

bains salins se préparent en ajoutant à l'eau simple 5 à 10 livres de sel de cuisine, ou 4 à 6 livres de sel provenant des eaux-mères (ou 1 à 3 litres d'eau-mère). En conduisant de l'acide carbonique dans l'eau du bain à l'aide d'un tuyau percé de trous et placé au fond de la baignoire, on peut facilement installer un « *bain artificiel de Rehme* », comme on le faisait autrefois avec grand avantage dans la clinique de Leipzig.

Veut-on envoyer les malades de la classe aisée à une station thermale, les meilleures eaux à recommander sont les thermes salins riches en acide carbonique de *Rehme* et de *Nauheim*, puis les *bains de boue* (*Marienbad*, *Elster*), et les thermes de *Ragaz*, *Teplitz*, *Wildbad*, *Gastein*, *Wiesbaden*, etc.

On obtient parfois d'excellents résultats par l'*hydrothérapie* méthodique. Toutefois il faut éviter avec le plus grand soin tous les procédés un peu trop vifs (douches, fortes frictions, bains très froids) et n'employer que des demi-bains ou des bains entiers frais et de peu de durée, suivis de légères frictions froides. L'*hydrothérapie* se combine d'ordinaire avec le traitement électrique.

Les *remèdes internes* ne donnent que peu de succès, quoiqu'on ne puisse pas s'en passer dans la pratique. On prescrit le plus souvent l'*ergotine* et la *strychnine* (quelquefois par la voie sous-cutanée), l'*iodure de potassium* et le *nitrate d'argent*.

Le *traitement diététique général* et le *traitement symptomatique* sont de la plus grande importance. Si les premiers symptômes d'une affection spinale se montrent, il faut instamment conseiller aux malades les plus grands ménagements corporels et le repos de l'esprit. Le régime doit être fortifiant, mais de facile digestion. Les spiritueux en grande quantité, l'abus du tabac, le café fort, le thé, etc. doivent être déconseillés. Si les malades sont obligés de garder le lit, il faut donner la plus grande attention à leur couchage pour prévenir la formation des eschares. Dans les cas graves, surtout quand il y a des troubles de la sensibilité, un *coussin d'eau* est grandement à souhaiter. En outre, le malade doit être fréquemment changé de position et la région sacrée lavée et frictionnée souvent. Toute eschare à son début demande à être traitée avec le plus grand soin (onguent de baume de Pérou 1:30, poudre d'iodoforme), si l'on veut prévenir son extension. Quand le décubitus est très vaste, le *bain d'eau continu* est le meilleur remède.

S'il se produit de la *rétenction d'urine* et qu'il faille recourir au cathéter, il est indispensable d'employer les précautions les plus minutieuses en ce qui concerne la propreté et la désinfection de la sonde, sans cela en peu de jours on voit se développer la *cystite*. Si déjà elle existe, les lavages de la

vessie régulièrement pratiqués avec de l'acétate de plomb (1 : 1000) et des remèdes analogues, sont ce qu'il y a de meilleur dans les cas graves. Dans les cas légers, on pourra tenter le chlorate de potasse (3,0 à 5,0 *par jour*) à l'intérieur, les astringents ou les balsamiques. Si l'*incontinence* devient complète, on recommande de placer dans la vessie un *cathéter à demeure* : une sonde de Nelaton fixée à la cuisse à l'aide de bandelettes agglutinatives. L'urine s'écoule par la sonde molle et on évite par là que la peau et le linge soient constamment mouillés.

La *constipation* doit être combattue par les moyens ordinaires. Au commencement on se servira aussi peu que possible de purgatifs et on obviendra à la rétention des selles par des remèdes de cuisine ou des lavements. S'il existe des *douleurs* violentes, les *injections sous-cutanées de morphine* sont de toute nécessité. On retardera tant qu'on pourra d'employer la morphine à l'intérieur, parce que dans des cas désespérés, on devra bien y recourir à des doses qu'on ne sait pas déterminer.

CHAPITRE CINQUIÈME.

SCLÉROSE MULTIPLE DU CERVEAU ET DE LA MOELLE.

(Sclérose en foyers disséminés. Sclérose en plaques.)

