lésion transversale a d'abord été (du moins au point de vue fonctionnel) complète ou à peu près complète et qu'elle devient ensuite moins complète. Mais il nous semble incertain qu'on puisse accepter l'idée d'une lésion transversale par une myélomalacie comme la seule cause de tous les symptômes qui se produisent en ce cas, où la lésion transversale serait devenue plus complète en même temps que la paraplégie de flasque devenait spasmodique. Du moins, nous ne connaissons pas d'observations analogues faites antérieurement qui aient été confirmées par l'examen anatomique.

Si l'on veut expliquer tous les symptômes par une myélomalacie limitée aux segments supérieurs de la moelle dorsale, on ne peut en outre s'empêcher d'être frappé de ce que les troubles de la sensibilité aient montré au début une dissociation syringomyélique si nette et une extension tout à fait symétrique. Pour expliquer ce fait (en acceptant ma conclusion (P.) indiquée ci-dessus sur les voies de la sensibilité de la moelle), il faudrait admettre une lésion symétrique des cordons latéraux, en même temps que les cordons postérieurs resteraient intacts. Cela constituerait, en effet, une extension symétrique tout à fait inattendue d'une myélomalacie. Cependant on a observé auparavant des cas de paraplégie présentant une certaine systématisation des troubles de la sensibilité, par exemple, une dissociation syringomyélique (qu'on a appelée double syndrome de Brown-Séquard), mais néanmoins une extension aussi symétrique de ces troubles reste un fait très remarquable.

Pour résumer le problème diagnostique de ce cas, il faut admettre une myélomalacie ou myélite à la partie supérieure de la moelle dorsale, mais nous ne pouvons dire avec certitude si cette myélite est secondaire et consécutive d'une hématomyélie très étendue ou s'il y a une myélomalacie primaire qui serait par conséquent la cause de tous les symptômes. Mais le diagnostic d'une myélomalacie nous semble moins improbable que le diagnostic d'une hématomyélie primaire, plus tard compliquée d'une myélite secondaire.

En tout cas nous pouvons sans hésitation écarter le diagnostic d'une poliomyélite aiguë (comme nous l'avons fait d'ailleurs dès l'abord), parce qu'il n'y a pas d'exemples qu'une poliomyélite aiguë se soit compliquée d'une paraplégie spasmodique. Nous ajouterons seulement que la malade a été traitée avec des frictions mercurielles et des doses assez élevées d'iodure de potassium pendant des mois, mais que la paraplégie est toujours absolument complète (à la fin de mai).

Revenons maintenant à la poliomyélite aiguë.

Nous avons prêté attention au temps qui s'écoule entre la première apparition des symptômes de l'infection générale et le début de la parésie. Nous avons trouvé que sur 22 cas (y compris aussi des cas se rapportant aux chapitres suivants) pour lesquels nous avons reçu des informations nettes sur ce point, il y a 3 cas où la parésie a commencé dès le premier jour de la maladie, 8 cas où elle s'est déclarée au cours du second jour, 4 cas au cours du troisième, 4 cas au cours du quatrième, et 2 cas au cours du cinquième ; dans un seul cas, elle est apparue plus tard. Il faut remarquer que nous avons admis comme étant le début de la maladie, les premiers symptômes indiqués par le malade (ou par ses parents), même quand ils ont été assez vagues. Peut-être pourrait-on, pour quelques-uns de ces cas, être fondé à conclure que le temps écoulé entre le début de la maladie et la parésie a été d'un ou de deux jours plus court, mais pour la plupart des cas la date initiale n'est pas douteuse.

L'histoire de nos malades nous fournit de nombreux exemples des symptômes méningitiques qu'on voit au début de la poliomyélite aiguë. Ces symptômes n'ont rien de spécial : mal de tête, surtout dans la nuque (qui est *probablement*, étant donné cette localisation, causé quelquefois par la méningite), raideur de la nuque, douleurs si l'on essaye de fléchir la tête en avant ou aussi douleurs pour *tous* les mouvements de la tête, souvent aussi opisthotonos très prononcé de la nuque, douleurs le long du dos, quelquefois raideur de tout le dos et douleurs si l'on exerce une pression sur les vertèbres. Le signe de Kernig n'a pas été souvent remarqué dans les observations, pourtant nous l'avons constaté souvent, mais sans le noter spécialement quand les autres symptômes de méningite étaient tout à fait évidents.

Ce sont, comme on le voit, les symptômes très nets d'une méningite aiguë spinale. Nous n'avons pas vu de cas avec symptômes indiquant nettement la localisation cérébrale de la méningite, sauf les troubles passagers de la conscience qui, dans quelques cas (I, II, III), pourraient y faire conclure ; car la raideur de la nuque peut être aussi bien due à la localisation spinale de la méningite. Des vomissements sont indiqués dans quelques cas (I, III, VI, XIII, XVI, XVIII), mais il s'agit seulement d'un vomissement chez chaque malade ; sur 6 cas, 4 étaient des enfants, et c'est un fait bien connu que souvent, au début d'une maladie, ils réagissent contre l'infection générale par des vomissements. Pour les autres signes incontestables d'une localisation cérébrale de la méningite (par exemple symptômes pupillaires ou troubles des mouvements des yeux ou convulsions), nous ne les avons jamais observés. Pourtant nous ne voulons pas contester qu'on puisse avoir quelquefois observé des cas de cette nature ; tout en cas, ils sont certainement *très* rares. Cette conclusion est également

confirmée par une statistique faite à propos de la grande épidémie de New-York par Collins et Romeiser.

Par conséquent, nous insisterons sur ce fait, que *la localisation spinale exclusive ou prédominante des symptômes méningitiques est une chose assez caractéristique pour les cas avec symptômes de méningite qu'on voit si souvent au début de la poliomyélite aiguë.*

Cette conclusion est en parfait accord avec les résultats de l'examen anatomique des cas de poliomyélite, car on a constaté qu'il y a souvent une infiltration cellulaire des méninges spinales, mais que cette infiltration, si elle existe également dans les méninges cérébrales, y est beaucoup moins prononcée (Bickel, Wickman, Forssner et Sjoevall, Harbitz et Scheel) ; toutefois les derniers auteurs n'insistent pas aussi nettement sur cette différence.

En général, les symptômes méningitiques disparaissent bientôt, en quelques jours ; en effet, ce n'est qu'assez rarement qu'ils persistent plus d'une semaine. Dans quelques cas pourtant, ils restent beaucoup plus longtemps : pour deux cas (XI, XVII) nous avons vu les symptômes méningitiques (la raideur de la nuque) persister jusqu'à 3 ou 4 semaines. Les douleurs semblent un peu plus souvent persister longtemps ; nous avons indiqué que dans deux cas aussi des douleurs assez intenses ont persisté pendant très longtemps (deux ou trois mois ; obs. XXIV et XXV).

Quand les douleurs persistent, on peut les voir se localiser, non seulement dans le dos, mais dans une partie périphérique quelconque du corps, et il peut être difficile de décider si ces douleurs sont dues à une méningite tendant à devenir chronique ou à une névrite périphérique. En général, on a admis, sans se préoccuper beaucoup de cette question, que des douleurs de cette nature se rapportent toujours à une névrite. Nous croyons, d'accord avec Wickman, que ces douleurs peuvent parfaitement être causées par l'inflammation des méninges qui a peut-être atteint les racines postérieures et qui y persiste.

Notre observation XI nous fournit un exemple des difficultés qu'il y a de faire le diagnostic différentiel entre une méningite qui a quelque tendance à devenir chronique et une névrite périphérique. Chez ce malade les symptômes de méningite spinale ont été très prononcés et ils ont persisté longtemps ; par exemple, la raideur de la nuque n'a pas complètement disparu au bout de trois semaines. Des douleurs dans les membres inférieurs (où réside la parésie) ont persisté plus longtemps encore et aujourd'hui (deux mois après le début de la maladie), il y a encore quelques mouvements des jambes qui provoquent des douleurs. Si la raideur de la nuque a disparu, il n'en est pas encore de même pour la raideur des autres parties de la colonne vertébrale ; car, lorsqu'on veut faire asseoir le malade dans le lit, on constate qu'il n'est pas possible, à

cause des douleurs qu'il éprouve, d'amener le tronc jusqu'à la position verticale. Ce symptôme indiquant une raideur du dos a été (jusqu'à ce moment) constant pendant toute la maladie, mais il a été beaucoup plus prononcé au début et a peu à peu diminué (grâce aux exercices méthodiques de faire relever le tronc de plus en plus par un simple appareil mécanique). Ces douleurs, provoquées par la flexion des cuisses sur le bassin, sont probablement, selon nous, un indice que la méningite n'a pas encore disparu. En effet, cette impossibilité (en raison des douleurs provoquées) de faire faire la flexion normale des cuisses sur le bassin (quand les genoux sont étendus), n'est pas autre chose que le signe de Kernig.

Cette impossibilité d'amener le tronc à former avec les membres inférieurs (genoux étendus) un angle de 90° se montre naturellement au même degré si l'on essaye de relever jusqu'à la position verticale les membres inférieurs (avec les genoux étendus) du malade couché. Cette réduction de la motilité passive est, dans les cas de sciatique, appelée en général signe de Lasègue. En réalité, l'un de nous (P.) (81) a récemment

Review of neurology and psychiatry) insisté sur ce fait que ces deux signes, le signe de Kernig et le signe de Lasègue, sont identiques, quoiqu'ils aient été distingués par les auteurs, qui les ont nommés de noms différents dans les deux maladies où ils ont été étudiés, la sciatique et la méningite. Il faut encore observer que Kernig, dans une étude récente et approfondie sur le signe qui porte son nom, recommande de faire l'examen de ce signe exactement de la même façon qu'on le fait en général, dans la sciatique, pour le signe de Lasègue.

Pour le cas qui nous occupe, il y a correspondance entre les douleurs persistantes des membres inférieurs et l'existence constante du signe de Lasègue-Kernig (nom sous lequel j'ai proposé (P.) de désigner ce trouble). Certainement tous ces symptômes pourraient être expliqués par une névrite, mais tout aussi bien par une méningite. En outre, il faut remarquer que l'examen anatomique fait souvent constater, dans la poliomyélite aiguë, une inflammation des méninges, mais qu'en examinant les nerfs périphériques chez des sujets morts dans la phase aiguë de la maladie, on n'a pas trouvé de névrite (Wickman, Harbitz et Scheel, Forssner et Sjövall) (1). Par conséquent, il semble être plus légitime d'admettre une méningite et peut-être aussi une inflammation des racines postérieures comme cause de ces douleurs périphériques; en effet, quelques auteurs ont trouvé l'infiltration cellulaire des méninges atteignant également les racines, quoique son développement y soit beaucoup plus faible (Wickman, Harbitz et Scheel).

(1) Dans le cas que Forssner et Sjövall ont publié, j'ai examiné (P.), à la demande des auteurs, les coupes des nerfs périphériques, et je suis tout à fait d'accord avec eux qu'il n'y a pas de raisons de conclure à une inflammation des nerfs.

Dans notre cas XI, la persistance de la raideur de la nuque pendant quelques semaines nous fait reconnaître avec certitude que la méningite y était plus persistante qu'elle ne l'est ordinairement et la persistance encore plus longue de la raideur des autres parties de la colonne vertébrale nous permet de conclure avec vraisemblance qu'une méningite un peu chronique en était la cause. De même, la diminution progressive de la raideur du dos et des douleurs des membres inférieurs s'est effectuée en même temps de telle façon qu'il serait tout naturel de conclure que la cause de ces symptômes était la même.

De toute façon il n'y a rien qui parle contre cette idée qu'il s'agit, dans notre cas avec douleurs persistantes, d'une méningite localisée qui tend à devenir chronique, ayant peut-être atteint également quelques racines postérieures.

Chez les sujets observés nous avons recherché si la présence des symptômes méningitiques peut être mise en rapport avec quelques autres caractères de la maladie, par exemple, avec l'extension de la lésion anatomique de la moelle. L'étude de nos observations nous apprend que sur les dix cas où la parésie n'a jamais atteint plus d'un membre, des symptômes méningitiques se sont présentés dans 5 ; sur les 7 cas avec parésie des deux jambes, ces symptômes étaient présents dans 4, et sur les 12 cas où il y avait des troubles de la motilité dans les trois membres ou dans tous les quatre, 6 ont montré des symptômes méningitiques.

Cependant, il faut remarquer que je n'ai vu (P.) les cas non observés à la clinique qu'assez longtemps après le début de la maladie. En conséquence, pour les symptômes méningitiques, nous devons dans ces cas recourir aux seules informations données par les malades eux-mêmes (ou leurs parents). Nous pouvons alors être presque sûrs que, parmi ces cas, il y en a quelques-uns qui ont en réalité présenté des symptômes méningitiques que nous n'avons pu connaître. Cette conclusion est en accord avec le fait que nous avons trouvé pour les cas observés à la clinique à la phase aiguë des cas avec symptômes méningitiques, dans une proportion plus élevée (60 0/0) que pour les autres cas (42 0/0) qui n'ont été observés que plus tard au cours de la maladie. De toute façon, *nous ne pouvons établir une relation sûre entre l'extension de la lésion de la moelle et la fréquence avec laquelle les symptômes méningitiques se sont présentés.*

Dans quelques épidémies de poliomyélite aiguë, on a vu des cas où il y a des symptômes méningitiques, mais où une paralysie ne se déclare jamais. Wickman et Leegaard ont observé un certain nombre de cas de ce genre. Nous n'en avons pas vu avec certitude (toutefois, cf. ci-dessous, où nous nous occupons de la méningite séreuse). S'il se présente beaucoup de ces cas dans une épidémie, il est bien évident que le diagnostic différentiel

entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique peut faire quelques difficultés. En effet, on trouve aussi, comme nous l'avons déjà remarqué, que les auteurs sont quelquefois demeurés dans l'indécision pour faire le diagnostic entre ces deux maladies épidémiques (Caverly, Macphail, Mackenzie, Boonacker).

Pour ce diagnostic différentiel, l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien est important. Plusieurs auteurs ont déjà observé qu'on trouve la plupart du temps dans la poliomyélite aiguë une lymphocytose. Comme le processus morbide de la poliomyélite consiste en une inflammation très aiguë du système nerveux, il faut admettre *à priori* que le résultat obtenu par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pourrait dépendre du temps qui s'est écoulé entre le début de la maladie et la ponction lombaire; c'est-à-dire, on pourrait avoir un résultat différent, si la ponction était faite pendant la phase aiguë ou pendant la convalescence. Pour donner une idée des résultats obtenus par les auteurs antérieurs dans l'examen cytologique pour la poliomyélite aiguë, nous avons réuni ces résultats dans le tableau suivant.

NOMS DES AUTEURS	Temps écoulé depuis le début de la maladie	ANNOTATIONS CYTOLOGIQUES.	AUTRES OBSERVATIONS SUR LE LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN
BRISSAUD ET LONDE .	5 jours	Lymphocytes très nombreux.	
id.	20 jours	Quelques rares lymphocytes.	
SCHULTZE (92) . . .	6 jours	Aucune remarque.	Pression de 360 millimètres; diplocoques, mais l'auteur ne peut dire s'il s'agit de méningocoques.
id.	7 jours		Pression de 320 millimètres.
id.	9 jours		210 millimètres.
GUINON et RIST. . .	7 jours	Pas de lymphocytes.	
SCHMIERGELD. . . .	8 jours	Lymphocytose abondante.	
GUINON et PARIS . .	8 jours	Lymphocytose.	
LOOFT et DETHLOFF .	8 jours	Rares lymphocytes.	
SCHMIERGELD. . . .	8 jours	Lymphocytose abondante.	
ELLERMANN	8 jours	Lymphocytose, pas de leucocytes.	Rhizopodes.
id.	14 jours	id.	
CAMUS et SÉZARY. .	9 jours (au moins)	Lymphocytose moyenne.	
TIEDEMANN.	10 jours	Cellules nombreuses; un quart de leucocytes, 3/4 de lymphocytes.	Liquide louche.

VAN DER BERGH . . .	Phase de la fièvre.	Lymphocytose.	
PASTEUR, FOULERTON ET MACCORMAC . . .	11 jours	Une lymphocytose pure.	Diplocoques.
SCHULTZE (91) . . .	13 jours	Aucune remarque.	Pression de 500 millimètres; méningocoques.
GUINON et RIST. . .	14 jours	Pas de lymphocytes	
BRISSAUD et LONDE . .	14 jours	Grand nombre de lymphocytes.	
id.	2 mois 1/2	Pas de lymphocytes	
ELLERMANN	21 jours	Lymphocytose, pas de leucocytes.	Rhizopodes.
STIERCKE.	3 sem.	Lymphocytose nette	
TRIBOULET et LIPPMANN	24 jours	Nombre considérable de lymphocytes.	
id.	53 jours	id.	
ACHARD et GRENET . .	6 sem.	Lymphocytose prononcée.	
RAYMOND et SICARD . .	3 sem. après la fin de la fièvre.	Beaucoup de cellules dont 80 0/0 sont des éléments polynucléaires.	Liquide louche.
id.	5 sem. après la fin de la fièvre.	30 0/0 des cellules sont des éléments polynucléaires.	Liquide à peu près clair
SCHMIERGELD	3 mois	Lymphocytose assez considérable.	
OPPERT et SCHMIERGELD	7 mois	Pas de lymphocytes	Le diagnostic nous semble incertain peut-être une syphilis.
BABINSKI et NAGEOTTE	6 ans	Cytologie normale.	
FRAENKEL	inconnu	Pas de lymphocytose.	
BUZZARD.	inconnu	95 0/0 des cellules sont des lymphocytes.	
VIDAL (3 cas)	plusieurs années	Pas de lymphocytose.	
STARR A. (plusieurs cas)	quelques jours ou quelques semaines	Dans quelques cas pas de cellules; ou dans d'autres cas des lymphocytes; « un grand nombre de leucocytes n'a jamais été trouvé ».	

Ce tableau nous montre qu'on a trouvé, en règle générale, une lymphocytose dans la phase aiguë; pourtant il faut remarquer que la ponction lombaire avec examen cytologique n'a été faite pendant la première

semaine que dans deux cas (Brissaud et Londe, Guinon et Rist). Il n'y a que deux cas un peu plus récents où l'examen cytologique a été négatif (Guinon et Rist, la ponction faite dans un cas le 7^e jour, dans l'autre le 14^e). Dans tous les autres cas à l'examen fait pendant les trois premiers mois de la maladie, on a trouvé une augmentation du nombre des cellules. En général, il s'est agi exclusivement de lymphocytes, mais dans deux cas on a trouvé des leucocytes en proportion considérable (Tiedemann 25 0/0 et Raymond et Sicard 80 0/0) ; quand on a fait l'examen dans des cas où il s'était déjà écoulé plus d'une demi-année depuis la poliomyélite, le résultat a été, comme on pouvait l'attendre, une cytologie normale.

La méthode que nous avons employée pour la ponction lombaire, nous l'avons déjà décrite. Le résultat de nos recherches sur la poliomyélite par la ponction lombaire est résumé et groupé dans le tableau ci-dessous.

NUMÉRO DE L'OBSER- VATION	Temps écoulé depuis le début de la maladie.	PRESSION.	NOMBRE des éléments cellulaires par millimètre cube	AUTRES REMARQUES
XIX	5 jours	200 mm.	120 lymphocytes.	Symptômes méningiti- ques.
id.	14 jours	120 mm.	16 lymphocytes.	
XI	5 jours	90 mm.	170 cellules dont 42 0/0 de leucocy- tes.	Symptômes méningiti- ques persistant long- temps.
id.	9 jours	120 mm.	23 cellules dont 8 0/0 de leucocy- tes.	
XXVIII	6 jours	170 mm.	Pas d'énumération.	Pas de symptômes méningitiques, le malade est mort.
X	7 jours	280 mm.	48 lymphocytes.	Symptômes méningiti- ques.
id.	11 jours	230 mm.	8 lymphocytes.	
id.	19 jours	240 mm.	2 à 3 lymphocytes.	Pas de symptômes méningitiques.
V	16 jours	340 mm.	2 lymphocytes.	
XVIII	27 jours	400 mm.	Liquide mêlé de sang ; une énu- mération ne sem- ble pas possible.	Symptômes méningiti- ques.

DIAGNOSTIC.	Age des malades.	ISSUE DE LA MALADIE	Pression	NOMBRE des éléments cellulaires par millimètre cube
Psammome sarcoma- teux du cérébellum.	44 ans	Autopsie.	300 mm	2 à 3 lymphocytes.
Tumeur de l'estomac avec métastase dans l'étage postérieur crânien	45 ans	Pas d'améliora- tion.	230 »	1 à 2 lymphocytes.

Tumeur libre du 4 ^e ventricule ? (cysticerque) ?	43 ans	Sortie, pas d'amélioration.	100 mm	4 globules blancs et 500 hématies dans 5 millimètres cubes.
---	--------	-----------------------------	--------	---

Comme la méthode utilisée par nous de faire la numération du nombre absolu des cellules est assez nouvelle, nous publions aussi, dans un autre tableau, les résultats obtenus en examinant un certain nombre de cas de différentes maladies du système nerveux.

Tumeur du lobe frontal gauche	30 ans	Trépanation, la tumeur non située à la surface, pas d'excision.	500 mm	3,4 lymphocytes.
Tumeur de l'étage crânien postérieur.	20 ans	Pas de trépanation.	160 »	Pas de cellules.
Hypertrophie de l'hémisphère gauche du cerveau (pas encore d'examen histologique).	30 ans	Autopsie.	410 »	1 lymphocyte.
Tumeur du lobe temporal droit.	24 ans	Autopsie.	330 »	12 lymphocytes.
Alcoolisme chronique (plus néphrite interstitielle ?)	28 ans	Amélioration.	150 »	2,4 lymphocytes.
Alcoolisme chronique plus syphilis ; pas de symptômes de syphilis cérébrale.	26 ans	Quitte immédiatement la clinique.	190 »	1,4 lymphocytes.
Rhumatisme de la colonne vertébrale avec psychose aiguë.	67 ans	Guérison.	70 »	4 globules blancs ; liquide mêlé de sang.
Paraplégie spasmodique spinale, pas de symptômes sûrs de syphilis	60 ans	Aucune altération de l'état, observé seulement quelques jours.	80 »	0,6 lymphocytes.
Gomme de chiasma.	31 ans	Amélioration.	130 »	5 lymphocytes.
Affection gommeuse de quelques racines cervicales (traitement mercuriel employé déjà avant la ponction).	44 ans	A peu près guéri	200 »	0,6 lymphocyte.
Syphilis du cerveau antérieure (maintenant probablement guéri ?), plus épilepsia potatorum	30 ans	Amélioré.	150 »	0,2 lymphocyte.
Ostéite syphilitique du sphénoïde (diagnose par Röntgen), plus syphilis du cerveau.	31 ans	Guéri.	350 »	4 à 6 lymphocytes.

