

La physiologie pathologique des paralysies diphthériques

Par MM. GUILLAIN et GUY LAROCHE.

—0—

La clinique et l'expérimentation prouvent que les paralysies diphthériques, dans la plupart des cas, sont en rapport avec le lieu de formation de la toxine et que l'atteinte des centres nerveux se fait par un processus de névrite ascendante toxique. L'anatomie pathologique n'a donné aucun résultat précis sur la pathogénie des paralysies dans la diphthérie ; aussi a-t-il semblé aux auteurs que la physiologie pathologique de ces paralysies devait être envisagée par des méthodes toutes différentes.

MM. Guillaïn et Laroche ont observé récemment un malade de vingt-trois ans qui, à la suite d'une angine diphthérique, a présenté une paralysie complète du voile du palais, puis des symptômes bulbaires aigus (hoquet, vomissements, bradycardie, dyspnée), lesquelles amenèrent la mort. Le liquide céphalo-rachidien ne montra aucune réaction cellulaire ; de plus, inoculé aux cobayes par voie intracérébrale, il ne détermina aucun trouble. Des fragments de bulbe au niveau des noyaux des nerfs naissant de cette région du névraxe ont été prélevés, lavés pendant vingt-quatre heures à l'eau courante, puis broyés avec du sérum physiologique ; le liquide ainsi obtenu a été inoculé à des cobayes par voie intracérébrale, intrapéritonéale et sous-cutanée ; les animaux témoins inoculés dans les mêmes conditions, mais avec d'autres régions du névraxe, n'ont présenté aucun trouble. A l'autopsie, le sang du cœur de ces animaux est resté stérile. Ces expériences prouvent que dans le bulbe de ce malade, atteint de paralysie bulbaire existait de la toxine qui ne se montrait pas dans d'autres parties du système nerveux.