Étiologie et anatomie pathologique. La sclérose multiple des centres nerveux est une maladie chronique d'une forme particulière dont le substratum anatomique consiste dans le développement de « foyers scléreux » multiples, disséminés dans le cerveau et la moelle. Sur l'*étiologie* de cette affection nous savons aussi peu que rien. En effet, les refroidissements, les fatigues et les émotions morales qu'on donne souvent comme causes, sont des facteurs tout à fait incertains. On ignore encore si la *syphilis* joue un rôle dans l'étiologie de la sclérose multiple. P. MARIE affirme l'avoir vue survenir très fréquemment à la suite de *maladies infectieuses aiguës* (typhus, scarlatine et autres). Notre expérience personnelle ne nous permet pas d'en dire autant. En quelques cas il paraît qu'il existe une *prédisposition héréditaire*. La maladie se présente d'ordinaire dans le *jeune âge*, entre 18 et 35 ans, nous avons cependant nous-même observé un cas (suivi de nécropsie) chez un homme de 60 ans. Les *enfants* mêmes n'en sont pas exempts. Le *sex*e n'établit aucune différence appréciable.

Quant au développement des foyers scléreux en particulier, on ne possède à cette heure aucune donnée certaine sur leur pathogénie. Divers

motifs tendent à faire croire que la maladie dépend d'une *anomalie des vaisseaux*, mais cela mérite encore confirmation. Même sans le secours du microscope ces foyers sont parfois déjà reconnaissables à leur teinte grise et à leur plus grande résistance. Ils sont répandus par tout le système nerveux central. Dans le *cerveau*, ils siègent par prédilection dans les couches médullaires blanches des hémisphères, dans les parois des ventricules latéraux et le corps calleux ; puis on en rencontre en assez grand nombre dans la *protubérance annulaire*, en moindre quantité dans la *moelle allongée*, mais en masse considérable dans la *moelle épinière* (v. fig. 27 et 28), où ils sont disposés de la façon la plus variée, surtout au milieu de la substance *blanche*. Au *microscope* ces foyers consistent essentiellement en un abondant tissu conjonctif de nature fibrillaire et à texture réticulée, lequel n'est plus parcouru que par quelques rares fibres nerveuses encore survivantes. Au commencement on remarque sur les vaisseaux une accumulation de noyaux, plus tard le

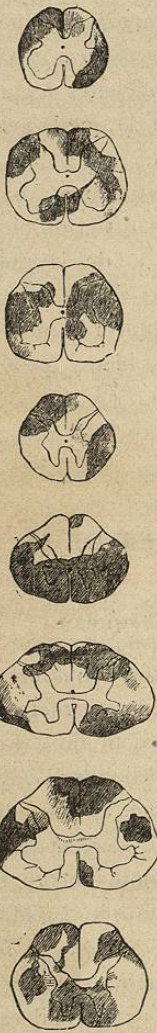


Fig. 27. Exemple de l'affection myélique dans la sclérose multiple. Les endroits ombrés sont les parties malades.

plus souvent un épaississement de la paroi. Dans les cas récents il y a toujours des cellules à granulations graisseuses. CHARCOT a observé le premier que les cylindres-axe se maintiennent au milieu des foyers pendant un

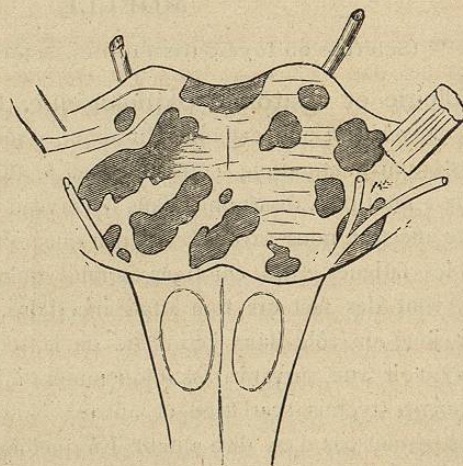


Fig. 28. Distribution des foyers scléreux à la surface de la protubérance : d'après LEUBE.

temps remarquablement long, même après la disparition des gaines de myéline. Il est probable qu'à cela tient l'absence surprenante de *dégénérescence secondaire* de la moelle.