Méningite séreuse aiguë (Obs. XXVII) . . .	5 ans	Guéri le 17/1 : le 19/1 : le 22/1 :	300 ^{mm} 380 » 300 »	4,480 lymphocytes. 180 lymphocytes. 100 lymphocytes.
Méningite séreuse plus hydro-céphalie (avec hystérie ?)	15 ans	Guéri le 22/4 : le 25/7 : le 22/10 :	400 » 180 » 95 »	(7 à 8 cellules pour 5 millimètres cubes dont 2 polynucéaires. Aucune énumération. 6 lymphocytes.
Méningite séreuse ? (Obs. XXVIII) . . .	3 ans	Guéri.	350 »	1,6 lymphocytes (la maladie existait déjà depuis 25 jours).
Méningite séreuse, au début d'un type cérébro-spinal, puis d'un pur type spinal (Obs. XXIX)	12 ans	Guérie le 13/4 : le 16/4 : le 19/4 :	360 ^{mm} 250 » 350 »	120 lymphocytes ; le liquide clair. 10 centimètres cubes ont été pris. 27 lymphocytes ; 20 centimètres cubes. 8 à 10 lymphocytes ; 15 centimètres cubes.
double avec symptômes méningitiques .	18 ans	Guéri, le 5 ^e jour : le 7 ^e jour :	200 » 60 »	8 lymphocytes et quelques leucocytes très rares. 15 lymphocytes.
Hydrocéphalie plus méningite aiguë spinale de la région dorsale	18 m.	Autopsie, le 14/1 : le 18/1 : le 21/1 :	plus de 500 ^{mm} plus de 530 ^{mm} plus de 680 ^{mm}	90 lymphocytes et 10 leucocytes. 70 cellules, la plupart lymphocytes seulement quelques rares leucocytes. 600 cellules, la plupart leucocytes, liquide un peu louche. L'enfant meurt le 26 janvier.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse	15 ans	Autopsie.	360 »	180 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	16 ans	Autopsie.	450 »	500 lymphocytes, liquide un peu louche ; bacilles de Koch.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse	2 ans 1/2	Autopsie.	100 »	110 lymphocytes.
Tuberculose miliaire plus méningite tuberculeuse	4 ans	Autopsie.	250 »	5 lymphocytes.

Gros tubercule dans le lobe droit du cervelet et abcès tuberculeux du lobe gauche plus hydrocéphalie.	11 ans	Autopsie.	370 mm	11 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	35 ans	Autopsie. Pression non mesurée, parce que le liquide est coagulé.		60 lymphocytes.
Méningite tuberculeuse	5 ans	Sorti à peu près mourant.	plus de 500 mm	250 lymphocytes.
Méningite cérébro-spinale épidémique . .	54 ans	Guéri.	250 »	Liquide très louche. Un très grand nombre de leucocytes avec des méningocoques.
Méningite cérébro-spinale épidémique (la maladie a commencé le 2/4).	14 m.	Guéri ; le 6/4 ;	250 mm	8.000 leucocytes polynucléaires, le liquide louche, 20 centimètres cubes sont pris.
		le 12/4, (pendant une forte dyspnée initiale, la pression était d'abord	160 »	20 centimètres cubes d'un liquide louche sont pris, pas d'énumération.
		Le 22/4.	360 »	id.
		Le 29/4.	470 »	2.000 cellules, dont quelques-uns grands mononucléaires, les autres des leucocytes. 15 centimètres cubes d'un liquide louche sont pris.

Plusieurs de ces cas mériteraient certainement une étude plus approfondie, mais nous ne voulons ajouter que quelques brèves remarques. D'une manière générale, on peut dire que nos résultats correspondent bien aux opinions que l'on s'est faites par les recherches cytologiques sans numération du nombre absolu des cellules. Nageotte et Lévy-Valensi ont conclu que le nombre ne dépasse pas normalement deux à trois cellules par millimètre cube, conclusion que nous pouvons tout à fait accepter. Comme on le voit pour les cas de tumeur du cerveau, nous trouvons une cytologie normale (une seule exception : lymphocytose moyenne). Dans les cas de syphilis du système nerveux, nous avons trouvé deux fois une lymphocytose moyenne, mais dans deux autres cas, un nombre normal ; dans l'un de ces cas, tout nous semble parler pour la conclusion que la syphilis du cerveau est guérie ; mais, dans l'autre, le diagnostic d'une affection gommeuse de quelques racines cervi-

cales semble nécessaire ; néanmoins ce malade avait été traité déjà avant la ponction par des frictions mercurielles. Enfin nous voulons remarquer qu'il y a quatre cas où nous avons fait le diagnostic d'une méningite séreuse : nous y reviendrons bientôt.

Dans l'ensemble, le résultat de nos recherches nous semble parler en faveur de la méthode de Nageotte pour compter les éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien.

Revenons maintenant à la poliomyélite aiguë. Quoique nos recherches ne portent pas sur un grand nombre de cas, elles donnent néanmoins une idée plus précise qu'on ne l'avait jusqu'ici sur le degré d'augmentation des cellules. Aux deux cas, antérieurement publiés comme ayant été examinés par la ponction lombaire pendant la première semaine, nous pouvons en ajouter trois autres (avec numération des cellules). De ces trois cas, deux nous donnent la démonstration (il en fut de même du cas de Brissaud et Londe) qu'il peut exister dès les premiers jours de la maladie une lymphocytose nette sans aucun leucocyte. D'un autre côté, l'observation XI ajoute un nouvel exemple aux deux cas publiés par Tiedemann et par Raymond et Sicard, qu'on peut quelquefois trouver aussi des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Notre observation est remarquable en outre par le manque d'augmentation de la pression constatée dans tous les autres cas que nous avons examinés à la phase aiguë, et par la persistance des symptômes méningitiques. En conséquence, il est bien évident que l'affection des méninges en ce cas constitue à plusieurs égards une exception à ce qu'on voit ordinairement dans la poliomyélite aiguë.

Si nous laissons les exceptions de côté, nous trouvons que *la règle, c'est qu'on a une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien et une lymphocytose pure.*

Si nous regardons les résultats obtenus dans les cas où nous avons fait plus d'un examen cytologique quantitatif, nous constatons que le nombre des lymphocytes diminue progressivement ; d'ailleurs, à une seule exception près, nous avons trouvé la même diminution du nombre des lymphocytes dans les cas de méningite séreuse examinés par la même méthode.

Si nous considérons les résultats obtenus à l'examen par la ponction lombaire dans les cas qui n'ont pas présenté de symptômes méningitiques, il faut sans doute avouer que notre expérience est beaucoup trop limitée pour permettre d'arriver à des conclusions sûres ; en tout cas nous avons constaté (2 fois) qu'on peut avoir une augmentation de la pression sans qu'il existe de symptômes méningitiques. Nous n'avons pas trouvé de lymphocytose quand il n'y avait pas de symptômes méningitiques, mais comme nous n'avons fait cet examen que dans un cas de ce genre, nous

sommes obligés de laisser sans solution la question de savoir s'il existe des cas avec lymphocytose, mais sans autres symptômes cliniques d'une méningite.

Si nous comparons les résultats des recherches faites sur le liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire avec l'examen anatomique de l'état des méninges dans les cas qui ont succombé pendant la phase aiguë de la maladie, nous trouvons, entre les observations anatomiques et cliniques, l'accord qu'on pouvait attendre. Car, en examinant l'état des méninges et les cellules qu'on y a trouvées, on a constaté en général qu'il y a souvent une infiltration cellulaire, mais presque exclusivement de lymphocytes (Schultze (92), Wickman, Harbitz et Scheel et Cadwalader).

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement qu'on a trouvé dans les méninges quelques leucocytes à côté d'un grand nombre de lymphocytes (Wickman, Harbitz et Scheel). Comme on le voit, il y a concordance parfaite entre le résultat de l'examen anatomique et les recherches cytologiques faites après ponction lombaire.

Quant à la question du diagnostic différentiel entre la poliomyélite aiguë et la méningite cérébro-spinale épidémique, nous l'examinerons en quelques mots. Cette question a été étudiée avec beaucoup de détails par Wickman, qui arrive à la conclusion qu'on peut nettement faire la différence entre ces deux maladies. Leegaard, en étudiant la grande épidémie norvégienne au point de vue clinique et épidémiologique, en est venu à la même conclusion. D'un autre côté, quelques-uns des auteurs ayant étudié les épidémies norvégiennes, traitent la question du diagnostic différentiel entre les deux maladies comme une question encore indécise (Harbitz et Scheel).

Pour ce diagnostic différentiel, nous croyons que les résultats de l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, obtenus par nous aussi bien que par des auteurs antérieurs, sont d'une très grande importance. Car, si nous laissons les exceptions de côté, nous avons constaté qu'on trouve en général dans la poliomyélite, pendant les deux premières semaines de la maladie, une lymphocytose pure et pas de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien. Ce fait constitue une différence très nette entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique ; car, si l'on peut trouver dans la dernière maladie (ce qui est bien connu) une lymphocytose pendant la convalescence, il y a toujours au début de cette maladie une leucocytose. *Cette différence entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique peut certainement avoir une très grande importance pour le diagnostic entre les deux maladies.*

Pour notre part, nous jugeons la question du diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique assez sim-

ple, et nous ne croyons pas que ce diagnostic puisse causer de difficultés, — si nous nous trouvons en présence d'une manifestation épidémique de l'une des maladies. Car, si nous n'avons pas affaire à des cas isolés, mais à plusieurs cas réunis, les différences entre les deux maladies apparaîtront avec évidence : dans la poliomyélite aiguë, il y a très souvent des symptômes méningitiques, mais, comme nous l'avons montré, avec localisation en général nettement spinale ; dans la méningite cérébro-spinale épidémique, il y a des signes évidents d'une localisation de la méningite et aux méninges cérébrales et aux méninges spinales ; dans une épidémie de poliomyélite aiguë, il y a, dans la plupart des cas, des paralysies du type ordinaire, même s'il faut concéder que ces paralysies ne se développent pas nécessairement dans tous les cas ; pour la méningite cérébro-spinale épidémique, il ne se présente jamais de paralysies de ce type, mais il n'est pas rare, comme on sait, que se produisent des troubles persistants qui sont la conséquence de l'affection des nerfs crâniens ou de leurs noyaux.

Par conséquent, quand une de ces maladies se déclare dans un certain nombre de cas ou dans une véritable épidémie, le diagnostic différentiel ne doit pas être difficile ; mais, si nous nous trouvons devant des cas sporadiques, le diagnostic différentiel peut certainement être très difficile, surtout si nous nous rappelons que la poliomyélite aiguë peut se manifester seulement par des symptômes méningitiques sans qu'il se produise de parésie. *Dans tous les cas où il y a des difficultés pour ce diagnostic différentiel, nous croyons, d'après notre expérience et celle des autres auteurs cités ci-dessus, qu'on trouve dans l'examen cytologique par la ponction lombaire un moyen très précieux de faire le diagnostic.*

Si le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la méningite cérébro-spinale épidémique ne fait pas trop de difficultés, il en est tout autrement pour le diagnostic entre la poliomyélite et la méningite séreuse. En effet, les symptômes trouvés pour la poliomyélite par les recherches à la ponction lombaire sont identiques aux symptômes de la méningite séreuse ; car, dans les deux maladies, nous avons pour le liquide céphalo-rachidien l'augmentation de la pression et une lymphocytose pure. Quand il y a les paralysies caractéristiques de la poliomyélite, le diagnostic différentiel ne peut causer aucune difficulté. Mais, comme nous l'avons déjà remarqué, on a constaté, en étudiant les dernières épidémies, qu'il y a un certain nombre de cas où ne se présentent jamais que les symptômes généraux et les symptômes méningitiques (Wickman, Leegaard et d'autres). Pour ces cas, quand les résultats des recherches par la ponction lombaire sont identiques aux résultats obtenus pour des méningites séreuses, il est bien évident que les difficultés du diagnostic différentiel

doivent devenir très grandes. En effet, pour ces cas, on a fondé, le diagnostic de la poliomyélite sur la nature épidémique des cas observés; en d'autres termes, c'est le fait que ces cas avec symptômes méningitiques, mais sans paralysie, sont apparus au milieu d'une épidémie de poliomyélite qui a permis de diagnostiquer la poliomyélite (selon nous, avec raison).

Mais quand nous venons aux cas sporadiques, nous avons perdu ce point d'appui pour le diagnostic, et il est bien naturel qu'il soit difficile dans ces cas. Dans le tableau ci-dessus contenant nos recherches cytologiques sur le liquide céphalo-rachidien dans des maladies différentes, il y a quatre cas désignés comme méningite séreuse. En effet, comme nous avons eu, dans le département d'Upsala, sinon une épidémie, du moins un nombre extraordinaire de poliomyélites, on peut se demander si ces cas de méningite séreuse ne seraient pas des cas de poliomyélite abortive.

L'un de ces cas a été compliqué d'une épilepsie jacksonnienne et peut-être également d'hystérie, et nous pouvons le laisser de côté. Quant aux trois autres cas, voici les dates les plus importantes.

OBSERVATION XXVII. — K. M. J..., garçon, âgé de 5 ans, de Gryta, entre à la clinique le 16 janvier 1908.

Il y a deux semaines, le garçon est tombé malade avec frissons, mal de tête, vomissements et fièvre. Il est resté couché trois jours. Puis il s'est levé, mais il ne se portait pas tout à fait bien. Le 8 janvier il est tombé malade presque de la même façon; puis il est resté au lit avec mal de tête et une obstruction considérable.

Etat le 17 janvier. — La conscience n'est pas troublée, il a mal à la tête et a une raideur de la nuque très prononcée avec un certain degré d'opisthotonos. Il ressent des douleurs si l'on exerce une pression sur la colonne vertébrale cervicale. Il y a une certaine raideur de tout le dos et l'enfant se trouve toujours dans le décubitus latéral.

Le signe de Kernig-Lasègue est présent (la flexion n'est possible qu'à un angle de 40°). A la clinique, jamais de fièvre.

Le 19 janvier, les pupilles ne montrent aucune réaction pour la lumière (ce qu'elles ont fait les jours précédents); le signe de Babinski est présent des deux côtés (ce qui n'était pas le cas auparavant).

Quant aux résultats des ponctions lombaires, cf. le tableau.

Le 23 janvier, la raideur du dos s'est améliorée et l'enfant se trouve maintenant quelquefois dans le décubitus dorsal.

Le 27 janvier, la raideur de la nuque a beaucoup diminué. L'état général du malade est maintenant bon. La numération des globules blancs du sang donne un nombre de 10,600 par millimètre cube.

Le 29 janvier, le signe de Kernig-Lasègue est encore présent, mais maintenant les membres inférieurs peuvent être levés à un angle de 60°. L'enfant n'aime toujours pas d'être assis dans le lit.

Le 31 janvier, tous les symptômes de raideur du dos ou de la nuque ont

disparu, et le 4 février il quitte la clinique sans qu'on ne puisse trouver aucun symptôme.

OBSERVATION XXVIII. — E. V..., âgée de 3 ans, de Rasbokil, entre à la clinique le 3 octobre 1908.

En février, l'enfant avait une coqueluche grave qui a duré jusqu'à juin. Puis elle s'est portée assez bien sans être complètement rétablie. Il y a trois à quatre semaines, elle a commencé d'être abattue ; en même temps sont venus le mal de tête et des vomissements qui sont revenus plusieurs fois, aussi la nuit. Elle a passé les trois dernières semaines au lit.

Le 28 septembre les parents ont observé à droite une parésie du 6^e nerf crânien, mais jamais de raideur de la nuque. Pendant les derniers temps, une apathie générale s'est développée.

Etat le 3 octobre. — La conscience est conservée, mais l'enfant semble être apathique. Pas de raideur de la nuque, mais il semble qu'une pression exercée sur la colonne vertébrale cervicale cause un peu de douleur.

Pas de fièvre. Pour les nerfs crâniens, il n'y a aucun autre symptôme que la parésie du 6^e nerf à droite. L'enfant ne marche pas bien, sans montrer toutefois aucun trouble caractéristique de la marche. Les réflexes tendineux et plantaires sont normaux.

Le 3 octobre, on constate un œdème de la papille optique des deux côtés. La ponction lombaire est faite le 7 octobre (cf. le tableau).

Plus tard les symptômes disparaissent, aussi l'œdème des papilles, l'état général de l'enfant s'améliore considérablement et l'enfant semble être guérie, quand elle est atteinte d'une diphtérie et est transportée à l'hôpital pour les maladies infectieuses le 18 novembre.

OBSERVATION XXIX. — O. A..., fille, âgée de 13 ans, entre à la clinique le 12 avril 1909.

L'enfant s'était plaint quelques jours d'un peu de douleurs dans l'abdomen puis le 8 avril ses plaintes sont devenues plus fortes. Le lendemain elle avait une céphalalgie intense et son état a été assez mauvais ; quelquefois elle s'est plaint de fortes douleurs dans l'abdomen. L'appétit a été très mauvais et elle a eu des vomissements. Les deux derniers jours la conscience a été troublée et elle a eu quelquefois des vraies attaques de douleurs.

Etat le 12 avril. — La malade a une apathie assez prononcée, mais la conscience n'est pas tout à fait troublée. Il y a quelquefois des cris hydrocéphaliques assez marqués. Il y a une raideur de la nuque très prononcée. Le signe de Kernig-Lasègue est présent des deux côtés. Il y a signe de Babinski à droite, mais pas à gauche.

Les pupilles montrent une réaction normale pour la lumière. Il y a un certain degré de parésie faciale à gauche. D'ailleurs aucun symptôme du système nerveux, sauf un certain degré d'hyperesthésie générale.

Quant aux trois ponctions lombaires que nous avons pratiqué, cf. le tableau.

Quand trois ou quatre jours se sont écoulés sans que l'état se soit modifié, la convalescence commence et elle a fait par la suite des progrès lents, mais en général sans interruption.

Le 15 avril il est constaté que l'hyperesthésie s'est restreinte à la colonne vertébrale.

Le 17 avril l'apathie et les cris hydrocéphaliques ont disparu, et il n'y a maintenant aucun symptôme net d'une localisation cérébrale de la méningite. La raideur de la nuque est nette mais diminuée. Le signe de Kernig-Lasègue est encore bien marqué.

Le 27 avril, la malade se trouve (comme auparavant) toujours dans le décubitus latéral et ne veut pas se mettre dans la décubitus dorsal. Toutefois, si on la fait venir dans le décubitus dorsal, on constate un opisthotonos, pas considérable, mais net, et, par conséquent, l'enfant ne s'appuie que sur les épaules et le bassin. Anjourd'hui on ne trouve aucune raideur de la nuque si l'on en fait l'examen dans le décubitus latéral ; mais, au contraire, si l'on essaie de fléchir la tête en avant dans le décubitus dorsal, une certaine raideur de la nuque apparaît. Cette différence dépend évidemment de ce fait que la flexion en arrière de la colonne vertébrale est diminuée dans le décubitus dorsal au plus haut degré possible et, par suite, un mouvement d'une partie de la colonne vertébrale dans la même direction (c'est-à-dire une flexion en avant) n'est plus possible ou du moins ne se fait qu'avec difficulté. Dans le décubitus latéral, au contraire, les autres parties de la colonne vertébrale peuvent se fléchir librement en arrière, et, en conséquence, rien n'empêche la flexion de la tête en avant. Toutefois, cette observation prouve que la raideur de la colonne vertébrale se rapporte surtout (ou exclusivement) aux parties de la colonne vertébrale situées au-dessous des vertèbres cervicales.

Le signe de Lasègue-Kernig est très marqué ; en effet, son intensité a augmenté et maintenant les membres inférieurs avec les genoux étendus ne peuvent être élevés dans le décubitus dorsal qu'à un angle de 15 degrés.

Le 7 mai, les symptômes de la raideur du dos sont pour la plus grande partie disparus. La malade peut se mettre dans le décubitus dorsal sans se plaindre. Toutefois elle ne peut s'asseoir dans le lit et si l'on essaye de la mettre sur son séant, elle fait de la résistance et se plaint de douleurs du dos quand on vient près de la position verticale. Le signe de Lasègue-Kernig est beaucoup diminué, mais encore présent. La parésie du facial est disparue. L'état général est très bon.

Le 22 mai, les symptômes de raideur du dos sont encore plus diminués. Elle peut s'asseoir dans le lit sans difficulté spéciale, mais assise elle ne peut encore se pencher en avant de façon normale.

Quant au diagnostic de ces cas, une méningite séreuse ne nous semble pas douteuse pour les cas XXVII et XXIX. L'histoire du cas XXVIII nous a paru parler, lors de l'entrée à la clinique, aussi bien pour une tumeur du cerveau ou du cervelet que pour une méningite séreuse, mais, comme tous les symptômes ont disparu en quelques semaines, ce diagnostic semble difficile à accepter. Par conséquent, une méningite séreuse nous semble le diagnostic le plus probable ; toutefois, il faut se rappeler qu'on a

observé chez des enfants des cas avec le tableau clinique d'une tumeur cérébrale causée par une affection tuberculeuse où les symptômes de la maladie se sont améliorés plus ou moins ou même ont disparu pour un temps assez long (Oppenheim et d'autres).

Si l'on fait la comparaison des histoires de ces cas de méningite séreuse avec celles des cas de poliomyélite, abstraction faite de la paralysie elle-même, il nous semble qu'il existe des différences assez remarquables. Car, l'évolution des symptômes dans les cas de méningite séreuse a été plus lente et surtout la durée des symptômes méningitiques a été beaucoup plus longue que dans les cas ordinaires de poliomyélite et les symptômes méningitiques se sont rapportés non seulement aux méninges spinales mais en même temps, de façon très distincte, aussi aux méninges cérébrales (cas XXVII : les pupilles sans réaction pour la lumière ; cas XXVIII : œdème des papilles ; cas XXIX : pendant quelques jours troubles de la conscience et cris hydrocéphaliques). En résumé, ces cas ne se présentent pas dans la même façon qu'une maladie d'un certain type (ce que font en général les cas de poliomyélite) et, en conséquence, il nous semble improbable qu'il s'agisse de cas de poliomyélite.

Le diagnostic différentiel entre les cas de poliomyélite avec méningite, mais sans paralysie, et les méningites séreuses restera certainement toujours difficile ; mais il est probable qu'on pourra tirer parti pour ce diagnostic du fait sur lequel nous avons attiré l'attention dans ce travail, c'est-à-dire que les symptômes méningitiques de la poliomyélite se présentent en général avec un type spinal, tandis que ce n'est probablement pas le cas pour des méningites séreuses ordinaires.

Si nous étudions ce que disent les auteurs des symptômes méningitiques dans la poliomyélite aiguë, il est bien remarquable que ces symptômes sont décrits beaucoup plus fréquemment dans les dernières grandes épidémies de cette maladie qu'ils ne l'ont été antérieurement. Certainement il y a deux manières possibles d'expliquer cette différence : l'une, c'est qu'on n'a pas auparavant été assez attentif à l'existence des symptômes méningitiques dans la poliomyélite aiguë et qu'en observant des cas sporadiques on n'a pas reconnu tous les cas de poliomyélite aiguë avec symptômes méningitiques ; l'autre, c'est que les symptômes méningitiques ont une fréquence différente dans les différentes épidémies et, par conséquent, aussi pour les cas sporadiques. Ce serait, en effet, en parfait accord avec notre expérience ordinaire des maladies épidémiques.

SUR LA PARALYSIE DES MUSCLES DU TRONC.

par PETRÉN

Sur la paralysie des muscles abdominaux.

Il y a quelques années, la paralysie des muscles du tronc dans la poliomyélite aiguë n'était pas souvent observée et les auteurs l'ont indiquée comme très rare (Gowers, Dejerine et Thomas). En premier lieu, parmi les conséquences de la paralysie des muscles du tronc, on a surtout fixé l'attention sur la scoliose qui peut s'en suivre, et qui est causée par une insuffisance des muscles du dos (Gowers, Dejerine et Thomas, Sachs). Quant à la paralysie des muscles abdominaux, ce n'est que dans ces dernières années qu'on s'en est occupé davantage, mais l'on trouve aujourd'hui un assez grand nombre d'auteurs qui ont traité cette question.

On a publié tout dernièrement quelques statistiques sur la fréquence des paralysies des muscles abdominaux : les voici. Collins et Romeiser (22) ont observé une paralysie des muscles abdominaux dans 5 cas sur 176, et Bramwell dans 4 cas sur 76. Baumann rapporte que, sur 85 cas, il en a observé deux avec paralysie des muscles abdominaux et deux avec paralysie de tous les muscles du dos (mais il ne dit pas s'il s'agit des mêmes cas). Johannessen a vu 5 cas avec parésie du tronc sur 23, et sur 198 cas, Lovett en a observé 40 avec paralysie du dos et 19 avec paralysie des muscles abdominaux. En outre, Collins et Romeiser (23) ont trouvé une paralysie des muscles abdominaux dans 29 cas et des muscles du dos dans 20 cas sur 500.

Si je me reporte à nos observations, je trouve, sur nos 29 cas, 15 avec troubles moteurs des muscles abdominaux (II, X, XI, XIII, XVI, XVII, XVIII, XIX, XXI, XXII, XXIV, XXV, XXX, XXXII, XXXIII). Dans les cas qui n'ont été observés que longtemps après le début de la maladie, nous avons demandé aux malades (ou à leurs parents) s'il avait existé des symptômes pouvant être regardés comme la preuve d'une parésie des muscles du tronc. Mais évidemment on doit s'attendre à ce que les parents n'aient pas toujours observé suffisamment ces symptômes. C'est pourquoi la parésie des muscles abdominaux a été notée dans une proportion beaucoup plus élevée parmi les cas observés à la clinique et à la phase aiguë que parmi les autres cas : soit 10 cas sur les 15 de la clinique et 5 cas sur les 14 autres.

Wickman me semble avoir approfondi la question de la paralysie des muscles abdominaux, car il fait une distinction nette entre la paralysie apparaissant pendant la phase aiguë et la paralysie persistante. D'après

son opinion, on aurait à la phase aiguë une paralysie des muscles abdominaux dans tous les cas où il y a en même temps des troubles moteurs pour les membres inférieurs et pour un bras au moins.

Examinons nos observations pour voir si elles sont ou non en accord avec cette idée de Wickman. Le résultat, c'est que sur 12 cas (XVI-XXV, XXXII, XXXIII) où il a existé des troubles moteurs pour trois ou quatre membres, nous avons trouvé dans 10 des symptômes d'une parésie des muscles abdominaux. Ce résultat ne semble pas parler très nettement en faveur de l'idée de Wickman. Cependant il faut remarquer que les deux cas où je n'ai pas trouvé de raisons de conclure à une parésie des muscles abdominaux n'ont été observés qu'assez longtemps après la phase aiguë. En conséquence, il est très possible qu'il ait existé dans ces cas des troubles moteurs des muscles abdominaux, mais que, par exemple, ces troubles aient déjà disparu quand on a fait lever le malade et soient ainsi passés inaperçus. Dans nos six cas observés à la clinique et pendant la phase aiguë, où il y avait parésie de plus de deux membres, nous avons toujours constaté des troubles moteurs des muscles abdominaux.

En conséquence, nos observations parlent en faveur de l'opinion émise par Wickman. Il faut ici remarquer que dans les 4 cas où Bramwell avait trouvé une paralysie des muscles abdominaux, il y avait également des troubles moteurs pour les quatre membres. Sur les 5 cas de paralysie du tronc, que Johannessen a publiés, il y avait dans 4 une parésie de plus de deux membres. Ces faits constituent évidemment de nouvelles raisons en faveur de cette opinion.

Selon nous, nos connaissances sur l'anatomie pathologique de la maladie sont aussi un fait très favorable à cette thèse ; car, dans les cas où l'examen anatomique a été pratiqué sur des individus morts pendant la phase aiguë de la maladie et où l'examen a été poussé assez loin pour les segments différents de la moelle, on a constaté, comme nous l'avons déjà fait remarquer, que les lésions anatomiques s'étendent sans interruption par toute la moelle. Naturellement on ne peut conclure qu'il y ait une extension semblable de la lésion dans tous les cas de la maladie ; au contraire, on peut considérer comme certain que la lésion est beaucoup moins répandue quand il n'y a, par exemple, parésie que d'un seul membre ; mais alors les malades n'en meurent pas. Mais, pour tous les cas où nous avons une parésie des membres inférieurs et de l'un ou des deux membres supérieurs, il y a de très bonnes raisons de croire que toute la moelle dorsale, située entre les deux renflements atteints par la maladie, a également été atteinte.

Si cette conception est exacte, il est bien sûr que les troubles moteurs des muscles abdominaux vont disparaître dans le plus grand nombre des

cas. En conséquence, c'est une question d'une grande importance pratique de savoir combien de temps on peut encore espérer une régression de ces paralysies. Certes, il est difficile d'indiquer comme réponse un moment fixe qui serait valable pour tous les cas. Pourtant, nous considérons comme presque certain qu'il faut attendre quelques mois, et peut-être même davantage, avant de pouvoir être sûr que la *paralysie* des muscles abdominaux persistera (quant aux *parésies* de ces muscles, nous y revenons plus loin).

Nous relèverons ici les cas indiqués par des auteurs antérieurs où l'on a décrit des troubles moteurs provenant d'une paralysie des muscles abdominaux, pour donner une idée des formes différentes sous lesquelles ces troubles se présentent. Mais, comme ces paralysies peuvent s'améliorer, ou disparaître même après avoir persisté assez longtemps, nous ne pouvons être sûrs que tous les cas cités ci-dessous soient des exemples de paralysies persistantes. Cependant nous noterons, dans les différents cas, l'âge de la paralysie, quand l'observation en a été faite.

Une paralysie de tous les muscles abdominaux a été observée par Wickman (un mois après le début de la maladie) et par Fowler (huit mois ; il y avait une scoliose).

Une paralysie unilatérale, mais complète, des muscles abdominaux a été décrite par Neurath (70) (un cas ancien) et par Medin (n° XXIX de ses observations), deux mois après le début de la maladie et (obs. XLVII) au bout de deux semaines ; mais il semble que, dans ce dernier cas, la paralysie ait disparu au cours de l'observation postérieure du malade ; Bernheim rapporte un cas où la parésie était plus développée d'un côté. Il semble aussi que Sachs ait observé un cas de ce genre.

Wickman rapporte un cas, observé trois semaines après le début de la maladie, où il y avait une paralysie unilatérale de la moitié inférieure des muscles abdominaux ; le grand droit du côté atteint était conservé, mais affaibli.

Une paralysie unilatérale de la moitié supérieure des muscles abdominaux a été décrite par Starcke (huit mois après le début ; il y avait une scoliose). Ibrahim et Hermann ont publié 4 cas du même type ; il y avait une faiblesse des muscles abdominaux, surtout dans la partie située entre le bord du thorax et la crête iliaque, si bien qu'il est apparu une hernie à cet endroit quand les malades ont toussé ou fait contracter d'une autre façon leurs muscles abdominaux. La seule différence entre ces cas, c'est que, dans un seul, le grand droit était légèrement atteint par la parésie. Un autre cas du même type que les observations de Ibrahim et Hermann a été publié par V. Baracz.

Un type tout à fait différent de paralysie des muscles abdominaux a été décrit par Strassburger ; il y avait une paralysie des deux grands droits, mais les deux transverses de l'abdomen étaient conservés, ainsi que le pouvoir de contracter la cavité abdominale (l'état des muscles obliques n'est pas clair

d'après la description donnée par l'auteur ; il y avait une lordose). Le cas a été observé un an et demi après le début de la maladie.

C'est encore un autre type qui a été décrit par Løwegren ; il y avait une paralysie des muscles abdominaux (aussi des grandes droites) aux parties inférieures et médiane de la paroi abdominale, mais les muscles étaient conservés dans les parties supérieures. Dennett rapporte un cas où il a observé, 7 mois après le début, une paralysie des muscles abdominaux au-dessus de l'ombilic.

Lafetra indique très brièvement qu'il a vu deux cas d'une paralysie unilatérale des muscles obliques, mais sans donner aucune description des troubles de la motilité qu'il a observés.

Leischner a vu un cas avec une paralysie unilatérale des muscles abdominaux transverses (mais il ne dit rien de clair sur l'état des muscles obliques : *Die linken queren Bauchmuskeln gelähmt*).

Enfin Ruzicka a vu un cas où il conclut à une parésie unilatérale (d'ailleurs assez légère) du diaphragme.

Comme on le voit, nous avons un certain nombre de formes différentes de paralysie des muscles abdominaux. Cependant il me semble qu'on n'a pas toujours prêté assez d'attention aux détails de ces paralysies, surtout à l'état du grand oblique.

Les symptômes de paralysie des muscles abdominaux que nous avons observés pendant la phase aiguë de la maladie, c'est l'impossibilité qu'ont les enfants à s'asseoir dans le lit ou à se tenir assis (impossibilité qui naturellement dépend, en outre de l'état des muscles du dos) ou l'impossibilité de faire une contraction quelconque des muscles abdominaux, par exemple, en toussant, etc., et, en conséquence, une diminution de la force expiratoire. En considérant ces symptômes comme des signes d'une paralysie des muscles abdominaux, il ne faut pas oublier le rôle que jouent, dans le passage à la position assise, les fléchisseurs des cuisses sur le bassin. Comme on le voit, ce sont là les symptômes bien connus comme étant la conséquence d'une paralysie de tous les muscles abdominaux. Il est aussi de règle que tous ces muscles soient atteints quand il s'agit d'une paralysie dans la phase aiguë de la maladie, et Wickman a spécialement insisté sur cette règle.

Nous avons vu les troubles moteurs des muscles abdominaux persister dans 7 cas pendant tout le temps que nous avons poursuivi l'observation des malades. Dans l'un de ces cas (XI), le temps écoulé depuis le début de la maladie n'est aujourd'hui que de 4 mois. En faisant la palpation de la paroi abdominale, on ne peut constater aucune contraction tout à fait sûre des muscles abdominaux ; néanmoins je conclus (et les raisons en sont données dans l'état du 6 mai) qu'il y a maintenant quelque trace de force dans les muscles abdominaux, comme également dans les muscles

du dos. Quant au pronostic du cas, je crois qu'il faut encore espérer une restauration (complète ?) de la fonction des muscles abdominaux.

A ce propos je veux attirer l'attention sur la méthode pour examiner l'état de la fonction des muscles abdominaux comme également des muscles du dos, que j'ai employée pour ce cas (décrite dans l'état du 6 mai). Cette méthode consiste en ceci : mettre le malade dans un fauteuil, donner au tronc une position verticale telle que la verticale du centre de gravité tombe entre les points d'appui du tronc. Dans cette position il ne faut qu'une trace infime de force des muscles du tronc pour mouvoir le tronc ; d'un autre côté, l'extension où le malade peut faire des mouvements avec le tronc (sans s'aider des bras) dans les directions différentes sans tomber nous permet de conclure sur la force conservée dans les muscles du tronc. Par conséquent, je crois que l'examen par cette méthode constitue probablement un moyen précieux pour étudier le degré de la paralysie des muscles abdominaux, surtout des grands droits et des muscles du dos et surtout s'il s'agit de parésies encore très développées.

Dans le cas XIX, notre observation porte sur cinq mois à peu près depuis le début de la maladie et la paralysie de tous les muscles abdominaux était cette fois encore complète (la malade est alors morte d'une pneumonie lobaire).

Dans tous les autres cas la durée de l'observation s'étend à plus d'une demi-année. Dans le cas XXII, il y avait, 19 mois après le début de la maladie, une lordose, mais l'examen de l'état des muscles abdominaux était difficile à cause de l'âge de la malade (2 ans et quelques mois) et nous n'avons pas pour ce cas de renseignements détaillés sur ce point.

Dans le cas XXV, nous avons vu une parésie des muscles abdominaux, mais pas une paralysie complète ; la maladie durait alors depuis 9 mois. D'après notre avis, le pronostic d'une restauration complète des fonctions des muscles abdominaux est assez probable pour ce cas.

L'observation XIII nous donne une bonne raison de nous prononcer en ce sens ; car, dans ce cas, observé par nous trois ans après l'attaque de poliomyélite, nous avons constaté une parésie des muscles abdominaux, assez incomplète. Nous avons pratiqué un traitement par des exercices méthodiques des muscles du tronc et nous avons vu s'en suivre — presque à notre surprise — une amélioration assez considérable de la paralysie.

En conséquence, cette observation nous montre que la restauration des fonctions motrices troublées des muscles abdominaux peut se produire très longtemps après le début de la maladie — du moins quand elle a commencé déjà auparavant.

Dans tous nos cas cités jusqu'ici, il s'est agi d'une paralysie de tous les muscles abdominaux ou d'une parésie se rapportant, autant que nous

l'ayons constaté, à tous les muscles abdominaux au même degré. Cependant, nous avons observé dans deux cas des paralysies partielles des muscles abdominaux. L'un de ces cas n'ayant pas été décrit plus haut, nous donnons ci-dessous l'histoire du malade.

OBSERVATION XXX. — F. B., fils d'un paysan, 20 ans, de Tolfta, entré à la clinique le 11 juin 1908.

Après avoir eu mal à la tête et s'être senti indisposé pendant deux ou trois jours, il est rapidement tombé malade le 8 juin avec des douleurs intenses dans les deux jambes ; aussi en même temps la céphalalgie devenait très grave, et dans le front et dans la nuque. Le 10 juin au matin s'est produite la parésie du membre inférieur droit et, le soir, la parésie du gauche ; le même jour il y a eu un vomissement.

Etat le 11 juin. — Pas de raideur de la nuque, pas de douleurs quand on exerce une pression sur la colonne vertébrale. Paralyse presque complète du membre inférieur droit, parésie du gauche. La motilité des bras est normale. Il y a une incompétence musculaire du tronc : il ne peut s'asseoir dans le lit ni se tenir assis, si on l'a aidé à prendre cette position. Les réflexes abdominaux inférieurs ont disparu, mais les supérieurs persistent. Pas de troubles de la motilité de la vessie ou du rectum.

Le 13 juin, on remarque que la parésie du membre inférieur gauche a augmenté, et le 18 juin la paralyse du membre inférieur droit est complète et celle du gauche presque complète. Alors on constate que le symptôme de Lasègue existe des deux côtés ; il y a aussi douleurs, si l'on presse la région fessière.

Etat le 17 août. — La paralyse des membres inférieurs est tout à fait la même que le 18 juin. Le malade peut s'asseoir dans le lit en s'aidant des bras, mais ne peut s'y tenir assis sans cela, toutefois dans l'eau, cela est possible. Les réflexes abdominaux sont les mêmes que le 11 juin. Avec le courant d'induction il y a réaction des muscles abdominaux au-dessus, mais pas au-dessous de l'ombilic.

Le symptôme de Lasègue existe encore des deux côtés et le sujet éprouve des douleurs quand on presse sur les deux nerfs sciatiques.

Le 19 octobre on remarque une asymétrie de l'abdomen, quand les muscles abdominaux se contractent (par exemple, dans le cas où le malade étant couché essaye de s'asseoir) ; car le bord inférieur du thorax est plus proéminent à gauche qu'à droite (voy. Pl. XLIII). En examinant le malade plus attentivement on trouve que la cause en est une parésie du grand oblique gauche. Cette parésie se constate aussi par la palpation, quand le malade essaie de contracter les muscles abdominaux.

Etat le 21 janvier 1909. — Dans les membres inférieurs, la motilité n'est revenue qu'à un degré presque infime. Couché, il ne peut fléchir la cuisse sur le bassin.

Le malade peut maintenant se tenir assis sans aucun appui et sans s'aider des bras, mais couché, il ne peut se mettre sur son séant sans s'aider des

bras. Quand il l'essaie, on voit l'ombilic se déplacer vers le thorax de façon très prononcée ; en mesurant ce déplacement, nous avons trouvé qu'il était d'environ 3 centimètres. En examinant l'abdomen pendant la contraction de ses muscles, on trouve que la cause de ce déplacement est celle-ci, que, seuls, les parties du grand droit de l'abdomen au-dessus de l'ombilic se contractent (et fortement) ; quant aux parties de ce muscle au-dessous de l'ombilic, on n'y peut sentir la moindre contraction. En effet, toute la partie de l'abdomen située au-dessous du plan de l'ombilic reste tout à fait flasque sans contraction perceptible. L'asymétrie de la partie inférieure du thorax pendant la contraction des muscles de l'abdomen est la même que le 19 octobre.

A l'examen électrique, avec le courant galvanique et avec le courant induit, on obtient des contractions normales du grand oblique droit et des parties des grands droits de l'abdomen situées au-dessus de l'ombilic. Au-dessous de l'ombilic, on ne voit aucune contraction et, pour le grand oblique gauche, on ne peut obtenir que des contractions rudimentaires. Il n'y a aucune autre altération de la réaction électrique que cette altération quantitative.

On peut obtenir des réflexes abdominaux par irritation d'une partie quelconque de l'abdomen, mais le réflexe est toujours absolument le même et d'un aspect tout à fait particulier : car l'ombilic ne se déplace jamais du côté de l'irritation, mais le mouvement de réflexe consiste toujours en une contraction très nette des parties supérieures des grands droits de l'abdomen. On n'a pas un déplacement dans la direction du thorax aussi manifeste que celui que j'ai décrit auparavant, quand les muscles intacts de l'abdomen sont contractés par la volonté ; mais, en regardant le réflexe abdominal, on a plutôt l'impression que la partie de l'abdomen située au-dessus de l'ombilic s'est retirée vers la colonne vertébrale.

Quand le malade, dans la position assise, s'est penché en avant et veut se redresser, il n'a qu'une force très médiocre (comme on peut s'en rendre compte en essayant d'empêcher le mouvement). Par conséquent, on peut faire le diagnostic d'une parésie des muscles du dos, qui sont les extenseurs du tronc.

La forme de paralysie des muscles abdominaux que l'on observe dans ce cas n'a pas été décrite jusqu'ici. Quant à l'extension de la paralysie, le cas correspond dans l'ensemble au cas de Løwegren, cité ci-dessus ; dans tous les deux, seules, les parties supérieures des muscles abdominaux ont été conservées et toutes les parties inférieures de ces muscles ont été paralysées. Dans notre cas, il est remarquable que la contraction des parties conservées des grands droits ait été aussi forte et, autant que nous pouvons en juger, normale, tandis que nous ne pouvions constater *aucune* contraction des parties inférieures de ces muscles.

Dans ce cas il est intéressant de voir comment, par suite de cette paralysie partielle des grands droits, l'ombilic se déplace vers le thorax, quand le malade fait contracter ses muscles abdominaux (dans la mesure où ils sont conservés). Duchenne a observé que l'ombilic se déplace si l'on fait

contracter par le courant électrique seulement des *parties* des grands droits (ce qui serait possible chez des individus maigres) ; il se déplace vers le haut pour la contraction des parties supérieures de ces muscles et vers le bas pour la contraction des parties inférieures.

Comme on le voit, cette observation du maître dans le domaine des fonctions des muscles est en complet accord avec l'observation que nous a permis de faire la destruction seulement partielle de ces muscles. Dans notre cas, le déplacement de l'ombilic était très considérable (environ 3 centimètres), fait qui s'explique, selon moi, par le manque complet de tonus des parties inférieures paralysées des grands droits. Nous ne connaissons pas d'autres observations pouvant nous renseigner sur l'effet qu'exerce une contraction partielle des grands droits sur un déplacement de l'ombilic. Une autre observation qui se rapporte à ce cas, c'est que le réflexe abdominal se fait toujours identiquement par le même mouvement, c'est-à-dire par une contraction des parties conservées des grands droits et jamais on ne voit, comme dans les conditions normales, de mouvement latéral de l'ombilic (néanmoins le grand oblique droit était conservé).

A un autre point de vue encore, cette observation est, autant que je peux en juger, unique : c'est en ce qui concerne la paralysie unilatérale du grand oblique. Lafetra rapporte qu'il a vu des paralysies unilatérales des muscles obliques, mais il ne donne aucun renseignement sur les symptômes constatés. La conséquence la plus remarquable de cette paralysie, c'est la déformation du thorax qui se manifeste quand le malade fait se contracter ses muscles abdominaux ; alors, la partie du bord du thorax qui est, dans les conditions normales, recouverte et fixée par ces muscles et qui acquiert une résistance considérable par la contraction de ces muscles puissants, manque ici de cet appui et devient proéminente sous la pression des autres muscles qui s'insèrent sur le thorax et qui sont conservés dans ce cas, du moins en général. Une telle déformation du thorax résultant d'une paralysie de l'un des deux grands obliques n'a pas été décrite auparavant, autant que je sache.

L'autre cas où nous avons observé une parésie partielle des muscles abdominaux, c'est l'observation X. Dans ce cas, nous avons eu l'occasion d'examiner la malade, qui avait depuis longtemps déjà quitté la clinique, 12 mois après le début de la maladie. Les grands droits sont assez bien conservés ; toutefois, la partie inférieure de ces muscles est réduite à droite. Nous avons trouvé une paralysie de l'un des deux grands obliques (droit) et nous avons constaté, comme conséquence de cette paralysie, la même asymétrie du thorax qui se manifeste par une proéminence du bord du thorax quand la malade fait contracter ses muscles abdominaux ; mais nous avons en outre observé que cette proéminence asymétrique existe

déjà, mais moins développée, quand la malade est couchée sur le dos au repos. Quand la malade fait contracter ses muscles abdominaux, on observe en outre une proéminence de la paroi abdominale entre le bord extérieur du grand droit et l'épine iliaque antéro-supérieure, proéminence qui est plus prononcée à droite et qui a ici presque la forme d'une hernie. Cette conséquence des paralysies partielles des muscles abdominaux a été déjà plusieurs fois observée (Medin, Ibrahim et Hermann).

Sur la paralysie des muscles du dos.

Quant à la paralysie des muscles du dos, il est difficile de constater son existence pendant la phase aiguë, quand il y a une paralysie des muscles abdominaux et que, par conséquent, les malades ne peuvent ni s'asseoir ni se tenir assis. Néanmoins, si l'on songe que les lésions de la poliomyélite pendant cette phase tendent fortement à prendre une grande extension dans la moelle, il est très probable qu'on a toujours, quand il y a au début de la maladie une paralysie des muscles abdominaux, en même temps une paralysie des muscles du dos. D'ailleurs, on n'avait jusqu'ici prêté attention la paralysie des muscles du dos que presque uniquement dans les cas où elle avait causé une déformation de la colonne vertébrale.

Parmi les cas cités ci-dessus, où nous avons vu des troubles moteurs des muscles abdominaux persistant pendant toute la durée de notre observation, il n'y en a qu'un où nous ayons constaté une motilité normale des muscles du dos : c'est l'observation X, où la malade pouvait se pencher en avant pour ramasser un objet sur le plancher et se relever sans la moindre difficulté et d'une façon normale. Quant au cas XXII, nous n'avons aucune note sur l'état des muscles du dos.