Symptômes et marche morbide. En présence du grand nombre de foyers et de la diversité de l'emplacement qu'ils occupent, on comprend a priori qu'il n'y a pas moyen de tracer de cette maladie polymorphe un tableau morbide qui s'adapte à *tous* les cas. Cependant, une série de ces faits pathologiques se traduit par un appareil de symptômes assez caractéristique, pour que le diagnostic en puisse être posé avec un degré suffisant de certitude. Nous allons commencer par décrire la forme *type*, que nous devons surtout à CHARCOT, et puis nous ajouterons quelques remarques sur les cas assez fréquents qui s'en écartent (*formes frustes*).

Le symptôme des cas *types* de sclérose en foyers que nous devons mentionner en première ligne, c'est le *tremblement*. C'est pour ce motif que la sclérose multiple a été confondue jadis avec la paralysie agitante, quoique le tremblement dans les deux maladies offre des particularités tout à fait distinctes. Au rebours des oscillations rythmiques continues de la paralysie agitante (v. y.), le tremblement de la sclérose multiple ne se déclare qu'à l'occasion des *mouvements voulus* (*tremblement intentionnel*), ne présente d'ordinaire aucun caractère rythmique régulier, mais il est inégal, saccadé, quoique la direction du mouvement imprimé au membre se maintienne constamment dans son ensemble. Le tremblement se montre avec le plus d'évidence dans les membres supérieurs, quand les malades étendent la main dans un sens déterminé, qu'ils portent un verre d'eau à la bouche, ou veulent mettre en contact l'un avec l'autre les bouts de leurs doigts indicateurs, etc. Cependant la trémulation se communique aussi à la tête, au tronc et aux membres inférieurs. Mis au repos complet, le malade cesse complètement de trembler. On ne connaît à cette règle que quelques rares exceptions. S'il survient une émotion morale, le tremblement augmente. Nous n'avons aucune notion certaine sur la cause du *tremblement intentionnel*. Nous inclinons à croire qu'il est produit par le passage anormal en travers d'une excitation de fibre à des fibres avoisinantes. La possibilité de ces transmissions transversales anormales est due, à notre avis, à la disparition des gaines de myéline dans les foyers scléreux (les cylindres-axe étant conservés, v. ci-dessus). En tout cas le fait anatomique de la persistance des cylindres axiles dans les foyers scléreux, nous paraît être en rapport avec cette donnée clinique, que dans la sclérose polynésique on n'observe généralement pas des paralysies proprement dites, mais d'autres troubles moteurs, et notamment un tremblement prononcé.

Deux autres symptômes qui ont une certaine analogie avec le tremblement, se rencontrent dans la sclérose en plaques, ce sont un *trouble particulier de la parole* et le *nystagme*. Ce *trouble de la parole* tient à un vice de l'innervation motrice des organes de la parole (larynx, langue); et se relie probablement à la présence de foyers scléreux dans la protubérance et dans la moelle allongée. La parole devient hésitante, scandée, indistincte et à la fin presque incompréhensible. L'uniformité de l'intonation est très remarquable. On observe quelquefois, quand le malade parle, que la langue et les lèvres sont agitées de trémoussements fibrillaires. Le *nystagme* se montre sous forme de petites oscillations latérales du globe oculaire, quand le malade veut regarder fixement ou diriger la vue dans un sens ou dans l'autre.

A part les symptômes décrits jusqu'ici, il y a encore d'autres *troubles de la motilité*.