Dans le cas XIX, où la malade est morte d'une pneumonie lobaire, nous n'avons jamais eu l'occasion d'examiner le fonctionnement des muscles du dos, car la malade a eu tout le temps une paralysie complète des muscles abdominaux et est toujours restée couchée.

Pour le cas XI, où il n'y a encore qu'un commencement de motilité des muscles abdominaux, il nous semble également qu'il existe une parésie intense des extenseurs du dos ; cependant il est difficile d'en faire un examen net par la méthode correspondant à celle avec laquelle nous avons examiné l'état des muscles abdominaux, parce que dans la position assise, la flexion en avant de la colonne vertébrale lui cause encore de fortes douleurs, et surtout l'essai d'employer la force des muscles du dos, qui sont les extenseurs du tronc.

Dans les cas XIII et XX, nous avons constaté la faiblesse des muscles du dos en faisant se pencher en avant les malades assis et en étudiant quelle résistance ils peuvent vaincre en se relevant.

Dans le cas XXV, la paralysie des muscles du dos se montre par l'impossibilité qu'a le malade assis (de très haute taille, probablement environ 1 m. 90, mais mince) de tenir le tronc debout sans s'aider des bras, sans que la partie supérieure du tronc tombe en avant. C'est le seul de nos cas où l'on pourrait dire que la parésie des muscles du dos est plus développée que celle des muscles abdominaux.

Nous n'avons jamais observé de déformation nette de la colonne vertébrale. Il faut probablement assez longtemps pour qu'elle se manifeste. Le seul cas où il semble qu'il y ait lieu de craindre le développement d'une déformation, c'est le cas V.

En résumé, nos expériences sont en faveur de cette conclusion, que les troubles moteurs des muscles du dos sont assez fréquents. Certainement, nos expériences sont beaucoup trop restreintes pour permettre des conclusions fermes ; en tout cas, il est évident qu'on n'a jusqu'ici presque jamais prêté suffisamment attention à l'état des muscles du dos avant le moment où l'on s'est trouvé en présence d'une déformation de la colonne vertébrale.

Sur les troubles de la respiration.

Je remarquerai, d'abord, que déjà la paralysie des muscles abdominaux cause, si elle est complète, des troubles de la respiration, car elle occasionne une diminution de la force expiratoire. Dans la respiration calme, ordinaire, ces troubles n'apparaissent pas ; mais, si l'on demande aux malades de respirer plus fortement, les troubles deviennent manifestes. Des actes respiratoires comme la toux sont toujours plus difficiles que dans les conditions normales et n'ont qu'une force très diminuée. Dans notre cas XIX avec paralysie complète des muscles abdominaux, nous n'avons pas vu pendant longtemps de difficultés spéciales à respirer, mais quand la malade fut atteinte d'une pneumonie, nous eûmes l'occasion d'observer combien la respiration était devenue difficile et insuffisante à un point et d'une façon qu'on ne pouvait attribuer la pneumonie seule. Toutefois, quand la paralysie n'atteint pas les muscles de la respiration autres que les muscles abdominaux et quand n'apparaissent pas de complications spéciales, il n'y a pas de grands troubles de la respiration et l'importance pratique de ces troubles n'est pas considérable. Cela a été déjà nettement démontré par Duchenne.

Nous avons donné ci-dessus des raisons qui appuient l'idée émise par Wickman, qu'on aura probablement toujours une paralysie des muscles abdominaux quand il y a paralysie et des membres inférieurs et de l'un au moins des membres supérieurs. Cette règle s'explique par la tendance prononcée de la lésion anatomique dans la poliomyélite aiguë à se continuer sans interruption le long d'une grande partie de la moelle.

Mais, si cette règle se vérifie pour les muscles abdominaux, on aura les mêmes raisons de conclure que le cas serait le même pour les autres muscles innervés par les nerfs thoraciques, c'est-à-dire surtout les muscles intercostaux. La conséquence, c'est qu'on aurait, dans tous les cas présentant l'extension indiquée ci-dessus de la paralysie des membres, des troubles de la respiration thoracique, c'est-à-dire ou faiblesse ou paralysie (exception faite, bien entendu, pour les parties supérieures du thorax où les mouvements d'inspiration peuvent être dus à l'action des inspireurs auxiliaires du cou).

Est-ce que l'expérience confirme cette idée ? Si je considère nos cas observés à la phase aiguë, les seuls qui aient une valeur réelle pour juger de cette question, il y en a deux (XVII, XVIII) où il y a eu parésie ou paralysie des deux membres inférieurs et de l'un ou des deux membres supérieurs et où nous n'avons pas observé de troubles respiratoires. Il est vrai que, dans le cas XVII, il n'y avait qu'une parésie légère de l'un des membres supérieurs, qui a d'ailleurs disparu en peu de temps. Dans le cas XVIII, il s'agit d'une enfant âgée de deux ans et demi et l'étude de ces problèmes est assez difficile sur un sujet de cet âge.

Dans les cas XI, XVI et XXV, il a été constaté que les malades avaient pendant la phase aiguë une certaine difficulté à respirer, qui ne s'est pourtant manifestée que par l'impossibilité de faire des inspirations aussi profondes que dans les circonstances normales. En outre, il faut remarquer que ces troubles peu graves de la respiration ont disparu en peu de temps. Dans le cas XIX, nous avons constaté une respiration très fréquente et très difficile, mais nous n'avons pas observé qu'il ait existé aucune forme typique de troubles respiratoires.

En résumé, nos observations rapportées ici ne semblent pas parler contre l'idée qu'il y aura toujours des troubles de la respiration thoracique quand la paralysie a atteint à la fois les membres inférieurs et les membres supérieurs ; mais, évidemment, notre expérience est beaucoup trop limitée pour permettre une réponse à cette question, que nous sommes ainsi obligés de laisser pendante.

Les cas de poliomyélite aiguë où la mort survient pendant la phase aiguë nous donnent en général les meilleures occasions d'étudier les troubles de la respiration. Je donne ici l'histoire de trois cas de ce genre, que j'ai observés.

OBSERVATION XXXI. — E. J..., garçon âgé de 13 ans, de Froetuna, entre à la clinique le 8 novembre 1907, mort le 9 novembre.

Le 3 novembre, le garçon s'est senti abattu ; il s'est plaint de douleurs dans toute la tête, entre les épaules et dans tout le dos.

Le 4 novembre, il a encore travaillé, mais il avait des douleurs dans le dos et mal à la tête. On a observé qu'il avait ce jour-là une certaine raideur de la

nuque et la tête fléchie en arrière. Il avait aussi des frissons et quelques petits vomissements.

Le 5 novembre il est resté au lit. Pendant la nuit du 5 au 6 novembre, est apparue, après quelques petites secousses, une parésie du membre supérieur droit. Puis sont venus des frissons, alternant avec de la transpiration. Les douleurs dans la tête et dans le dos ont persisté.

État le 8 novembre. — Le matin, un vomissement ; constipation depuis le 4 novembre. Dans l'anse sigmoïde on trouve à la palpation de grandes scybales. Il y a 0,02 0/0 d'albumine dans l'urine.

La tête ne peut point du tout être fléchie en avant ; on peut l'incliner de côté ou lui faire des rotations, mais ces mouvements sont restreints et causent une douleur considérable. Le malade manifeste de la douleur quand on exerce une pression sur les premières vertèbres dorsales, mais non sur les vertèbres cervicales. Quand il tousse ou se mouche, il ressent des douleurs dans le cou.

Il y a une parésie prononcée du membre supérieur droit. Il n'y a aucune respiration abdominale, mais la respiration est d'un pur type costal, sa fréquence est 30. Il y a une cyanose légère de la face et le pouls est faible et irrégulier, 70. Les pupilles sont assez grandes, la réaction pour la lumière se maintient. Les mouvements de bulbes sont libres, le malade est apathique, mais il n'y a pas de gros troubles de la conscience.

Le 9 novembre. — Aux lèvres, cyanose plus prononcée ; nystagmus, conscience altérée. A 1 heure de l'après-midi la ponction lombaire était faite. Nous avons trouvé une pression de 170 millimètres et avons pris 10 centimètres cubes d'une liqueur qui est un peu louche. La pression tombe à 150 millimètres. Pendant la ponction, le malade n'a montré aucune réaction.

Des laxatifs (huile de ricin) et des lavements d'eau et d'huile ont été sans effet ; ensuite de grandes scybales ont été tirées avec les mains du rectum.

Vers le soir la cyanose a encore augmenté, la respiration est devenue plus difficile et pendant la dernière heure le pouls est devenu fin comme un fil extrêmement faible, avec une fréquence de 120. Il est mort à 8,30 du soir. A la clinique il n'y avait jamais de fièvre.

OBSERVATION XXXII. — A. W..., caissier, âgé de 36 ans, d'Upsala, entre à la clinique le 30 septembre 1907, mort le 1^{er} octobre.

Le malade avait contracté la syphilis, il y a un an. Depuis ce temps il avait été régulièrement traité au mercure par un médecin. D'ailleurs, rien de remarquable dans l'histoire antérieure du malade.

Le 23 septembre environ le malade s'est senti un peu abattu et il avait de légers frissons. Le 26 septembre, une céphalalgie intense a commencé et il s'est senti plus malade, mais il pouvait encore accomplir son travail. Le jour suivant encore de la céphalalgie, des frissons et le soir une forte fièvre ; alors il était anxieux et par suite d'une sensation vague et désagréable au milieu du dos il ne pouvait rester calme.

Vers midi, le 28 septembre, il a observé que le membre inférieur droit était faible ; le soir, il pouvait encore avec de l'aide faire quelques pas, mais les

deux membres inférieurs étaient affaiblis. Pendant la nuit du 29 au 30 septembre, est aussi apparue une parésie du bras droit.

Etat le 30 septembre. — Il ne reste que quelques mouvements extrêmement faibles dans les membres inférieurs. La motilité du bras droit est très restreinte. Il y a paralysie du tronc, paralysie aussi de la vessie et le malade a été cathétérisé.

La respiration est très difficile et on ne voit aucun mouvement du thorax ; il est évident, que la respiration se fait seulement par le diaphragme, mais à en juger d'après les mouvements de l'abdomen pendant la respiration, il semble que les mouvements du diaphragme soient assez faibles. La respiration est fréquente. Le pouls était d'abord un peu faible, mais, après des injections de camphre, il s'est amélioré. La température était, le soir, de 38°1.

Le malade maintenant ne se plaint plus de mal de tête ni de douleurs dans le dos. La sensibilité cutanée est normale. Pas de troubles de la conscience. Pas de signes que l'on puisse attribuer à une syphilis manifeste.

Le 1^{er} octobre la dysphagie est apparue. Le malade a aussi une difficulté prononcée à parler, qui est due à la respiration insuffisante. Il meurt à 3 heures de l'après-midi, évidemment par suffocation à cause de mouvements respiratoires insuffisants et avec la conscience tout à fait claire jusqu'au dernier moment. La température était, le matin, de 38°6.

OBSERVATION XXXIII. — S. P..., âgé de 20 ans, étudiant à l'Université d'Upsala, entré à la clinique le 29 janvier, mort le 30 janvier.

(L'état du malade pendant le temps où nous l'avons observé nous a rendu difficile d'obtenir des informations sur l'anamnèse). Le 27 janvier le patient s'est senti indisposé et fiévreux avec des transpirations, mais il est resté debout. Le lendemain il s'est mis au lit. Pendant ce jour il a senti une faiblesse des membres supérieurs, mais aussi des symptômes qui indiquent une parésie du tronc ; car il s'est senti le tronc en quelque sorte brisé et il ne pouvait marcher qu'avec beaucoup de difficulté. Vers le soir ce symptôme semble avoir beaucoup augmenté, car il ne pouvait plus alors s'asseoir dans le lit. Il est venu un « mal de gorge » pendant le même jour, et il semble que le malade lui-même ait présumé une angine, mais probablement c'est la parésie de la déglutition qui commençait, car les difficultés de la déglutition ont rapidement augmenté pendant le cours du jour.

Pendant la nuit suivante, vers deux heures du matin, il a senti que la difficulté de respirer commençait. Cette difficulté a aussi augmenté très rapidement. Vers 9 heures du matin il a été transporté à l'hôpital et, à cause de la difficulté de la déglutition, on l'a mis d'abord à la clinique chirurgicale ; là on a trouvé une cyanose très considérable et un pouls arythmique. On le croit mourant, mais, après avoir employé des stimulants (camphre et digalène), on voit le pouls s'améliorer et aussi l'état général du malade. Le malade a été ensuite transporté à la clinique interne.

Etat le 29 janvier vers 11 heures du matin. — La conscience du malade n'est point du tout altérée, mais il a une très grande difficulté à parler. Le trait qui domine le tableau clinique, c'est la difficulté énorme à respirer. En

l'examinant de plus près, on découvre qu'il n'y a pas la moindre trace d'une respiration abdominale. Les mouvements du thorax sont aussi très restreints, toutes les côtes inférieures restent tout à fait en repos et en effet il semble que ce soient seulement les muscles auxiliaires de la respiration dans le cou qui se contractent. Ainsi la respiration est très insuffisante, le malade a une sensation de dyspnée et ouvre largement la bouche à chaque inspiration. Il y a une cyanose nette de la face. Le pouls est maintenant régulier, d'une amplitude et d'une tension à peu près normales.

La déglutition est absolument impossible ; des essais répétés nous apprennent qu'aucune goutte d'eau ne peut passer la gorge. Toutefois, la langue n'est pas paralysée, mais dévie à gauche quand il la tire. Il y a une parésie prononcée du nerf facial inférieur droit.

Il y a une parésie presque complète de tout le membre supérieur droit et une parésie très développée du gauche. On ne peut constater aucune contraction des muscles abdominaux. Pas de réflexes abdominaux. La motilité des membres inférieurs est mieux conservée ; cependant, la jambe gauche est plus faible que l'autre. Le réflexe patellaire est très affaibli à gauche, à droite il est conservé et à peu près normal. Le symptôme de Kernig est très peu développé ; car on peut relever la jambe, avec le genou étendu, de façon à former un angle de 80 degrés.

Il n'y a pas de raideur de la nuque bien marquée. Le malade n'éprouve pas de douleurs quand on presse sur la colonne vertébrale. Il peut tourner la tête de côté, mais ne peut la lever, évidemment à cause d'une parésie musculaire ; car on peut lui faire faire ce mouvement.

L'insuffisance de la respiration semble augmenter et en même temps la cyanose. N'ayant point du tout la conscience troublée, le malade a la sensation très nette qu'il va mourir d'une suffocation causée par la paralysie des mouvements respiratoires et il déclare lui-même qu'il mourra « dans 5 minutes ». Dans cette situation tragique et extrêmement pénible, nous avons décidé après quelques hésitations de pratiquer la respiration artificielle. C'était entre 11 heures et midi. Depuis ce moment la respiration artificielle a été continuée sans interruption jusqu'à la mort, pendant 27 heures. D'abord, l'état du malade s'est amélioré, la cyanose a diminué et l'anxiété semble disparaître ; le pouls continue d'être assez bon. Cependant l'état du malade reste par ailleurs tout à fait le même : il ne peut faire de mouvements respiratoires, si l'on interrompt la respiration artificielle ; la paralysie de la déglutition continue à être complète.

Pendant le cours du jour on remarque qu'il y a une paralysie de la vessie (cependant il a pu uriner lui-même le 29 janvier au matin avant de venir à l'hôpital) et il est cathétérisé quelquefois. Pendant le jour il se plaint beaucoup de la soif ; nous essayons de lui mettre dans la bouche de petits tampons de coton imbibés d'eau. De plus nous faisons dans l'après-midi une injection sous-cutanée avec une solution de glycose.

Pendant la nuit le malade ne pouvait naturellement pas dormir et il est devenu de plus en plus fatigué. Le 30 janvier au matin nous avons introduit une sonde dans l'estomac sans difficultés spéciales et lui avons donné du lait, etc.

Pendant le cours de ce jour la conscience se trouble progressivement et le pouls devient plus mauvais. Puis il meurt, d'une paralysie du cœur, semble-t-il, entre 2 et 3 heures de l'après-midi.

Les histoires de ces trois cas nous donnent des exemples de types différents des paralysies respiratoires. Dans le cas XXXI, nous avons le pur type d'une paralysie du diaphragme, tandis que la respiration thoracique est conservée. Il est intéressant de remarquer que la paralysie n'avait atteint, dans ce cas, que l'un des membres supérieurs et pas les membres inférieurs ; en conséquence, le fait que la respiration thoracique était conservée n'est point du tout en opposition avec notre idée sur le caractère de la lésion anatomique dans la poliomyélite et sur sa tendance à se répandre sans interruption le long de la moelle. Tous les symptômes sont expliqués par une lésion ne s'étendant pas au-dessous de la moelle cervicale.

Une paralysie du diaphragme dans la poliomyélite semble être rare. Wickman en publie deux cas (dans tous deux, la paralysie avait commencé par les membres inférieurs), mais il ne semble pas connaître de cas publiés par d'autres auteurs. Cependant Gowers remarque que « *the diaphragm is occasionally paralysed* ».

Récemment j'ai eu l'occasion d'observer pendant longtemps un cas avec paralysie absolument complète de la respiration thoracique. Il s'agissait d'une compression de la moelle dans la région du renflement cervical avec paralysie et anesthésie complètes au-dessous de la lésion. La compression a été causée par une maladie de la colonne vertébrale, que je considérais comme une spondylite tuberculeuse, mais que l'examen anatomique a révélé être un sarcome à cellules géantes. Exception faite pour les inspireurs auxiliaires du cou, ce malade a respiré seulement par le diaphragme et la plus grande partie du thorax est restée immobile. En réalité, il y avait pourtant des mouvements des espaces intercostaux à chaque inspiration : car on voyait un tirage de ces espaces, ils montraient une dépression considérable. C'est là naturellement la conséquence d'une aspiration que rien ne peut contrebalancer à cause du manque absolu des tonus des muscles intercostaux paralysés. Le tirage intercostal apparaît le plus pour les espaces intercostaux supérieurs, sur le côté antérieur du thorax.

Ce malade est resté à peu près deux années dans cet état. Il a eu plusieurs fois, surtout pendant les derniers temps, des accès de bronchite très graves et, pendant ces périodes, son état était vraiment épouvantable, la toux et le pouvoir d'expectoration étant presque disparus. Cela dépendait évidemment, en outre, de la paralysie absolue des muscles abdominaux que présentait également le malade. Il a semblé à plusieurs reprises, pendant ces accès de bronchite, être près de suffoquer. Wickman conclut que la paralysie des muscles intercostaux serait mieux supportée que la paralysie du diaphragme. Cette observation que nous avons faite

n'appuie pas cette conclusion, au moins pas dans les cas où la paralysie atteint en même temps les muscles intercostaux et les muscles abdominaux.

En traitant des troubles respiratoires causés par des paralysies spinales, je veux aussi attirer l'attention sur une observation que nous avons faite dans le cas XXVI publié ci-dessus. Comme il s'agit d'une paralysie complète due à une lésion spinale des segments thoraciques les plus supérieurs, il y avait une respiration purement abdominale par les mouvements du diaphragme. Depuis que la paraplégie est passée à un type spasmodique, des contractions fortes et involontaires des muscles paralysés, et aussi des muscles abdominaux, peuvent être provoquées très facilement par des irritations de la paroi abdominale, même par des contacts assez légers. Il est bien évident que, pendant tout le temps où les muscles abdominaux sont en contracture, cesse l'inspiration par l'action du diaphragme, inspiration qui se fait par l'extension de l'abdomen. Cependant, l'état de contraction des muscles abdominaux a une durée si courte que les troubles respiratoires qui en résultent ne semblent pas avoir une importance réelle ; en tout cas, c'est une forme de troubles respiratoires qui garde un intérêt théorique et qui n'a pas été décrite auparavant, autant que je sache.

La possibilité de tousser est, chez cette malade, également *très diminuée*. Toutefois, quand elle essaie de tousser, les muscles abdominaux passent à l'état de contraction ; mais il est très difficile de décider si ces contractions sont volontaires ou si c'est la tentative faite par la malade pour tousser qui a provoqué ces contractions, de la même façon que des irritations extérieures quelconques causent des contractions involontaires des muscles atteints par la paralysie spasmodique. Nous croyons que cette dernière supposition correspond à la réalité ; néanmoins, on ne peut nier que ces contractions, même si elles sont involontaires, puissent jusqu'à un certain point faciliter la toux et l'expectoration.

Chez nos deux autres sujets atteints de poliomyélite qui sont morts pendant la phase aiguë (XXXII, XXXIII), il s'est agi d'une paralysie complète de la respiration, exception faite pour les inspireurs auxiliaires du cou. Dans le cas XXXII, il y avait d'abord une paralysie de la respiration thoracique et plus tard (c'est-à-dire le même jour et le lendemain) la parésie du diaphragme s'est développée sous nos yeux. Par suite, le malade est mort par une suffocation et n'a point eu la conscience troublée jusqu'au dernier moment. Comme la paralysie avait commencé par les membres inférieurs et qu'il est survenu plus tard une paralysie de l'un des membres supérieurs également, ce cas nous fournit un exemple du vrai type d'une paralysie ascendante.

Dans le cas XXXIII, j'ai observé également une paralysie, tant de la

respiration abdominale que de la respiration thoracique, mais les troubles respiratoires étaient déjà au terme de leur développement quand j'ai vu pour la première fois le malade, et, par conséquent, je ne sais pas si la paralysie de la respiration a commencé par le diaphragme ou par les muscles intercostaux. D'après les informations données par le malade, on ne peut décider si les premiers signes de la paralysie sont apparus au tronc ou aux membres supérieurs. Toutefois comme les membres inférieurs ne sont pas restés libres et comme le bulbe a été également atteint, ce cas nous est un exemple d'une paralysie se répandant et dans la direction ascendante et dans la direction descendante. Wickman remarque que la paralysie, chez les malades qui meurent de la maladie, peut être soit ascendante, soit descendante. Cependant, il ne donne pas d'exemple d'un cas de cette espèce avec paralysie descendante.

Dans le cas XXXIII, j'ai vu — ce qui est tout à fait en accord avec notre observation XXXII — que le malade était tout près de mourir d'une pure suffocation sans aucun trouble de la conscience. Mais l'état s'est modifié quand nous avons commencé à pratiquer la respiration artificielle, qui a été continuée pendant 27 heures. Mes observations dans ces deux cas me font considérer comme probable que, pour une mort par suffocation résultant d'une paralysie aiguë et presque complète de la respiration due à une affection spinale (pas bulbaire), le fait que la conscience n'est point du tout troublée jusqu'au dernier moment peut être caractéristique. Puisque j'ai écrit ces lignes, je trouve que Leegaard, qui a rapporté 84 cas mortels pendant la grande épidémie norvégienne, remarque que chez la plupart la mort est survenue sans qu'aucuns troubles de la conscience soient apparus. Dans des cas semblables, si l'on prolonge la vie par la respiration artificielle, il est facile de comprendre que les conditions sur ce point peuvent changer.

Dans les deux derniers cas (XXXII, XXXIII), il a existé en outre des symptômes bulbaires. Dans le cas XXXII, il y avait une dysphagie et dans le cas XXXIII j'ai observé une paralysie complète de la déglutition, une déviation de la langue et une parésie faciale unilatérale. Le fait que les nerfs crâniens moteurs et surtout les nerfs situés au-dessous du sixième peuvent être atteints par la poliomyélite est, depuis le travail de Medin, si connu que je ne m'en occuperai plus.

Quoiqu'il y eût des parésies bulbaires dans ces deux derniers cas de poliomyélite, je ne crois pas, néanmoins, que les paralysies de la respiration qui ont été observées puissent être mises en rapport avec une lésion du bulbe. D'abord, il faut remarquer qu'il n'a pas existé de paralysie des fibres motrices du pneumogastrique, car la voix était normale autant qu'on a pu en juger, et dans la mesure où la respiration insuffisante rendait pos-

sible aux malades de dire quelques mots. En outre, il est bien reconnu par les physiologistes que le centre bulbaire de la respiration est un centre de coordination. Mais, dans ces cas, les muscles de l'inspiration qui étaient conservés, c'est-à-dire les inspireurs auxiliaires du cou, travaillaient avec un rythme régulier et une intensité augmentée. En conséquence, on peut conclure que le centre bulbaire pour la coordination de la respiration n'est pas atteint.

Wickman a remarqué combien il est difficile de faire une distinction entre les troubles de la respiration dus à une lésion du noyau du diaphragme et des muscles intercostaux et ceux qui sont dus à la lésion du noyau du pneumogastrique (il est probablement plus exact de parler du centre bulbaire de la respiration que du noyau du pneumogastrique). Il rapporte des observations où des troubles respiratoires ont apparu sous forme d'attaques qu'il regarde comme un symptôme bulbaire, avec raison, je crois.

En général, les auteurs n'ont peut-être pas assez fait la distinction entre les symptômes dus à des paralysies spinales des muscles de la respiration et ceux qui sont dus directement à une lésion bulbaire. Je suis persuadé qu'il est souvent très difficile de faire cette distinction. Peut-être n'a-t-on pas assez étudié les différents types possibles de troubles bulbaires de la respiration. Par exemple, l'influence des fibres centripètes du pneumogastrique sur la respiration, son rythme, etc., est beaucoup étudiée par les physiologistes, mais on n'a pas encore nettement constaté, dans des cas de maladies bulbaires, s'il peut exister des symptômes se rapportant à un trouble de cette fonction du pneumogastrique.

En traitant cette question, je veux attirer l'attention sur une forme tout à fait spéciale de trouble respiratoire qu'on peut voir dans des cas de tumeur du cerveau (ou d'autres maladies ayant un effet correspondant sur le cerveau) et qui est évidemment la conséquence d'un trouble d'une fonction bulbaire. Il y a déjà quelques années que j'ai observé des cas de cette nature où le trouble respiratoire s'est montré par un arrêt soudain de la respiration amenant la mort, malgré que l'action du cœur continue, d'abord d'une façon normale. J'ai déjà insisté sur ce fait dans un travail paru en suédois (80).

1° La première fois que je l'ai rencontré, c'était dans un cas de gliome du cervelet chez un enfant observé d'abord à la clinique médicale chez qui plus tard mon collègue, le professeur Lennander, a pratiqué la première partie de l'opération. Dans ce cas, la respiration s'est arrêtée pendant la nuit qui suivit l'opération. On a pratiqué la respiration artificielle pendant quelques heures et le cœur a continué de fonctionner tout ce temps-là. Puis la mort est venue. A la clinique j'ai observé presque la même chose dans quelques autres cas que je veux brièvement citer ici.

2° Chez une femme âgée de 21 ans, observée à la clinique, chez qui le diagnostic était encore indécis et les signes d'une maladie organique du cerveau non évidents, un arrêt de la respiration est survenu presque soudainement ; auparavant la malade avait seulement pendant quelques heures montré une espèce de torpeur cérébrale et uriné dans le lit. Quand la respiration s'arrêta, la cyanose s'établit, mais le pouls était à peu près normal. La respiration artificielle a été pratiquée pendant deux heures, mais, comme l'action du cœur commençait à devenir irrégulière et que le cœur avait des contractions sans que le pouls fût appréciable, on a interrompu la respiration artificielle et, au bout de dix minutes, il n'y avait plus aucun signe de fonctionnement du cœur. L'autopsie a révélé une hydrocéphalie paraissant causée par un rétrécissement de l'aqueduc de Sylvius. Malheureusement, on n'a pas noté s'il y avait un aplatissement du cervelet.

3° Chez une femme âgée de 30 ans, observée à la clinique, et pour laquelle j'ai fait le diagnostic de tumeur du cerveau, à gauche, probablement du lobe temporal, mais chez laquelle les symptômes ne semblaient pas encore être graves, un arrêt de la respiration s'est produit tout à fait à l'improviste, une cyanose est apparue et la respiration artificielle a été commencée. Dans ce cas, le fonctionnement du cœur a continué d'être assez bon, mais au bout de six heures et demie le cœur a cessé presque subitement de fonctionner. L'examen anatomique macroscopique ne nous a pas révélé de tumeur, mais seulement une hypertrophie de la moitié gauche du cerveau qui semble être le plus développée pour le lobe temporal ; en outre il y avait un aplatissement marqué de la moitié correspondante du cervelet. Le cas est cité ci-dessus dans le tableau résumant nos recherches sur le liquide céphalo-rachidien (1).

4° Dans un cas (avec gros tubercule dans une moitié du cervelet et abcès tuberculeux dans l'autre et avec hydrocéphalie), cité ci-dessus dans le même tableau, la respiration a cessé soudainement quelques heures après la ponction lombaire (Je ne crois pas que la ponction ait exercé d'influence spéciale sur cette issue de la maladie, parce que tout le cervelet avait été détruit par les processus morbides et l'état de l'enfant avait été depuis quelque temps désespéré). Dans ce cas, le cœur a continué de fonctionner de façon normale et la respiration artificielle a été continuée pendant 15 heures. La mort est alors venue par cessation du fonctionnement du cœur.

5° J'ai fait une autre observation qui nous semble ne pas masquer d'intérêt pour cette question. C'est encore un cas de tumeur du cervelet observé d'abord à la clinique médicale, et dans lequel plus tard mon collègue, M. le Prof. Dahlgren fit l'incision d'un grand kyste avec un résultat heureux pour plusieurs mois. Cependant l'enfant est morte plus tard d'une tumeur solide du cervelet, comme l'autopsie l'a montré. Dans ce cas, la fréquence de la respiration était tombée jusqu'à 7 par minute le matin même de l'opération (c'est-à-dire avant le début de la narcose) ; l'opération entière avec l'incision du kyste a été faite en une

(1) Le cas va être publié avec détail après examen histologique par mon élève, M. le Dr C. Bergmark.

séance. Il me semble à peu près sûr que cette malade était alors très près de mourir par un arrêt de la respiration.

Ces observations, quoique peu nombreuses, démontrent toutefois qu'il peut se déclarer un arrêt plus ou moins soudain de la respiration dans les cas de tumeur du cerveau et surtout du cervelet ou des autres maladies qui peuvent amener une compression de la substance du cerveau. Selon moi, nous ne pouvons rapporter un tel arrêt de la respiration qu'à une paralysie du centre respiratoire du bulbe. Ce qui est surtout caractéristique pour ces cas, c'est que l'action du cœur continue d'une façon normale. Cette dissociation remarquable entre la fonction du centre respiratoire du bulbe et la fonction du cœur, j'ai pu très distinctement la mettre en lumière en prolongeant la vie dans les 4 premiers cas (1-4) par la respiration artificielle pendant quelques heures (jusqu'à 15).

Il est vrai qu'on peut dire que cette dissociation entre la respiration et la fonction du cœur est bien en accord avec les résultats des travaux des physiologistes qui prouvent que le cœur peut continuer à travailler longtemps d'une façon normale, même si on l'a isolé de toute influence du système nerveux. Cette considération est évidemment juste ; néanmoins une semblable dissociation entre les deux fonctions vitales se prolongeant pendant plusieurs heures n'a été jusqu'ici que très rarement constatée.

Comme je l'ai déjà dit, il faut rapporter l'arrêt de la respiration dans ces cas à une paralysie du centre respiratoire dans le bulbe. Dans les cas observés par moi et cités ci-dessus, il n'est pas difficile de trouver la cause de cette paralysie : dans trois cas, il y avait une tumeur du cervelet, dans un cas une hypertrophie unilatérale du cerveau qui avait entraîné un aplatissement de la moitié correspondante du cervelet. Par conséquent la naissance d'une compression du bulbe qui peut être la cause d'une paralysie de son centre respiratoire est facile à comprendre. C'est seulement dans le dernier cas qu'il n'y a pas de notes sur un semblable aplatissement du cervelet, mais la nature de la maladie du cerveau (hydrocéphalie) nous explique sans difficulté la naissance d'une compression du bulbe.

Nous avons fait connaître une forme de troubles respiratoires se rapportant au centre de la respiration dans le bulbe, troubles qui consistent en un arrêt complet de la respiration entraînant la mort, soit immédiatement, soit au bout de quelques heures, si l'on pratique la respiration artificielle. Sans doute, il y a encore d'autres formes de troubles respiratoires qui sont dues à un trouble de fonctions du bulbe (par exemple, la respiration du type de Cheyne-Stokes). Mais la question de savoir s'il existe des formes de *paralysie* de la respiration se rapportant à une affection du bulbe autre que la forme décrite ci-dessus, et qui consiste en une paralysie définitive entraînant la mort, reste, selon moi, encore ouverte.

Sur les troubles des sphincters.

Avant de finir ce chapitre, je veux ajouter quelques mots sur la question de l'état des sphincters. Les auteurs de traités de la neurologie ont en général indiqué que les sphincters ne sont que rarement atteints dans la poliomyélite aiguë (Pierre Marie, Gowers, Sachs, Oppenheim), ou qu'ils ne le sont jamais. Medin a rapporté deux cas avec paralysie de la vessie, qui a disparu en peu de temps, et Wickman raconte qu'une rétention d'urine a apparue dans l'épidémie suédoise en 1905, *in nicht wenigen Fällen*, où la cathétérisation est devenue nécessaire pour plusieurs (« mehrere ») jours.

Mon expérience m'a fait observer moi-même une rétention d'urine dans 5 cas et, pour deux autres cas, j'ai appris que ce symptôme avait existé auparavant. Dans les 6 cas (c'est-à-dire dans tous les cas, à l'exception du cas XVII) il est nettement indiqué que l'on a été obligé de cathétériser les malades. Les troubles moteurs de la vessie n'ont pas été aussi passagers qu'on semble le croire en général (dans les cas XI et XXIII la cathétérisation a été continuée pendant une semaine ; dans le cas XXV, un peu moins longtemps ; dans le cas XIX, 4 jours). Dans les autres cas (XXXII, XXXIII), il s'agit de malades morts le second jour après l'entrée à la clinique ; par conséquent, ces cas ne peuvent fournir aucun renseignement sur la question de la durée de ces troubles.

Il me semble remarquable d'avoir constaté si souvent des troubles moteurs de la vessie puisque les 7 cas qui ont montré ce symptôme constituent 24 0/0 de mes observations ; mais, si nous ne regardons que les cas observés à la clinique et pendant la phase aiguë de la maladie, ce symptôme a été trouvé dans 5 cas sur 15, c'est-à-dire dans une proportion de 33 0/0. Il est bien évident que cette fréquence de la paralysie de la vessie que j'ai observée ne correspond pas à l'opinion généralement acceptée. S'il faut sans doute admettre que la fréquence des troubles moteurs de la vessie peut être différente dans les différentes épidémies, néanmoins, mes observations nous apprennent qu'il n'est pas exact de considérer les troubles moteurs de la vessie comme un moyen précieux pour le diagnostic différentiel entre la myélite ordinaire et diffuse et la poliomyélite.

La grande fréquence de ce symptôme viscéral constitue, à mes yeux, une nouvelle preuve de la grande tendance qu'a la lésion anatomique de la poliomyélite à se répandre pendant la phase aiguë d'une façon diffuse et avec une grande extension dans la moelle.

SUR LE PRONOSTIC ET LE TRAITEMENT DE LA POLIOMYÉLITE AIGUE.

Au début, je n'avais pas l'intention de me prononcer sur le pronostic de la maladie qu'on pouvait croire assez étudié. Mais en regardant les résultats observés chez mes malades, j'ai trouvé des raisons de traiter brièvement aussi cette question.

Au point de vue du pronostic, il y a deux problèmes à considérer : l'un, quels sont les risques pour une issue fatale, l'autre, si l'on peut attendre une restauration complète (et quand on la peut encore attendre)? Quant à la première question, on a jusqu'ici considéré en général la mort par la poliomyélite aiguë comme quelque chose de très rare (Oppenheim, Sachs) ; mais d'autres auteurs semblent admettre une fréquence un peu plus grande de cette issue de la maladie (Gowers, Pierre Marie). Cependant, c'est surtout Wickman qui a insisté sur la très grande fréquence des cas de mort par la poliomyélite et pendant la phase aiguë de la maladie. D'après lui, il y a eu 159 cas avec issue fatale dans l'épidémie suédoise de 1905. Cela donne une mortalité de 12, 2 0/0, si l'on considère tous les cas de poliomyélite qui sont venus à la connaissance de Wickman, mais de 16, 7 0/0 si l'on ne regarde que les cas où une paralysie s'est déclarée. Mais si l'on prend seulement les cas concernant des individus âgés de 12 à 32 ans en laissant de côté tous les enfants plus jeunes, on arrive, d'après la statistique de cet auteur, jusqu'à une mortalité de 27, 6 0/0. Leegaard, qui a traité de la grande épidémie norvégienne, indique 84 cas où la maladie a amené la mort, ce qui donne une mortalité de 8, 8 0/0 ; mais si l'on élimine les cas abortifs, la mortalité devient 14, 6 0/0.

Le fait que le pronostic dans cette maladie est plus mauvais pour les individus plus âgés est considéré par Wickman comme tout à fait inconnu avant lui. Cependant Dejerine et Thomas semblent avoir prêté une certaine attention à ce fait, car ils indiquent la paralysie infantile comme « rarement mortelle » ; mais ils disent que, pour la poliomyélite aiguë chez l'adulte, « le pronostic doit donc être réservé » (en pensant au danger d'une issue fatale).

Dans mes observations il faut exclure, pour juger de la mortalité, tous les cas non observés à la clinique ; car dans ces cas, il s'agissait d'individus vus en consultation quelques mois au moins après le début de la maladie, et, par conséquent, il n'y a pas de cas mortels parmi ceux-là. Sur les 15 cas observés à la clinique, il y a 3 morts, c'est-à-dire 20 0/0 ; cependant il faut remarquer qu'un frère de la malade de l'observation XIX est mort chez lui à la même époque d'une poliomyélite aiguë. Il me semble plus exact de ne pas exclure ce cas, ce qui donnerait alors une mortalité de 25 0/0 (En outre, il est incertain s'il faut ou non exclure le cas

XIX, où la malade est morte au bout de 5 mois d'une pneumonie lobaire, car il est bien évident que la poliomyélite a eu beaucoup d'influence sur le pronostic de la pneumonie).

Les malades observés par moi qui sont morts pendant la phase aiguë étaient âgés de 15, 20 et 36 ans. Sur les 15 cas observés à la clinique, 8 ont plus de 14 ans ; en conséquence, pour ces cas la mortalité est de 37, 5 0/0. Comme on le voit, nous n'avons pas eu d'enfants morts de la poliomyélite aiguë et, par conséquent cette petite statistique aussi bien que l'expérience de Wickman citée ci-dessus, parle en faveur de cette conclusion, que le danger de mort est plus grand quand la maladie ne vient qu'après l'enfance.

Sans doute, il faut avouer que la mortalité peut être différente dans des épidémies différentes et on ne peut nier que la mortalité ait peut-être été plus grande dans la récente épidémie suédoise qu'elle ne l'est ordinairement.

Reste la question de savoir quel est le pronostic pour une restauration de la motilité après une poliomyélite aiguë. En général, les auteurs considèrent comme une règle presque sans exception qu'il restera toujours une paralysie (Gowers, Oppenheim). Sur ce point aussi Pierre Marie s'est exprimé déjà en 1892 avec plus de circonspection : « Parfois, au bout de plusieurs mois, certains auteurs disent même de plusieurs années, des améliorations pourraient survenir. »

Grâce à l'expérience des dernières épidémies, notre idée sur le pronostic de la poliomyélite s'est beaucoup modifiée ; car nous savons maintenant, surtout par le travail de Wickman (comme aussi par le travail postérieur de Leegard) qu'il peut se présenter pendant des épidémies un grand nombre de cas avec symptômes méningitiques et autres symptômes caractérisant la phase initiale de la poliomyélite aiguë, mais jamais avec paralysie, et où néanmoins, en raison de l'existence d'une épidémie, nous pouvons conclure qu'il doit s'agir de poliomyélite. En outre, il est connu que les troubles moteurs de la poliomyélite aiguë peuvent quelquefois disparaître en très peu de temps, par exemple en quelques jours ou en un temps un peu plus long, Je ne m'en occuperai pas puisque mes observations n'apportent aucune contribution à l'étude de ces questions. Mais d'autre part mes observations m'ont donné raison d'examiner la question de savoir si nous pouvons encore espérer une bonne issue, quand des troubles moteurs ont existé déjà pendant des mois. On répond en général par la négative (observez toutefois la citation de Pierre Marie faite ci-dessus). Wickman n'a apporté aucune contribution à la solution de cette question, car il n'a pas fait ses observations dans une clinique et n'a pu suivre le développement postérieur des cas qu'il a étudiés.

Parmi mes cas, il y en a un certain nombre où l'amélioration a été, soit très considérable, soit plus ou moins complète. Quand je parle d'une « amélioration considérable », je ne pense pas au fait observé dans la plupart des cas de poliomyélite qu'au début la paralysie est plus diffuse et que plus tard elle se limite à un nombre plus restreint de muscles, mais je parle ici d'« une amélioration très considérable » pour les cas où la paralysie ou parésie des muscles les plus atteints montrent un tel degré de restauration que ces muscles retrouvent de nouveau une force assez grande, sans être toutefois normale. Comme cas de cette espèce, je compte trois cas où l'observation de la maladie s'étend (dans le cas II) à 3 mois après le début (dans le cas V) à 4 mois et (dans le cas VIII) à deux ans. Dans ces cas, l'amélioration a continué pendant toute la durée de l'observation.

Sauf ces cas, il y en a quatre autres où la restauration a été complète ou au moins assez complète pour qu'il n'y ait plus de symptômes bien nets et certains. En outre, j'ai observé encore deux cas où il persiste des troubles moteurs des muscles abdominaux, mais où la restauration des muscles des membres semble être complète. Voici ces cas :

Observation VI, enfant âgée de deux ans, d'abord parésie d'un membre inférieur ; après un mois et demi, plus de parésie bien nette.

Observation IV, enfant âgée d'un an, d'abord parésie d'un membre inférieur ; après dix mois, à peu près guérie.

Observation X, enfant âgée de 7 ans, d'abord paralysie complète des deux membres inférieurs ; après 12 mois, les troubles moteurs des membres ont presque disparu, mais il reste encore une paralysie partielle des muscles abdominaux.

Observation XII, garçon âgé de 16 ans, d'abord paralysie complète d'un membre inférieur, parésie de l'autre ; après deux ans, pas de symptômes nets.

Observation XX, jeune homme âgé de 19 ans, d'abord parésie d'un bras et (pendant un temps assez court, parésie moins développée des deux membres inférieurs) ; après deux ans, il n'y a plus que de petites traces de troubles moteurs de l'épaule.

Observation XIII, femme âgée de 33 ans, d'abord paralysie complète des deux membres inférieurs et du tronc ; après trois ans, il n'y avait dans les membres inférieurs qu'une diminution très modérée de la force de quelques mouvements. Dans les muscles abdominaux et les muscles du dos, parésie qui semble également disparaître.

Dans tous ces cas, j'ai observé moi-même où les malades m'ont indiqué que l'amélioration a continué pendant tout le temps qui a suivi les premières phases de la maladie. Par conséquent *ces observations nous*

démontrent que la restauration des troubles moteurs peut se continuer encore pendant plusieurs années. Si nous suivons la marche de la convalescence aussi dans les autres cas où la restauration n'a pas atteint le même degré, nous pouvons conclure que l'amélioration, après une poliomyélite, continue souvent ou peut-être même, en règle générale, pendant un temps très long, c'est-à-dire pendant des années au moins si le traitement de la maladie a été continué avec persévérance.

Ces observations parlent en outre en faveur de cette conclusion, qu'on peut espérer une restauration complète, non seulement pendant les premières semaines après le début de la maladie, mais quelquefois encore quand les troubles moteurs ont persisté plusieurs mois ou même quelques années. Il va de soi qu'on peut espérer une guérison véritable, surtout quand les troubles moteurs initiaux n'ont pas été trop intenses et n'ont pas eu une extension trop grande. Néanmoins, mes observations prouvent qu'on peut arriver à une guérison absolue ou à peu près telle, même s'il a existé une paralysie complète de tout un membre inférieur et une parésie de l'autre (obs. XII). (Ici je pourrais citer aussi le cas XIII, où il y avait une paralysie complète des deux membres inférieurs, quoique la restauration de la motilité des membres ne soit pas encore complète ; car, d'après mon opinion, on a, dans ce cas, de bonnes raisons encore pour espérer une restauration complète. De même, le cas X doit être rapporté ici, parce qu'il y a eu paralysie complète des deux membres inférieurs et que la motilité des membres est depuis devenue presque normale.)

Mes observations me semblent parler en faveur de la conclusion, qu'il faut attendre assez longtemps, c'est-à-dire quelques années, avant de se prononcer définitivement et qu'on peut espérer dans quelques cas, même après une ou deux années, une guérison complète ou tout au moins une guérison qui est complète au point de vue pratique. Autant que j'en puis juger, les auteurs n'ont pas eu en général, une opinion aussi favorable sur le pronostic de la maladie. La grande importance de l'examen électrique pour faire le pronostic est admise par tous les auteurs, et je n'ai rien à y ajouter.

Quant au traitement de la maladie, je n'en dirai que quelques mots. Pendant la phase aiguë, j'ai toujours fait traiter les malades par l'application de sacs de glace le long du rachis. Mes raisons d'instituer ce traitement ont été la grande fréquence des symptômes méningitiques (à l'observation clinique) et d'une infiltration cellulaire des méninges (à l'examen anatomique) qu'on a constatée pour la poliomyélite aiguë. Nos recherches démontrent que la pression du liquide céphalo-rachidien est souvent augmentée ; par conséquent, nous pouvons conclure que la ponction lombaire

est une méthode de traitement qui doit être essayée dans cette maladie. D'accord avec l'opinion souvent soutenue pendant ces dernières années, je crois qu'on doit réitérer la ponction lombaire si l'on a trouvé une pression augmentée. J'ai déjà insisté dans un chapitre antérieur sur la grande importance qu'il y a de ne faire la ponction lombaire dans un but thérapeutique qu'en mesurant la pression pendant tout le temps que le liquide s'écoule. Il est bien évident qu'il est encore plus important de prendre cette précaution quand on réitère la ponction. En général, j'ai en outre employé un traitement avec du collargol, soit dans une solution pour lavements, soit sous la forme de l'onguent de Credé, mais je n'ose pas me prononcer avec certitude sur la valeur de cette méthode de traitement. En outre on a essayé des préparations de salicylate, etc.

Les méthodes pour traiter les malades pendant les phases chroniques, traitements électriques, bain, massage, etc., sont si généralement admises que je n'en parlerai pas. Mais il y a une méthode sur laquelle je veux spécialement insister, c'est *le traitement par exercices méthodiques*. L'importance de cette méthode ne semble pas être assez reconnue, bien que quelques auteurs, comme Oppenheim et surtout Gowers, aient insisté sur sa valeur. Il y a 5 ans que j'ai étudié, dans un travail en suédois (79), le traitement des différentes maladies organiques du système nerveux (sauf le tabes) par des exercices méthodiques. Je vais publier ce travail dans une revue française (*Archives de Neurologie*) et je me permets d'y renvoyer pour la description des détails de la méthode que j'ai employée.

En traitant des cas de poliomyélite, j'ai suivi la méthode qui y est décrite pour la névrite périphérique pendant la convalescence. Ici, je ne ferai qu'indiquer brièvement le principe de cette méthode : c'est de faire exécuter systématiquement au malade les mêmes mouvements plusieurs fois en opposant au mouvement le degré de résistance que le malade peut encore vaincre.

Mais si le malade ne peut lui-même exécuter le mouvement, il faut que le médecin, en aidant le malade à le faire, procède très lentement et qu'il exige du malade de s'efforcer le plus possible en employant toute la force d'innervation qui peut être conservée. Par ce moyen on arrive à ce que le malade puisse exercer son innervation et ses muscles, même si leur force ne leur permet pas d'accomplir par eux-mêmes les mouvements (parce que le poids des membres oppose une trop grande résistance).

Le dernier principe pour le traitement des parésies considérables dues à une affection du neurone périphérique a été, autant que je le puis savoir, signalé par moi en premier lieu. Ces exercices doivent être poursuivis pour les différents mouvements qui montrent une force diminuée. Je regarde comme très important d'examiner soigneusement la force de *tous*

les mouvements des membres atteints et de pratiquer l'exercice *partout* où l'on peut constater un degré quelconque de parésie. Je suis d'avis que le traitement par cette méthode, si on le continue assez longtemps, peut rendre de très grands services dans la convalescence qui suit la poliomyélite.

Il y a encore une autre méthode par laquelle on peut arriver à faire faire un exercice aux muscles qui ont une certaine force, mais qui n'en ont pas assez pour exécuter les mouvements quand le poids du membre (ou du tronc) forme un obstacle. Cette méthode consiste à faire pratiquer aux malades les mouvements dans des bains d'eau. Quand on observe attentivement des cas de poliomyélite pendant la convalescence, on trouve en effet très souvent qu'il y a quelques mouvements que les malades peuvent exécuter dans les bains, mais qu'ils ne peuvent faire dans le lit. Goldscheider a proposé d'utiliser ce fait pour le traitement et de faire faire aux malades ces mouvements dans des bains. D'après mon opinion, il est très bon de prescrire aux malades d'exécuter continuellement pendant leur bain tous ces mouvements qu'ils ne peuvent faire que dans le bain. C'est une prescription que j'ai toujours donnée à ces malades. Cependant, il me semble difficile d'arriver, par cette voie, à un exercice méthodique des mouvements parétiques, ce qu'on atteint plus sûrement par la méthode indiquée ci-dessus.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LA POLIOMYÉLITE AIGUE.

Dans les traités de neurologie, on indique presque toujours comme maladies différentes la paralysie spinale infantile et la poliomyélite (ou paralysie spinale) aiguë de l'adulte, même dans les cas où les auteurs, comme Pierre Marie (62) (1892), insistent sur l'identité réelle des deux maladies. Toutefois Gowers fait exception en traitant des « deux maladies » sous la même rubrique. De même, les auteurs insistent sur la grande rareté de cette maladie à l'âge adulte (Oppenheim, Dejerine et Thomas). L'expérience des dernières épidémies rend nécessaire une modification fondamentale de l'opinion antérieure sur ce point.

Wickman rapporte que sur 868 cas réunis par lui, il y en a 199 âgés de plus de 14 ans. Je groupe ci-dessous mes observations d'après l'âge où la maladie a commencé :

Age	Nombre des cas
0- 2 ans.	3
2- 4 —	5
5- 9 —	5
10-14 —	0
15-19 —	8

20-24 ans.	5
25-29 —	0
30-34 —	1
35-39 —	2

Ce petit tableau nous montre que, sur les 29 cas, il n'y a que 13 enfants; il s'agit donc dans la plupart des cas, d'individus dans l'adolescence ou plus âgés. Cela tient certainement au petit nombre des cas, comme nous le démontre la comparaison avec les chiffres de Wickman cités ci-dessus.

L'étude de mes observations ne donne pas la moindre raison de croire qu'il existe une différence entre la maladie se déclarant pendant l'enfance ou plus tard. En raison de ces considérations, notre expérience de l'épidémie suédoise comme aussi des dernières autres épidémies rend inévitable cette conclusion, *que la poliomyélite de l'enfant et de l'adulte est absolument la même maladie*. C'est à cause de cette conclusion que nous avons choisi le nom de poliomyélite aiguë au lieu du nom le plus souvent adopté : paralysie spinale infantile.

Il n'y a qu'une seule différence entre la poliomyélite apparaissant pendant l'enfance et pendant l'âge adulte celle qui a été traitée déjà dans ce travail, à savoir que le pronostic d'une issue fatale est plus à craindre quand la maladie ne vient qu'après l'enfance.

Certains auteurs ont émis l'idée que les cas sporadiques de poliomyélite et les cas épidémiques seraient des maladies différentes, par exemple, Berg qui a eu l'occasion d'étudier la dernière épidémie de New-York. Comme raisons de cette opinion, il indique que, pendant les épidémies, les malades meurent assez souvent, ce qui ne se rencontrerait pas dans les cas sporadiques, que ces cas ne sont jamais complètement guéris, chose qu'on observerait seulement dans les épidémies, en outre que, sauf dans les épidémies, aucun cas n'apparaît après l'enfance et enfin que les lésions anatomiques sont plus répandues dans la moelle pour les cas épidémiques que pour les autres.

Sur le dernier point, nous pouvons sans aucune hésitation repousser la conclusion de Berg, car, pendant ces dernières années, un assez grand nombre de cas de poliomyélite aiguë ont été publiés, où l'on a constaté par l'examen anatomique l'extension de l'inflammation aiguë par toute la moelle, sans qu'aucune indication nous fasse croire que les cas se rapporteraient à une épidémie (Dauber, Neurath, Barnes et Miller, Perkins et Dudgeon, Buzzard, Acuna, Redlich). La concordance parfaite à l'examen anatomique entre les cas sporadiques et les cas épidémiques constitue, d'après mon opinion, une raison définitive d'écarter l'idée de Berg.

Les différences de tableau clinique que cet auteur suppose exister entre

les cas sporadiques et les cas épidémiques s'expliquent tout simplement par le fait que les cas sporadiques de poliomyélite aiguë sont facilement méconnus s'ils sont d'un type différent du type ordinaire. A propos de cette question, je me permets de citer encore une fois le passage suivant de Pierre Marie (1892). « J'ai la conviction qu'un certain nombre de décès infantiles considérés comme dus à la méningite ne sont autre chose que des cas de paralysie infantile méconnus et dont les lésions ont amené trop rapidement la mort pour que le tableau clinique de cette affection ait pu se développer ». Pour ma part, je ne doute point que, si l'on prête dans l'avenir assez d'attention aux aspects différents de la poliomyélite aiguë et surtout aux symptômes du début, l'on ne retrouve dans les cas sporadiques tous les types de la maladie qu'on a signalés dans les épidémies.

Il reste à traiter la question principale de ce chapitre : *quelles sont les formes différentes de poliomyélite aiguë dont il faut admettre l'existence?* C'est surtout Medin qui a décrit un certain nombre de formes différentes de la paralysie infantile qui se rapporteraient à des localisations différentes dans le système nerveux, savoir, sauf la poliomyélite ordinaire spinale, une forme qu'il désigne comme polynévrite aiguë, une autre comme ataxie aiguë, une comme poliomyélite aiguë bulbaire et enfin la poliencéphalite aiguë.

Sur la relation entre la poliomyélite et la poliencéphalite.

Strümpell (99) a émis le premier (en 1885) (exception faite toutefois pour Vizioli) l'opinion que ces deux maladies seraient en réalité une seule et même maladie, seulement avec une localisation différente et cette opinion a été défendue un peu plus tard par Pierre Marie (61) également. Strümpell ne mentionne pas d'autre raison en faveur de cette idée que le fait qu'elles se déclarent toutes les deux brusquement chez de jeunes enfants et que les symptômes au début des deux maladies sont analogues.

Dans ce travail, nous avons insisté sur le fait qu'en général les symptômes méningitiques de la poliomyélite aiguë se rapportent seulement aux méninges spinales et que des symptômes nets d'une méningite cérébrale manquent le plus souvent. Pour notre part, nous n'avons observé de troubles de la conscience que trois fois et jamais de convulsions. D'un autre côté, il est bien connu que les symptômes au début de la poliencéphalite consistent en grande partie en symptômes de méningite cérébrale aiguë avec troubles marqués de la conscience, convulsions, etc., presque toujours présents. Par conséquent, cette différence entre les symptômes initiaux des deux maladies est une raison assez forte contre l'idée qu'il s'agirait de maladies d'une nature identique.

Dans un autre travail paru quelques années plus tard (1891), Strüm-

pell mentionne comme analogie entre les deux maladies « qu'elles n'éclatent — sauf de rares exceptions — que dans l'enfance ». Comme nous l'avons déjà dit, l'expérience des dernières années a apporté des raisons définitives de croire qu'il y a un grand nombre de cas de poliomyélite aiguë nettement caractérisée à tous les points de vue qui n'apparaissent qu'après l'enfance. D'autre part, l'expérience postérieure ne nous a pas fait connaître chez l'adulte d'analogies nettes avec l'hémiplégie cérébrale infantile à début brusque sous l'aspect d'une infection générale ; cela constitue donc encore une différence entre la poliencéphalite et la poliomyélite aiguë, c'est-à-dire une nouvelle raison contre l'analogie des deux maladies.

Puis, c'est surtout mon compatriote, Medin, qui a attiré l'attention sur l'idée qu'il a soutenue de l'identité de la poliomyélite et de la poliencéphalite. Il donne comme raison le fait qu'il a observé pendant les deux épidémies de Stockholm étudiées par lui (1887 et 1895), en tout quatre cas qu'il regarde comme des cas de poliencéphalite. Je suis tout à fait d'accord avec Medin que les histoires de ces malades sont bien caractéristiques pour une poliencéphalite aiguë, mais d'un autre côté, ces cas n'ont montré aucun signe d'une poliomyélite.

En effet, le fait qu'on voit — au moment où il y a une épidémie de poliomyélite — (en ayant l'occasion d'observer dans une grande ville, soit aux cliniques, soit aux consultations publiques des hôpitaux, un très grand nombre d'enfants malades) une année un cas de poliencéphalite et l'autre année trois cas de cette maladie qu'on ne peut en général regarder comme très rare, ce fait ne peut donner, d'après mon opinion, aucune raison de croire à l'analogie ou même à l'identité des deux maladies.

Il me semble évident qu'il faudrait voir une coïncidence de la poliomyélite et la poliencéphalite ou chez des individus différents de la même famille ou chez le même malade pour considérer les observations comme des raisons de conclure à une analogie des deux affections. A cet égard, il est très remarquable que Wickman n'ait vu, pendant ses études sur la grande épidémie suédoise de poliomyélite, *aucun* cas où se soit déclarée une hémiplégie spastique. En rassemblant tous les cas de la grande épidémie norvégienne, Leegaard n'a trouvé que deux cas, indiqués comme poliencéphalite, mais l'auteur les regarde comme tout à fait douteux. De même, les rapports sur les autres grandes épidémies des derniers temps ne nous indiquent pas que des cas de poliencéphalite aient apparu en nombre notable parmi les cas de poliomyélite typique. A ce propos, j'ajouterai que je ne regarde pas les symptômes bulbaires (qui sont reconnus par tous les auteurs comme étant dus souvent à une poliomyélite) comme des signes d'une poliencéphalite (ce qui, je crois, correspond bien au sens en général donné au mot poliencéphalite).

Néanmoins, Wickman semble défendre l'opinion que la poliencépha-

lite peut être une maladie analogue à la poliomyélite. Comme raison en faveur de cette opinion, il invoque la présence dans la poliomyélite aiguë de lésions cérébrales constatées par l'examen anatomique. Mais si nous laissons de côté les altérations du tronc cérébral et ne regardons que les lésions des hémisphères trouvées dans la poliomyélite aiguë et, d'autre part, celles qu'on constate en examinant des cas d'hémiplégie cérébrale infantile, qu'est-ce que la comparaison nous démontre ?

Il est bien connu qu'on trouve, dans les cas de la dernière espèce, des lésions anatomiques très différentes dans les différents cas, ramollissements, porencéphalie, scléroses ou méningites diffuses. Mais il y a un caractère qui semble commun à la plupart des cas ou à tous les cas, c'est que ces lésions cérébrales s'étendent à tout un hémisphère et qu'elles sont si grosses que cet hémisphère est en même temps devenu plus petit que l'autre.

Par contre, quelles sont les lésions anatomiques des hémisphères que l'on trouve dans la poliomyélite aiguë ? Je rappellerai brièvement les faits. Wickman a trouvé deux fois des lésions anatomiques des circonvolutions cérébrales consistant en quelques petits foyers d'infiltration cellulaire, surtout autour des vaisseaux ; les altérations n'étaient visibles qu'au microscope. Cadwalader a, dans un cas, constaté aux circonvolutions cérébrales seulement une petite infiltration cellulaire de la pie-mère.

Dans un cas, Redlich a trouvé une dilatation de quelques vaisseaux des circonvolutions cérébrales, mais seulement une infiltration cellulaire légère de leur paroi et pas d'infiltrations cellulaires entre les vaisseaux.

Les recherches les plus complètes et les plus nombreuses sur l'état du cerveau dans la poliomyélite aiguë ont été publiées par Harbitz et Scheel, qui ont étudié l'épidémie norvégienne. Ces auteurs ont constaté la présence dans les circonvolutions d'un certain nombre d'infiltrations cellulaires périvasculaires, mais qui ne sont ni grandes ni nombreuses (*nicht besonders gross und zahlreich*). Des infiltrations cellulaires entre les vaisseaux sont rares. Ces auteurs remarquent qu'il n'y a pas une destruction nette (*keine besondere Destruction*) de la substance du cerveau. En outre, ils décrivent deux cas de poliencéphalite apparus pendant l'épidémie de poliomyélite où il n'a pas été constaté de poliomyélite par l'examen anatomique ; toutefois les auteurs ont admis une poliomyélite dans l'un des cas parce qu'il y avait au 2^e segment cervical quelques vaisseaux dilatés et quelques petites infiltrations cellulaires, mais sans altération des cellules ganglionnaires. Cependant, pour ma part, je ne peux admettre que cela soit une preuve suffisante de la présence d'une poliomyélite.

La comparaison entre les résultats obtenus à l'examen des circonvolutions cérébrales dans les cas ordinaires de poliomyélite et dans les cas

d'hémiplégie cérébrale infantile nous montre combien la différence est énorme.

Peut-être objectera-t-on qu'on ne doit pas comparer directement les lésions inflammatoires tout à fait aiguës trouvées chez des individus morts pendant la phase initiale de la poliomyélite et les lésions constatées dans des cas anciens d'hémiplégie infantile spastique qui sont le résultat des processus morbides, disparus depuis longtemps. A ce propos il importe d'observer qu'*Harbitz* et *Scheel*, en examinant des cas où plusieurs mois s'étaient déjà écoulés depuis la poliomyélite, n'y ont trouvé aucune altération des circonvolutions cérébrales, mais des altérations du bulbe, ce qui démontre que le cerveau a été atteint par le processus morbide. De ces observations nous pouvons conclure que les lésions légères des circonvolutions cérébrales trouvées plusieurs fois dans des cas de poliomyélite aiguë où la maladie a entraîné la mort pendant la phase initiale auraient bientôt et complètement disparu si les malades avaient vécu plus longtemps.

Ces citations et considérations nous amènent à ce résultat *que les altérations histologiques légères trouvées dans la poliomyélite ne constituent nullement une raison en faveur de l'analogie entre la poliomyélite et la poliencéphalite ordinaire infantile, mais au contraire, qu'elles parlent en faveur de la conclusion qu'il faut faire une distinction nette entre les deux maladies.*

Il y a encore une raison qu'on a citée en faveur de l'analogie des deux affections ; c'est le fait qu'on a quelquefois observé que les deux maladies se rencontrent ou chez le même malade ou en même temps chez des individus différents de la même famille. Pourtant toutes les observations qu'on a citées à ce propos ne me semblent pas également probantes.

Par exemple, le cas de *Williams* où il y avait une hémiplégie spastique, mais où il est noté que la circonférence de la jambe paralysée était de deux centimètres et demi plus petite que de l'autre côté et qu'il y avait une réaction de dégénérescence aux muscles péroniers, mais que le réflexe patellaire était conservé.

De même, le cas de *Lamy* où l'auteur, en examinant un ancien cas typique de poliomyélite, a trouvé en outre quelques petits foyers anciens de méningo-encéphalite qui n'avaient pas manifesté de symptômes-cliniques (pas d'examen histologique).

En outre, *Schmiergeld* a observé une fois dans un cas de poliomyélite une aphasie disparue en deux semaines ; en tout cas, cette observation ne peut démontrer qu'une lésion cérébrale tout à fait légère.

Rossi a cité un cas de *Weber* ; mais dans ce cas de poliomyélite *Weber* dit seulement qu'il était « possible » qu'il eût existé une paralysie due à une affection cérébrale (qui avait d'ailleurs disparu). Cependant,

la description de l'observation est si incomplète, qu'il est tout à fait impossible d'arriver à une conclusion sur sa nature.

Mais, même si nous laissons de côté ces cas douteux, il en reste quelques autres qui sont en effet remarquables. Je ne veux que brièvement rappeler ceux que j'emprunte aux auteurs originaux : Möbius (le cas est connu surtout pour être cité par Pierre Marie ; deux enfants malades en même temps, l'un d'une poliomyélite, l'autre d'une poliencéphalite) ; Pasteur (75) (7 enfants malades en même temps, deux d'une poliomyélite, un autre d'une poliencéphalite, les autres sans paralysie) ; Pierre Marie et Rossi (chez le même malade, poliomyélite qui avait causé la paralysie de l'un des membres inférieurs et poliencéphalite qui avait causé la paralysie de l'autre ; examen anatomique) ; Neurath (71) (chez le même malade, hémiplégie spastique et, d'après l'auteur, également parésie de l'autre membre inférieur par suite d'une poliomyélite ; cette dernière jambe était atrophique et flasque, toutefois le réflexe patellaire était conservé et l'examen électrique n'a pas été fait) ; Hoffmann (deux enfants malades le même jour, l'un d'une poliomyélite, l'autre d'une poliencéphalite).

Il y a d'autres cas semblables de Calabrese et Négro, mais je ne les connais que par Rossi.

Ces observations sont trop fréquentes pour qu'on puisse considérer la rencontre des deux maladies chez les mêmes individus ou dans les mêmes familles comme purement fortuite. Mais il n'est pas pour cela nécessaire de conclure que les deux maladies sont analogues ou identiques ; car, si l'on suppose qu'il s'agit de deux maladies bien différentes, se rapportant à des formes différentes d'infection, on pourrait expliquer les cas de rencontre des deux maladies comme la conséquence d'une localisation extraordinaire de l'infection, ou de la poliomyélite aux hémisphères cérébraux, ou de la poliencéphalite à la moelle épinière. Car lorsqu'on voit par exemple une grande épidémie comme l'épidémie suédoise s'étendre à peu près à mille cas sans qu'on ait constaté un seul cas d'hémiplégie spastique, on est bien obligé de conclure que la localisation de cette infection à la moelle épinière (et au bulbe) est un caractère très distinctif et normal de la maladie.

Sur d'autres points de pathologie générale, nous avons également de nombreux exemples qu'une infection peut avoir quelquefois une autre localisation que la localisation typique, sans qu'on ait pour cela voulu en tirer une conclusion analogue à celle qu'on a tirée sur la relation entre la poliomyélite et la poliencéphalite. Par exemple, le pneumocoque peut quelquefois causer une méningite qui ressemble beaucoup à celle qui est causée par le méningocoque de Weichselbaum, et néanmoins, nous regardons la pneumonie et la méningite cérébro-spinale épidémique comme des maladies différentes. Il est évident que cette comparaison comme

toutes les autres du même genre est boiteuse ; et pourtant une méningite causée par le pneumocoque semble être beaucoup plus fréquente que le cas de coïncidence de la poliomyélite et de la poliencéphalite.

Sur la relation entre la poliomyélite et la polynévrite.

La question de la relation entre la poliomyélite et la polynévrite a été beaucoup discutée et plusieurs auteurs regardent comme impossible de faire une distinction vraie entre les deux maladies (Raymond). Comme je l'ai déjà dit, Medin considère la polynévrite comme une des formes de la paralysie infantile. J'indiquerai d'abord les raisons données par les auteurs en faveur de cette opinion.

Medin s'appuie sur le fait qu'il a souvent observé dans ses cas de poliomyélite des douleurs et même une hyperesthésie, mais il n'a pas pensé alors à la méningite si fréquente dans la poliomyélite, et aujourd'hui il faut admettre que les symptômes indiqués par Medin comme étant des signes d'une polynévrite peuvent tout aussi bien se rapporter à la méningite.

Raymond a basé le diagnostic différentiel (auquel il attribue une valeur pratique, sinon théorique) sur le pronostic et l'évolution de la maladie : dans les cas en voie de guérison, il s'agirait de la polynévrite, dans les cas où une paralysie persiste, il s'agirait d'une poliomyélite. Wickman a insisté — selon moi, avec beaucoup de raison — sur l'impossibilité d'accepter cette façon d'envisager la question ; car il y a pendant les épidémies un certain nombre de cas où la poliomyélite ne peut être douteuse, mais où la paralysie disparaît en peu de temps ; et de même, il est très fréquent, d'après mon opinion, c'est même la règle — que la paralysie soit plus étendue au début de la poliomyélite que plus tard, ce qui prouve que la paralysie causée par le processus morbide de la poliomyélite peut bien disparaître. Ces considérations me semblent tout à fait probantes.

Les résultats des recherches anatomiques sur la poliomyélite ne parlent pas en faveur de l'idée que, dans les épidémies, quelques cas se rapporteraient à des polynévrites. Car, comme je l'ai déjà remarqué, en examinant les nerfs périphériques, on n'a pas trouvé de névrite (Wickman, Forssner et Sjövall, Harbitz et Scheel). D'un autre côté, les auteurs ont quelquefois constaté que l'inflammation des méninges s'est étendue également aux racines (Wickman, Harbitz et Scheel). Il est bien clair que ce dernier fait nous donne une explication suffisante des douleurs de la poliomyélite, même si elles sont quelquefois plus persistantes.

Le phénomène de Lasègue a été regardé comme un signe presque sûr qu'il s'agit d'une affection des nerfs périphériques, mais cette conception ne peut plus être admise depuis que j'ai démontré que le signe de Lasègue

est identique au signe de Kernig qui est, comme on sait, à peu près constant dans la méningite.

Toutefois, même si l'issue de la maladie ou les symptômes indiqués ci-dessus ne peuvent servir pour faire le diagnostic entre la poliomyélite et la polynévrite, les caractères de la dernière maladie sont, d'après mon opinion, bien différents à plusieurs égards de ceux de la poliomyélite. Comme exemple, je citerai brièvement les histoires de trois cas de polynévrite qui ont été traités ces derniers temps à la clinique.

OBSERVATION XXXIV. — B. M..., étudiant, d'Upsala, âgé de 24 ans, entre à la clinique le 11 octobre 1908.

Avant cette maladie, il n'a pas eu de maladie particulière. Pendant son service militaire, il a pris part (du 28 septembre au 3 octobre) aux manœuvres et a couché dans des granges.

Une nuit il a fait très froid et il en a beaucoup souffert.

Le 7 octobre il a éprouvé une sensation d'engourdissement aux extrémités des doigts. Le 8 octobre, une faiblesse des membres inférieurs et supérieurs avec dysesthésies analogues à celles des doigts a commencé aux pieds. Puis, la faiblesse a augmenté. Pas de douleurs. Pas de symptômes généraux (seulement un peu de céphalalgie le matin du 8 octobre). Pas de fièvre, sauf le soir du 8 octobre, 37°9.

Etat le 11 octobre. — Un peu de sensation d'engourdissement aux doigts. Une parésie très considérable de tous les muscles des membres qui est développée à peu près au même degré pour tous les muscles des membres inférieurs, mais qui augmente aux membres supérieurs des racines vers les extrémités. La parésie est flasque, pas de réflexes tendineux. Il y a une certaine ataxie du bras gauche. La sensibilité est normale, sauf des troubles très légers de la sensibilité tactile aux pieds et aux doigts. Il peut être assis sans s'aider des bras, mais il y a une faiblesse des muscles abdominaux ; toutefois les réflexes abdominaux sont vifs.

Pendant les jours suivants, l'incompétence musculaire a augmenté, mais sans entraîner de paralysie complète, sinon de la flexion dorsale des pieds. Le signe de Lasègue existe des deux côtés (dans le décubitus dorsal les membres inférieurs étendus ne peuvent être élevés qu'à un angle de 30°).

A l'examen électrique répété plusieurs fois, on trouve pour plusieurs muscles une diminution de l'excitabilité, mais jamais de réaction nette de dégénérescence.

Au bout de quelques semaines, la restauration a commencé et s'est développée régulièrement. Le 2 février on constate qu'il peut s'asseoir sans qu'on l'y aide et qu'il peut se mettre sur les pieds. Pendant la convalescence on observe qu'il retrouve très régulièrement en premier lieu la force dans les muscles des racines des membres et que par conséquent la parésie la plus développée persiste dans les muscles des extrémités des membres.

A la fin de mars, quand il quitte la clinique, il peut marcher assez bien, monter des escaliers, etc., mais les muscles les plus périphériques, surtout

les muscles interosseux des mains et les muscles de la flexion dorsale des pieds sont encore très faibles.

OBSERVATION XXXV. — G. S..., cocher, âgé de 61 ans, de Skutskaer, entre à la clinique le 11 février 1909.

Auparavant il a eu en général une bonne santé. Son métier l'a souvent exposé aux intempéries. Il n'est pas buveur.

Il y a 2 à 3 semaines, il est tombé d'une hauteur de 2 mètres à 2 m. 1/2 d'un grenier à foin sur le carreau et le côté gauche a porté. Les douleurs dans la hanche et l'épaule gauches qui en ont été la conséquence ont disparu en deux jours. Quelques jours plus tard une faiblesse des membres inférieurs a commencé et en même temps une certaine sensation de raideur des articulations des membres inférieurs. Il a continué son travail encore deux jours, puis il a été obligé de cesser. Il est resté debout encore un jour, mais est tombé ce jour-là plusieurs fois. Puis, il est resté au lit chez lui une semaine environ.

Etat le 11 février. — Pas de douleurs. Pas de dysesthésies. Pas de raideur de la nuque et pas d'autres symptômes généraux.

Il y a une parésie des membres inférieurs et supérieurs. Il peut faire tous les mouvements des membres supérieurs, mais la force en est diminuée. La diminution de la force va en s'augmentant vers la périphérie, est très considérable pour les mouvements des doigts, mais n'est qu'assez médiocre pour les mouvements des épaules.

Aux membres inférieurs on a également une diminution très considérable de la force pour les mouvements des pieds et des orteils ; pour les mouvements des genoux la diminution de la force est beaucoup moins grande et pour les mouvements des cuisses sur le bassin il n'y a pas de diminution nette. Les réflexes patellaires sont conservés, les réflexes du tendon d'Achille ont disparu. Les réflexes tendineux aux bras sont affaiblis. Les muscles abdominaux se contractent assez bien.

L'examen électrique ne m'a révélé aucun autre symptôme qu'une certaine diminution de l'excitabilité, mais pas de réaction de dégénérescence.

La sensibilité tactile est un peu diminuée aux orteils et aux parties périphériques des doigts : pas d'autres troubles de la sensibilité tactile. Le sens à la douleur est normal ; quant aux sens de température il ne peut, ni aux mains, ni aux pieds, faire la distinction entre des tubes d'eau à 26° et à 30° mais il la fait partout ailleurs. Le sens musculaire est normal.

Pendant les deux premières semaines passées à la clinique, la faiblesse augmente encore un peu et les réflexes patellaires sont encore plus affaiblis. Après une période de quelques semaines où les symptômes ont été constants, la restauration de la parésie a commencé et a fait depuis des progrès lents, mais réguliers.

Etat à la fin d'avril. — Les mouvements des pieds sont possibles dans l'extension normale et ils montrent maintenant une certaine force. Pour les mouvements des cuisses sur le bassin et des genoux, il n'y a qu'une parésie tout à fait légère. A droite, réflexe patellaire normal, affaibli à gauche. Le réflexe du tendon d'Achille est normal des deux côtés.

L'abduction des doigts est possible, mais la force de ce mouvement est très

petite. Le malade peut exécuter l'opposition du pouce, mais pas tout à fait dans son extension normale, Il y a une réduction de la masse des muscles du thénar et de l'hypothénar qui sont également un peu flasques. Il peut fléchir les articulations métacarpo-phalangiennes avec les articulations interphalangiennes étendues, ce qui prouve que les muscles interosseux ont conservé au moins en partie leurs fonctions. Les autres mouvements des doigts et les mouvements des poignets sont possibles, mais montrent une parésie considérable. La force de la flexion des coudes est diminuée, mais leur extension est à peu près normale. Les mouvements des épaules sont normaux.

La marche est légèrement parétique. Les muscles du tronc sont normaux. Les réflexes abdominaux conservés.

OBSERVATION XXXVI. — J. A. L..., ouvrier, de Villberga, âgé de 49 ans, entre à la clinique le 10 décembre 1908.

Rien d'intéressant dans son histoire précédente. A la fin d'août 1908, il a plusieurs fois fait son travail sous de fortes pluies, a été tout mouillé puis a souffert du froid pendant plusieurs heures. Au commencement de septembre, il a senti des dysesthésies aux jambes et aux pieds, des sensations de fourmillement et de picotement, mais pas de douleurs. En même temps a commencé une faiblesse des membres inférieurs, mais au début les symptômes de la faiblesse n'ont été que très légers ; il a senti qu'il ne pouvait pas bien courir, ni marcher aussi vite qu'auparavant et qu'il avait des difficultés à aller à bicyclette. Peu à peu les symptômes ont augmenté (en réalité il semble que cette aggravation ne se soit développée que très lentement). Les trois dernières semaines il a été obligé de rester au lit. Pendant le même temps il a éprouvé des sensations de fourmillement aux mains et une faiblesse des mains. La paralysie a continué à augmenter pendant le temps qu'il est resté au lit. Il n'a jamais existé de symptômes généraux indiquant une infection générale.

Etat le 11-15 décembre. — Pas de douleurs. Les dysesthésies, indiquées ci-dessus, persistent ; on constate le signe de Lasègue-Kernig des deux côtés. Pas de symptômes pour les nerfs crâniens.

Il y a presque une paralysie complète pour les mouvements des pieds et des orteils ; car ici il n'y a de possible que des mouvements minimes. De même, on constate une parésie considérable pour les mouvements des genoux et des cuisses sur le bassin.

Il y a une parésie très marquée pour les mouvements des doigts et des mains. Pour les mouvements des épaules la force est diminuée, mais beaucoup mieux conservée. La paralysie est partout flasque.

Le malade peut s'asseoir de lui-même sans s'aider des bras. Pas de troubles de la vessie.

Les réflexes patellaires et abdominaux sont conservés, mais les réflexes du tendon d'Achille et les réflexes plantaires ont disparu.

La sensibilité tactile est un peu diminuée aux pieds, partout ailleurs elle est normale. La sensibilité à la douleur et la sensibilité thermique sont partout normales. Le sens musculaire est diminué pour les orteils ; car le malade ne peut indiquer la direction des mouvements minimes faits avec les orteils. Aux doigts, aucuns troubles correspondants.

L'examen électrique nous fait constater une diminution de l'excitabilité très marquée pour les muscles des jambes, mais nettement développée aussi pour les autres parties des membres. Il n'y a aucune réaction de dégénérescence.

L'état du malade s'est aggravé pendant les premiers temps passés à la clinique. Le 28 décembre, nous avons constaté une paralysie complète pour les mouvements des pieds et des orteils. Les réflexes patellaires ont disparu. Il peut encore s'asseoir sans s'aider des bras.

Le 11 janvier, on trouve une diminution légère du sens musculaire aux doigts (examen par la même méthode que ci-dessus). Maintenant le malade ne peut plus s'asseoir sans s'aider des bras. La paralysie des parties périphériques des membres supérieurs a augmenté. Les troubles du sens musculaire aux orteils et de la sensibilité tactile aux pieds se sont aggravés.

Le 4 février, un nouveau examen électrique est fait. Le résultat est le même, c'est-à-dire que l'excitabilité, surtout pour le courant induit, est très diminuée, surtout pour les muscles des jambes. Aux muscles interosseux des mains on ne peut obtenir aucune contraction.

État le 27 avril. — L'état du malade, s'est pendant les deux derniers mois, amélioré un peu, mais seulement très peu et très lentement.

Il y a encore une parésie complète des orteils et des pieds. Dans le décubitus latéral, il peut faire l'extension et la flexion des genoux ; mais dans le décubitus dorsal si l'on fait fléchir un peu les genoux et si l'on tient avec la main la cuisse fixe, il ne peut soulever le pied ; c'est-à-dire que sa force pour faire l'extension du genou ne peut vaincre le poids de la jambe. Tous les mouvements des cuisses sur le bassin (extension, flexion, abduction, et adduction) sont possibles et ont conservé une certaine force, mais montrent toutefois une parésie marquée.

Les mains ont l'aspect caractéristique de la griffe, c'est-à-dire que toutes les articulations interphalangiennes sont fléchies à un angle de 90°, mais que les articulations métacarpo-phalangiennes sont étendues. Il ne peut faire aucun mouvement d'opposition avec le pouce, ni d'abduction des autres doigts. Il ne peut faire l'extension des poignets, même si l'on a donné aux bras une position telle qu'il n'est pas besoin de supporter le poids de la main. Il n'y a qu'un mouvement possible des mains et des doigts, c'est un certain degré de flexion. Les mouvements des coudes sont possibles dans une extension normale, mais ils sont très faibles. Tous les mouvements des articulations scapulo-humérales sont possibles et ont conservé une force pas trop réduite.

Il ne peut s'asseoir sans qu'on l'aide et, en effet, en l'aidant il faut employer assez de force. Quand il va reprendre le décubitus dorsal, il peut au début faire le mouvement lentement ; puis la force des muscles abdominaux n'est plus suffisante et il tombe lourdement en arrière. Il peut se tenir assis sans difficulté et peut faire avec le tronc des mouvements assez grands dans les directions différentes sans s'appuyer sur les bras. Toutefois, il ne peut se fléchir beaucoup en avant, parce que cela lui cause des douleurs dans le dos. Par conséquent, il est difficile d'examiner la force des muscles du dos. Si on l'essaie en le faisant, quand il est assis, se jeter en arrière et en opposant de la

résistance, il semble qu'il ait une force assez considérable dans ces muscles. Le malade peut contracter ses muscles abdominaux, ce qu'on peut constater quand il tousse ou essaye de s'asseoir.

Pas de réflexes patellaires ou plantaires, pas de réflexes du tendon d'Achille, mais les réflexes abdominaux sont conservés.

La sensibilité tactile est normale partout, à l'exception des pieds et de la peau sur les deuxième et troisième phalanges des doigts où il y a une diminution très légère. La sensibilité à la douleur est partout normale.

Le 7 mai il est constaté que le malade peut maintenant faire des mouvements très minimes avec les pieds.

Le diagnostic de la polynévrite dans ces trois cas semble être si claire qu'il n'est pas nécessaire d'en parler spécialement. Si l'on regarde les histoires de ces malades, on a seulement à remarquer que le développement de la maladie dans le cas XXXVI a été très lent et surtout que l'aggravation des symptômes a continué pendant plusieurs mois ; cela est rare dans la polynévrite ; toutefois, la restauration a maintenant commencé un peu. Quant à l'étiologie, on peut admettre pour les cas XXXIV et XXXVI un refroidissement. Pour le cas XXXV on pourrait se demander si le traumatisme aurait joué un rôle, mais je n'ose exprimer aucune opinion sur ce point.

Les histoires des trois cas de polynévrite cités ici, comparés avec nos connaissances actuelles sur la poliomyélite telles que j'ai essayé de les indiquer dans ce travail, me semblent bien être de nature à mettre en lumière le diagnostic différentiel entre les deux maladies. Je vais indiquer ici les différences essentielles qui, d'après mon opinion, caractérisent les deux maladies.

Si nous regardons le début des maladies, la poliomyélite est caractérisée à la fois par des symptômes généraux indiquant une infection générale aiguë et souvent aussi par les symptômes d'une méningite, surtout avec localisation spinale, comme je l'ai montré. On ne voit en général rien de tout cela dans la polynévrite. Les premiers symptômes d'une polynévrite sont, d'après mon expérience, très souvent des dysesthésies des membres, surtout de leurs parties les plus périphériques, les orteils et les bouts des doigts, par exemple des sensations d'engourdissement, de fourmillement ou de picotement ou la sensation que les téguments y sont recouverts d'un corps étranger. Je considère ces symptômes comme des signes de la polynévrite, non constants, mais du moins d'une telle fréquence qu'ils sont d'une haute valeur pour le diagnostic.

De même, si nous passons à l'extension et à la répartition de la paralysie, nous rencontrons des différences très nettes et évidentes entre les deux maladies. A certains égards il y a analogie ; par exemple dans les

deux maladies ce sont en général les membres inférieurs auxquels s'attaque de préférence la paralysie. Mais, si dans la poliomyélite la paralysie s'étend ailleurs qu'aux membres inférieurs, elle atteint toujours les muscles du tronc ; car comme Wickman et nous-mêmes l'avons rendu très probable, il y a toujours une parésie des muscles du tronc, quand il y a des troubles moteurs à la fois des membres supérieurs et inférieurs. Sur ce point, nous trouvons des règles absolument autres pour l'extension de la paralysie dans la polynévrite ; car ici la paralysie se propage très souvent des membres inférieurs aux membres supérieurs en laissant intacts les muscles du tronc. C'est ce que nous avons observé dans nos trois cas de polynévrite, surtout dans le cas XXXVI où le contraste était très remarquable entre la paralysie très accusée pour tous les membres et la motilité normale des muscles du tronc, au moment où le malade est entré à la clinique.

En outre, la répartition de la paralysie entre les muscles du même membre montre souvent des différences notables dans les deux maladies. On peut le constater même aux membres inférieurs ; car dans la poliomyélite la paralysie peut se localiser tout à fait irrégulièrement, par exemple, être le plus développée dans les muscles de la hanche et de la cuisse. Au contraire, dans la polynévrite, la paralysie est très régulièrement la plus marquée pour les muscles les plus périphériques des membres dans les cas où tous les muscles des membres ne sont pas complètement paralysés. Cette loi de l'augmentation de la paralysie en allant vers les extrémités des membres a été très nettement confirmée dans les trois cas de polynévrite publiés ici. S'il y a une phase de paralysie complète de tous les muscles du membre, on peut néanmoins s'attendre à trouver la loi confirmée pendant la phase de la restauration des fonctions motrices.

Pour les membres supérieurs, cette différence entre la polynévrite et la poliomyélite se montre plus distinctement encore ; car, dans cette dernière maladie la paralysie est le plus souvent localisée surtout dans les muscles des épaules, comme on l'a déjà remarqué (Baumann et d'autres).

J'ai montré dans ce travail que des troubles moteurs de la vessie peuvent être observés très souvent dans la poliomyélite. En général, on admet que ces symptômes ne sont pas dus à la polynévrite. Pour ma part, je crois bien qu'une polynévrite très grave peut aussi causer quelquefois ces symptômes ; mais, autant que notre expérience nous permet de conclure, les troubles de la vessie seraient beaucoup plus rares dans la polynévrite que dans la poliomyélite.

Venons enfin à la sensibilité. Tout le monde est d'accord pour reconnaître qu'on ne trouve de troubles de la sensibilité que très rarement dans la poliomyélite. Dans la polynévrite il peut également n'y avoir aucune

anesthésie, et je crois en effet que c'est le cas assez souvent. D'autre part, la présence de troubles de la sensibilité, surtout aux extrémités des membres, forme, comme on l'admet généralement, une raison forte pour le diagnostic d'une polynévrite (c'est-à-dire quand il s'agit de faire le diagnostic entre une poliomyélite et une polynévrite).

Si l'on se rend compte de ces différences entre les deux maladies, je ne crois pas que le diagnostic fasse souvent de difficultés réelles. Comme exemple, je me permets d'attirer l'attention sur quelques observations publiées par Brissaud, où le diagnostic différentiel entre la poliomyélite et la polynévrite a été discuté (Brissaud et Londe, 1901 ; Brissaud et Bauer, 1904 ; Brissaud et Gy, 1908). Pour ma part, il me semble clair que les cas publiés par Brissaud et Londe doivent être regardés comme des poliomyélites ; car il y avait des symptômes méningitiques avec une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et la paralysie ne s'étendant qu'à un membre. Au contraire, dans le cas publié par Brissaud et Bauer, il n'y avait pas de symptômes méningitiques, pas de début brusque de la maladie, mais une paralysie des quatre membres qui a disparu en premier lieu dans les membres supérieurs ; par conséquent, tout me semble parler en faveur d'une polynévrite. Il en est de même pour le cas publié par Brissaud et Gy : développement des symptômes pendant deux semaines, au début, douleurs dans les doigts, paralysie symétrique des quatre membres et des nerfs crâniens, jamais de réaction de dégénérescence à l'examen électrique, restauration considérable, qui est nettement développée au bout de deux mois pour tous les muscles paralysés. Tout cela me semble clairement indiquer qu'il s'agit d'une polynévrite.

Au point de vue théorique, quelques auteurs ont regardé comme difficile de faire la distinction entre la poliomyélite et la polynévrite, en insistant sur cette idée que les deux maladies seraient dues à une infection localisée dans le même neurone, mais dans des parties différentes du neurone [Strümpell (98) (1), Raymond]. Pour ma part, je ne peux voir aucune difficulté à faire la distinction au point de vue théorique. La poliomyélite consiste en une inflammation aiguë de la moelle, surtout des cornes antérieures, due à une maladie infectieuse d'une nature spécifique, inflammation qui a pour conséquence une destruction des cellules ganglionnaires plus ou moins étendue, en général complète et toujours persistante dans une partie des cornes antérieures. La polynévrite, au contraire, est une maladie avec répartition symétrique et typique des symptômes, maladie qu'il faut pour cela attribuer, comme Gowers l'a exprimé très nettement, à un agent toxique dont l'action s'exerce par le

(1) D'ailleurs Strümpell (101) a plus tard émis une autre opinion sur cette question, qui correspond plus à la mienne.

sang, maladie où l'on peut expliquer la répartition typique des symptômes en supposant que les fibres nerveuses les plus longues seraient les moins résistantes contre les agents qui provoquent la maladie. Si cette conception des deux maladies est exacte (et je ne vois pas de raison d'en douter), la différence entre elles est, selon moi, aussi distincte qu'elle peut l'être quand il s'agit de deux maladies se rapportant aux parties du corps qui sont dans une certaine relation au point de vue anatomique ou fonctionnel.

Medin a décrit une forme de la paralysie infantile qu'il nomme ataxie aiguë. Car il a observé dans 5 cas des troubles de la marche qu'il veut expliquer comme une ataxie. Toutefois il faut remarquer que deux de ces cas (16, 26) semblent plutôt être des cas de poliencéphalite. Dans tous les cas il s'agissait d'enfants âgés de moins de 3 ans, et il est bien certain, comme d'ailleurs Medin lui-même le remarque, qu'il est très difficile de juger de la présence d'une ataxie chez des enfants de cet âge, surtout s'il y a en même temps une parésie des membres inférieurs. Medin explique ces observations avec ataxie comme des cas de polynévrite, mais je ne puis trouver qu'il ait donné des raisons probantes en faveur de cette opinion.

Dans quelques cas de poliomyélite, Wickman a également observé une ataxie, une fois une ataxie de la marche d'un type cérébelleux et deux fois une ataxie des membres supérieurs. Il ne s'agissait pas d'enfants mais, dans tous les cas, d'une paralysie qui atteignait aussi les nerfs crâniens. Par conséquent la conclusion de Wickman me semble tout à fait probable, que l'ataxie peut s'expliquer par une extension extraordinaire de la lésion dans le bulbe (ou peut-être aussi dans la moelle ?). En tout cas, comme les observations probantes d'une ataxie dans la poliomyélite ne sont jusqu'ici que tout à fait exceptionnelles, je ne trouve pas qu'il y ait des raisons suffisantes pour désigner ces cas comme constituant une forme spéciale, la forme ataxique.

..

A la suite des considérations exposées dans ce travail, j'essaierai de formuler en quelques mots nos connaissances sur quelques problèmes concernant la poliomyélite aiguë.

Pour la question de savoir quelles formes différentes de la maladie il faut admettre, j'ai donné des raisons qui me semblent prouver qu'il n'est pas nettement indiqué qu'il faille reconnaître ni la poliencéphalite, ni la polynévrite, ni l'ataxie aiguë comme des formes de la poliomyélite.

Si nous regardons les résultats des recherches anatomiques faites sur les individus morts pendant la phase aiguë, il y a deux caractères du processus morbide qui sont surtout remarquables.

L'un c'est la répartition très étendue des lésions anatomiques le long

de toute la moelle sans aucune interruption, et souvent aussi dans le bulbe, il faut en outre ajouter que les altérations anatomiques ont une tendance constante à aller en diminuant au fur et à mesure qu'on remonte, c'est-à-dire en allant du tronc du cerveau vers les circonvolutions, où l'on peut encore trouver de petites traces d'inflammation.

L'autre caractère remarquable du processus morbide, c'est que les cornes antérieures (et, dans le bulbe, au moins la substance grise) sont constamment le siège préféré de l'inflammation, même quand on peut constater un certain degré de cette altération également dans d'autres parties de la moelle et aussi dans les méninges.

Si nous nous rendons compte de ces résultats si réguliers et typiques des recherches anatomiques sur la poliomyélite, nous n'aurons pas de raisons suffisantes d'admettre des formes différentes de la maladie. Naturellement, nous pouvons faire la distinction entre les cas d'après l'extension de la paralysie. Mais il ne me semble pas qu'on soit fondé à indiquer comme des formes différentes les cas où la paralysie a atteint par exemple 2 ou 4 membres. Il serait plus naturel de désigner comme une forme spéciale les cas où les noyaux du bulbe ou de la protubérance sont atteints. Si cette distinction ne me semble pas s'imposer strictement au point de vue théorique, elle paraît, au point de vue pratique, être parfaitement appropriée, en raison du pronostic très différent et beaucoup plus grave de ces cas.

Peut-être serait-on tenté, en outre, de faire la distinction entre les cas avec symptômes méningitiques et les cas sans symptômes, mais, tout bien considéré, je ne vois pas de raisons suffisantes d'en faire des formes spéciales de la maladie.

Wickman a décrit comme formes spéciales les cas où la paralysie a un type ascendant ou un type descendant. Cela ne me semble pas très fondé, parce que la paralysie est ascendante presque dans la plupart des cas où la paralysie atteint des parties du corps autres que les membres inférieurs. Il serait plus vrai de parler des cas avec paralysie d'un type descendant comme d'une forme spéciale, parce que les cas de cette espèce sont probablement assez rares ; mais il est bien évident que cet écart du type ordinaire est d'une nature plus occasionnelle, et il ne me semble pas constituer une différence importante.

En résumé, la répartition de l'inflammation aiguë qui constitue la lésion anatomique de la poliomyélite aiguë est très typique dans tous les cas, mais l'extension de l'inflammation est très différente dans les différents cas, autant que nous pouvons en juger d'après les symptômes des cas non mortels, bien que, chez les malades morts pendant la phase aiguë, on ait en général trouvé l'inflammation répandue sur toute la longueur

de la moelle. *Les seuls cas de la maladie qu'il me semble légitime de séparer des autres, ce sont les cas où la maladie a atteint les noyaux du bulbe ou de la protubérance.*

Tous les auteurs sont d'accord sur ce point que la poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse. En général, on a accepté l'idée que l'infection viendrait à la moelle par la voie artérielle (Pierre-Marie et d'autres). Depuis qu'on a fait connaître la très grande extension de l'inflammation pendant la phase aiguë de la maladie, il va de soi qu'on est venu à une autre conception sur la voie de pénétration de la maladie : savoir que l'infection se répartirait dans le système nerveux par les voies lymphatiques, c'est-à-dire les méninges. C'est surtout Harbitz et Scheel qui ont insisté sur cette idée. Pour ma part, il me semble bien évident, qu'une répartition de l'inflammation dans toute la moelle par exemple depuis les segments inférieurs de la région sacrée jusqu'aux noyaux du bulbe sans aucune interruption, ne peut être expliquée par une infection par les artères, mais que tout parle en faveur d'une voie lymphatique. La question de savoir comment l'infection vient d'abord au système nerveux est un tout autre problème et je ne m'en occuperai pas.

Comme je l'ai déjà dit, tous sont d'accord qu'il s'agit d'une maladie infectieuse, mais je voudrais encore ajouter qu'il faut conclure que la poliomyélite aiguë est une maladie infectieuse d'une nature spécifique. Je tire cette conclusion de ce qu'ont de si caractéristique, la forme du début de la maladie et la forme de la répartition des lésions anatomiques et enfin de ce que les symptômes de la phase de la paralysie sont en réalité toujours du même type.

La concordance sur tous ces points capitaux des cas différents de la maladie constitue, à mon avis, une preuve suffisante qu'il s'agit, dans tous les cas, de la même forme d'infection, c'est-à-dire d'une maladie infectieuse spécifique.

Une autre raison pour conclure à une infection spécifique comme cause de la poliomyélite aiguë, et sur laquelle je veux attirer l'attention, ce sont les résultats à peu près constants donnés par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien dans la poliomyélite aiguë (à savoir qu'il s'agit exclusivement d'une lymphocytose) ; car notre expérience d'autres maladies nous a fait conclure que les formules cytologiques du sang et des autres liquides du corps constituent des caractères typiques et en général constants pour les différentes maladies infectieuses.

On sait que divers auteurs ont trouvé pour la poliomyélite aiguë des micro-organismes différents dans le liquide céphalo-rachidien (Schulze, des méningocoques et dans un autre cas des diplocoques ; Ellermann, des rhizopodes ; Geirsvold, des diplocoques ; Pasteur, Foulerton et Maccormac,

des diplocoques ; Forssner et Sjoevall, de même que Wickman, des staphylocoques, résultat que les auteurs regardent comme sans intérêt pour la question de l'étiologie de la maladie ; Looft et Dethloff, des coques très ressemblantes aux méningocoques ; Harbitz et Scheel, des diplocoques ; Barnes et Miller, des staphylocoques ; Batten, des staphylocoques et encore d'autres formes de microorganismes).

Les considérations ci-dessus font que je suis convaincu que tous les cas typiques de poliomyélite aiguë sont dus au même microorganisme : par conséquent, puisqu'on n'a pas trouvé d'une manière constante le même microorganisme dans tous les cas examinés, on ne peut pas d'après mon opinion, accepter encore ces résultats comme la réponse définitive à la question de l'étiologie de la poliomyélite aiguë.

En terminant cette étude, je reçois le travail de Leegaard, qui traite de la grande épidémie norvégienne et où cet auteur aussi insiste sur le caractère de la poliomyélite aiguë d'être nettement une maladie infectieuse spécifique.

BIBLIOGRAPHIE

1. ACHARD (CH.) et GRENET (H.). — *Paralysie infantile et lymphocytose arachnoïdienne*, Revue neur., t. XI, p. 345, 1903.
2. ACUNA (M.). — *Cas de polio-encéphalo-myélite aiguë chez un garçon de trois ans*, Arch. de méd. des enfants, t. XI, p. 405, 1908.
3. BABINSKI et NAGEOTTE. — *Contribution à l'étude du cytodagnostic du liquide céphalo-rachidien dans les affections nerveuses*, Bull. et mém. de la Soc. méd. 1901, p. 537.
4. V. BARACZ (R.). — *Ueber die Lumbalhernien und seitliche Bauchhernien*, Arch. für klin. Chir., Bd LXVIII, p. 631, 1902.
5. BARNES (S.) and MILLER (J.). — *A case of acute poliomyelitis*, Brain, vol. XXX, p. 401, 1907.
6. BATTEN (F. E.). — *The pathology of infantile paralysis*, Brain, vol. XXVIII, p. 378, 1904.
7. BAUMANN (W.). — *Beiträge zur Kasuistik des poliomyelitis anterior acuta*, Monatschr. f. Psych. weizarzte, Bd. XVII, p. 485, 1905.
8. BERG (H. W.). — *Poliomyelitis anterior as an epidemic disease, med record, corpus*, vol. LXXIII, p. 1, 1908.
9. VAN DEN BERG. — *Nederl. Tijds. v. Genees*, 1907, I, p. 1676.
- 9 b. BERNHEIM (J.). — *Poliomyelitis mit seltener Lokalisation*, Corresp. f. Sch., Bd. XXXIII, p. 793, 1903.
10. U. BICKEL (O.). — *Ein Fall von akuter Poliomyelitis beim Erwachsenen unter dem Bilde der aufsteigenden Paralyse*, Inaug.-Diss., Bonn, 1898.
11. BOONACKER (H. J. M.). — *Poliomyelitis anterior acuta sive meningitis cerebrospinalis epidemica*, Nederl. Tijdsch. v. Geneesk, 1906, t. II, p. 1124.
12. BRAMWELL (B.). — *Analysis of seventy-six cases of poliomyelitis anterior acuta*, The Scottish. med. and Surg. Journ., vol. XXII, p. 501, 1908.
13. BRISSAUD (E.) et LONDE (P.). — *Diagnostic de poliomyélite et de névrite aiguë à propos de deux cas de monoplégie crurale*, Revue neur., t. IX, p. 1018, 1901.
14. BRISSAUD et BAUER. — *Poliomyélite antérieure subaiguë ou polynévrite motrice*, Revue neur., t. XII, p. 1226, 1904.

15. BRISSAUD et GY (A.). — *Un cas de poliencéphalo-myélite aiguë*, Nouv. Iconog. de la Salpêtrière, t. XXI, p. 254, 1908.
16. BUZZARD (E.-F.). — *Goulstonian lectures*, The Lancet, 1907, t. I, p. 705.
17. CADWALADER (W. B.). — *Acute anterior poliomyelitis. A pathological study of three cases*, Med. Record, vol. LXXIV, p. 482, 1904.
18. CAMUS (P.) et SÉZARY (A.). — *Poliomyélite antérieure aiguë de l'adolescence à topographie radiculaire*, Revue Neur., t. XV, p. 392, 1907.
19. CAVERLY (C. S.). — *History of an epidemic of acute nervous disease of unusual type*, Med. Record, vol. XLVI, p. 673, 1894.
20. CLOWE (C. F.). — Albany med. ann. 1908. Nr. 10 cité après Zentralbl. für innere Medizin, p. 295, 1909.
21. COLLINS (J.). — *Acute anterior poliomyelitis or acute spinal paralysis of children*, Med. Record, vol. LXXII, p. 725, 1907.
22. — and ROMEISLE. — Med. Record, vol. LXXIII, p. 248, 1908.
23. — — The Journ. An analysis of five hundred cases of spinal infantile paralysis, of the Americ. Med. Assoc., vol. L, p. 1766, 1908.
24. DAUBER. — *Zur Lehre von der poliomyelitis anterior acuta*, Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. IV, p. 200, 1893.
25. DEJERINE (J.). — *Traité de pathologie générale*, par BOUCHARD, t. V, Paris, 1901.
26. DEJERINE (J.) et THOMAS (A.). — *Traité des maladies de la moelle épinière*, Paris, 1902.
27. DENNETT. — *A case of anterior poliomyelitis*, Med. Record, vol. LXXIV, p. 207, 1908.
28. DUCHENNE (G. B.). — *Physiologie des mouvements*, Paris, 1867.
29. — *De l'électrisation localisée*, Paris, 1872.
30. DUQUENNOY (P.). — *Sur une forme à début douloureux de la paralysie infantile*. Thèse pour le doctorat, Paris, 1898.
31. ELLERMANN (V.). — *Ueber den Befund von Rhizopoden bei zwei Fällen von Poliomyelitis acuta*, Zentr. f. Bakt., Bd. XL, p. 648, 1906.
32. FORSSNER (G.) und SJOVALL (E.). — *Ueber die Poliomyelitis acuta samt einem Beitrag zur Neuronophagienfrage*, Zeitsch. für klin. Med., Bd. LXIII, 1907.
33. FOWLER (J.-S.). — The Med. Press and Circular., vol. LXXXI, Jan., p. 10, cité après Jahresbericht der Neurologie und Psych., Bd. X, p. 644.
34. FRENKEL (J.). — *Lymphocytosis of the cerebrospinal fluid*, Med. Record, vol. LXV, p. 125, 1904.
35. FUCHS (Alf.) und ROSENTHAL (R.). — *Physikalisch-chemische, zytologische und anderweitige Untersuchungen der Zerebrospinalflüssigkeit*, Wien. Medizin. Presse, p. 2061, 1904.
36. GEIRSWOLD (M.). — *Epidemisk « poliomyelit »*, Norsk Magaz. for Lægevidenskab, Bd. LXVI, p. 1280, 1905.
37. GOWERS (W. R.) and TAYLOR (J.). — *A Manual of Diseases of the nervous system*, vol. I, London, 1899.
38. GUINON (M. L.) et RIST (M.). — *Deux cas de poliomyélite antérieure aiguë sans réaction méningée cytologique chez un frère et une sœur*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., 1903, p. 623.
39. GUINON (L.) et PARIS. — *Paralysie infantile avec réaction méningée*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., 1903, p. 673.
40. HARBITZ (F.) und SCHELL (O.). — *Pathologisch-anatomische Untersuchungen über akute Poliomyelitis und verwandte Krankheiten von den Epidemien in Norwegen, 1903-1906*, Videnskabs-Selskabets Skrifter, Kristiania, 1907.
41. HOFFMANN (Aug.). — *Zerebrale und spinale Kinderlähmung bei Geschwistern*, Münch. Medizin. Wochenschr., p. 2251, 1904.
42. HOLT (L. E.) and BARTLETT (H.). — *The epidemiology of acute poliomyelitis*, The americ. Journ. of the Med. Sciences, vol. CXXXV, p. 647, 1908.
43. IBRAHIM (J.) und HERMANN (O.). — *Ueber Bauchmuskellähmung bei Poliomyelitis*

- anterior acuta im Kindesalter*, Deutsche Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XXIX, p. 113, 1905.
44. JOHANNESSEN (A.). — *Bemerkninger om Poliomyelitis anterior acuta*, Norsk Magazin for Lægevidenskaben, Bd. LXII, p. 299, 1901.
 45. JONES (E.). — *A simplified technique for accurate cell enumeration in Lumbar puncture*, Review of Neurol. and Psych., vol. V, p. 539, 1907.
 46. KERNIG (W.). — *Ueber die Beugekontraktur im Kniegelenk bei Meningitis*, Zeitschrift für klin. Mediz., Bd., LXIV, p. 19, 1907.
 47. LAFETRA (L. E.). — *Med. Record*, vol. LXXIV, p. 736, 1908.
 48. LAIGNEL-LAVASTINE. — *Procédé de numération, après centrifugation des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien*, C. R. de la Soc. de Biol., vol. LIII, p. 529, 1901.
 49. LAMY (H.). — *Sur un cas d'encéphalite corticale et de poliomyélite antérieure associées*, Revue Neurol., t. II, p. 315, 1894.
 50. LAURENT (O.). — *Symptômes prémonitoires de la paralysie spinale aiguë*, Thèse pour le doctorat, Paris, 1887.
 51. LEEGAARD (Chr.). — *Beretning om en epidemi of poliomyelitis anterior acuta*, Norsk Magazin for Lægevid., Bd. LXII, 1901.
 52. — *Kliniske og epidemiologiske undersøgelser over den akute poliomyelit i Norge*, Videnskabs Selskabets Skrifter, Christiania, 1909.
 - 52 b. LEISCHNER. — *Neurol. Centralbl.*, 1909.
 53. LÉPINE (J.). — *Etude sur les hématomyélies*, Lyon et Paris, 1900.
 54. LÖVEGREN (E.). — *Zur Kenntnis der Poliomyelitis anterior acuta und subacuta s. chronica*, Berlin, 1904.
 55. LOOFT (C.). — *Om meningitis cerebrospinalis epidemica, encephalitis acuta og poliomyelitis anterior acuta*, Med. Revue, Bd., XVII, p. 109, Bergen, 1900.
 56. LOOFT (C.) et DETHLOFF (H. G.). — *To tilfaelde af poliomyelitis anterior acuta hos boern. Lumbalpunktion. Bakteriologisk undersøgelse af spinalvædsken*, Medicinsk Revue, Bd. XVIII, p. 321, Bergen, 1901.
 57. LOVETT (R. W.). — *The occurrence of infantile paralysis in Massachusetts in 1907*, Boston med. ang. Surg. Journ., vol. CLIX, p. 131, 1908.
 58. LUNDGREN (H.). — *Om den s.k. akuta barnförlobsmningen i Värjö provinsialläka-redistrikt år 1905*, Hygiea, Bd. LXVIII, p. 1089, 1906.
 59. MACKENZIE (D. H.). — *Epidemic poliomyelitis, with a report of ten cases*, Med. Record, vol. LXII, p. 528, 1902.
 60. MACPHAIL (A.). — *A preliminary note on an epidemic of paralysis in children*, The British Med. Journ., 1891, t. II, p. 1253.
 61. MARIE (P.). — *Hémiplégie cérébrale infantile et maladies infectieuses*, Progrès médical, 1885, t. II, p. 167.
 62. — *Leçons sur les maladies de la moelle*, Paris, 1892.
 63. — *Sur la coïncidence, chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., p. 203, 1902.
 64. — *Traité de médecine*, par BOUCHARD et BRISSAUD, t. IX, Paris, 1904.
 65. MEDIN (O.). — *Om den infantila paralyssien med särskild hänsyn till dess akuta stadium*, Nordiskt Medicinskt Arkiv, t. XXVIII, 1896.
 66. — *L'état aigu de la paralysie infantile*, Archives de méd. des enfants, t. I, p. 257, 1898.
 67. MOBIUS. — *Schmidt's Jahrbücher*, Bd. CCIV, p. 135, 1884.
 68. NAGEOTTE (J.) et LÉVY-VALENSI. — *Numération directe des éléments cellulaires du liquide céphalo-rachidien*, C. R. de la Soc. de biologie, t. LXIII, p. 603, 1907.
 69. NEURATH (R.). — *Beiträge zur Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta*, Arbeiten aus dem Neurol. Institute an der Wiener Universität, Bd. XII, p. 297, 1903.
 70. — *Klinische Studien über Poliomyelitis*, Jahrb. f. Kinderheilk., Bd. LXI, p. 742, 1905.

71. — Wiener Mediz. Presse, p. 2114, 1900.
72. NISSE. — *Die Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie*, Centrabl. f. Nervhik., p. 225, 1904.
73. OPPENHEIM (H.). — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, Berlin, 1908.
74. OPPERT et SCHMIERGELD. — *Un cas de paraplégie flasque des membres inférieurs d'un diagnostic difficile*, Rev. neurol., t. XV, p. 169, 1907.
75. PASTEUR (W.). — *An epidemic of infantile paralysis occurring in children of the same family*, Transactions of the clinical Society, vol. XXX, p. 143, London, 1897.
76. — FOULERTON (G.R.) and MACCORMAC (H.). — *On a case of acute poliomyelitis associated with a diplococcal infection of the spinal sac*, The Lancet, 1908, t. I, p. 484.
77. PERKINS (J. J.) and DUDGEON (L. S.). — *A case of acute poliomyelitis in an adult, with marked bulbar and ocular symptoms*, Brain, vol. XXX, p. 110, 1907.
78. PETREN (K.). — *Ein Beitrag zur Frage vom Verlaufe der Bahnen der Hautsinne im Rückenmarke*, Skandinavisches Archiv für Physiologie, Bd. XIII, p. 9, 1902.
79. — *Öppningsterapi vid organiska nervsjukdomar*, Nordisk Tidskrift för Terapi, Bd. II, 1904.
80. — Hygiea, Bd. LXXI, p. 1, janvier 1909.
81. — Rev. of Neurology and Psychiatri, Bd. VII, mai 1909.
82. RAYMOND (F.). — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, 2^e série, Paris, 1897.
83. RAYMOND et SICARD. — *Méningite cérébro-spinale à forme de paralysie infantile, cytodagnostic*, Rev. neurol., t. X, p. 317, 1902.
84. REDLICH (E.). — *Beitrag zur pathologischen Anatomie der Poliomyelitis anterior acuta infantum*, Wiener klin. Wochenschr., p. 287, 1894.
85. RENDU (M. H.). — *Méningite cérébro-spinale d'origine grippale compliquée de poliomyélite antérieure aiguë*, Bull. et Mém. de la Soc. méd., p. 90, 1901.
86. ROSSI (I.). — *Coincidence chez un même malade de la paraplégie cérébrale infantile et de la paralysie spinale infantile*, Nouv. Iconog. de la Salp., t. XX, p. 122, 1907.
87. RUZICKA (C.). — *Mitteilungen der Gesellsch. für inn. Med. und Kinderheilk. in Wien*, p. 45, 1909.
88. SACHS (B.). — *A treatise on the Nervous diseases of children*, New-York, 1905.
89. SCHELTEMA. — *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, 1907, t. I, p. 1673.
90. SCHMIERGELD (A.). — *Etude sur la poliomyélite antérieure aiguë de l'adulte*. Thèse pour le doctorat, Paris, 1907.
91. SCHULTZE (Fr.). — *Zur Ätiologie der acuten Poliomyelitis*, Münchener Med. Wochenschr., 1898, p. 1197.
92. — *Zur pathologischen Anatomie und Ätiologie der akuten Poliomyelitis und der aufsteigenden (Landry'schen) Paralyse*, Ziegler's Beiträge zur pathologischen Anatomie, Supplément VII, 1903, J. Arnold's Festschrift.
93. SICARD (J. A.). — *Le liquide céphalo-rachidien*, Paris.
94. SPILLER (W. G.). — *The Journ. of the American Med. Assoc.*, vol. LI, 1908, p. 119.
95. STARCKE (Aug.). — *Bijdrage tot het denkbeeld « Poliomyelitis »*, Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1906, t. I, p. 121.
96. STARR (M. A.). — *Epidemic infantile paralysis*. The Journ. of the American Med. Assoc., vol. LI, p. 112, 1908.
97. STRASSBURGER (J.). — *Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen... nach Poliomyelitis anterior acuta*, Deutsch. Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XXXI, p. 52, 1906.
98. STRUMPELL (A.). — *Ueber das Verhältniss der multiplen Neuritis zur Poliomyelitis*, Neurol. Centralbl., Bd. III, p. 241, 1884.
99. — *Ueber die acute Encephalitis der Kinder (Poliencephalitis acuta, cerebrale Kinderlähmung)*, Jahrbuch für Kinderheilk. Bd. XXII, p. 173, 1885.

100. — *Ueber primäre acute Encephalitis*, Deut. Archiv. für klin. Med., Bd. 7, p. 53, 1891.
101. STRUMPELL und BARTHELLES (A.). — *Ueber Poliomyelitis acuta der Erwachsenen und über das Verhältniss der Poliomyelitis zur Polyneuritis*, Deut. Zeitsch. für Nervenheilk., Bd. XVIII, p. 304, 1900.
102. TIEDEMANN (E.). — *Poliomyelitis acuta und Meningitis cerebro-spinalis*, Münch. Mediz. Wochenschr., p. 2095, 1906.
103. TRIBOULET et LIPPMANN. — *Poliomyélite antérieure aiguë. Ponction lombaire; mononucléose*, Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1902, p. 25.
104. WEBER (P.). — The Lancet, 1899, t. I, p. 591.
105. WIDAL (M.). — Bull. et Mém. de la Soc. Méd., 1903, p. 675.
106. WICKMANN (I.). — *Studien über Poliomyelitis acuta*, Arbeiten aus dem Pathol. Institut der Univ. Helsingfors, Bd. I, p. 109, 1905.
107. — *Beiträge zur Kenntnis der Heine-Medinschen Krankheit*, Berlin, 1907.
108. WILLIAMS (E. C.). — *A case of Strümpell's paralysis (polio-encephalitis) combined with infantile paralysis*, The Lancet, 1899, t. II, p. 23.
109. ZAPPERT (J.). — *Bemerkungen über die derzeitige, Poliomyelitis-epidemie in Wien und Umgebung*, Wiener Mediz. Wochenschr., 1908, p. 2564.