Chez beaucoup de malades la force musculaire brute demeure longtemps parfaitement normale. En d'autres circonstances au contraire on observe des *parésies* manifestes qui se transforment quelquefois en *paralysies* complètes. Un phénomène plus fréquent et beaucoup plus caractéristique, ce sont les « *symptômes spastiques* » (v. le chapitre de la « *paralysie spinale spastique* »), qui, du moins pour la majeure partie, dépendent de l'*exagération* presque toujours considérable des *réflexes tendineux*. Les phénomènes spastiques se déclarent le moins aux membres supérieurs, cependant en percutant les bouts inférieurs des os de l'avant-bras, les tendons du biceps et du triceps, on éveille presque toujours des réflexes tendineux et périostaux toujours vivaces. Aux extrémités inférieures, au contraire, on constate non seulement de forts réflexes rotuliens et le phénomène du pied très prononcé et persistant (appelé autrefois improprement du nom d'« *épilepsie spinale* »), mais il existe en outre le plus souvent un *tonisme droit* très marqué des deux jambes. Les mouvements passifs sont difficiles à imprimer et la *démarche* est entièrement *spastique*. S'il y a simultanément une parésie plus ou moins considérable des jambes, la marche est raide, mais en même temps le pied traîne (*marche pariso-spastique*). Il est remarquable que dans la sclérose en plaques les *troubles de la sensibilité* se placent presque entièrement à l'arrière-plan. Il est rare que l'excitabilité soit légèrement amortie, très exceptionnellement on rencontre des anesthésies prononcées. Les *réflexes cutanés* se maintiennent d'ordinaire dans leur état normal. — Parmi les autres troubles sensoriels, disons encore qu'on a signalé quelquefois l'*atrophie du nerf optique* accompagnée de désordres notables de la vision (amblyopie, daltonisme) ou même de cécité complète.

La *névrite optique* avec atrophie consécutive s'est également rencontrée (surtout dans la moitié temporale de la papille, d'après GNAUCK). Enfin on a mentionné une innervation vicieuse des muscles du globe de l'œil, et comme conséquence la *diplopie*.

Dans une catégorie de cas on voit se produire certains *symptômes cérébraux* qui ont une certaine importance diagnostique. Souvent au cours de la maladie, l'*intellect* commence à *faiblir*, il se déclare une *imbécillité* pouvant aller jusqu'à la démence complète. On assiste plus rarement à des états de mélancolie ou d'exaltation maniaque. Rappelons encore l'apparition d'*attaques apoplectiformes*. A la suite de prodromes légers (céphalalgie, vertiges) se déclarent soudainement la perte de connaissance et l'hémiplégie. En même temps la face s'injecte, le pouls se précipite, la chaleur du corps monte quelquefois jusqu'à 40 à 41° C. Après 1 à 2 jours, le consensus revient peu à peu et l'hémiplégie se dissipe à son tour. Les *attaques épileptiformes* sont beaucoup plus rares. Dans un cas type, nous avons observé ces dernières à plusieurs reprises, elles étaient à prédominance unilatérale, et laissaient après elles une hémiplégie également temporaire. La cause intime de ces attaques est complètement inconnue jusqu'ici. Un symptôme cérébral fréquent, c'est le *vertige* (vertige rotatoire) qui se montre dès les premières phases de la maladie, et aussi sous forme d'accès.

Les symptômes du côté de la *vessie*, du *rectum*, des *organes sexuels* font le plus souvent défaut dans les cas types ou ne se déclarent que vers la fin de la maladie. Les *désordres trophiques* sont également rares (atrophies musculaires).

Pour ce qui concerne la *marche* des cas types de sclérose disséminée *dans leur ensemble*, la maladie se développe très lentement et par degrés. D'abord se montrent dans les extrémités des symptômes d'ordre moteur, tremblement, parésies et troubles de la marche. Les malades se plaignent en même temps de mal de tête et de vertiges. Peu à peu la parole devient indécise, l'intelligence fléchit et les autres phénomènes morbides décrits tout à l'heure entrent en scène. La maladie se prolonge presque toujours pendant plusieurs années ou des périodes décennales. On observe des oscillations, des temps d'arrêt et des rémissions dans l'état morbide. C'est surtout à la suite des attaques apoplectiformes mentionnées plus haut, qu'on note des aggravations rapides. Le stade ultime est caractérisé par la déchéance de plus en plus profonde de la nutrition, par des paralysies et des eschares terminales. La mort arrive par des affections intercurrentes ou par la chute progressive des forces, parfois au milieu d'une attaque apoplectiforme.

Formes peu communes. Outre les formes types susdites de la sclérose en plaques, il se présente, comme nous l'avons dit, des cas nombreux qui s'en écartent ; mentionnons brièvement les éventualités suivantes :

1. La maladie affecte une marche *très latente*. Nous avons vu un cas où un mal de tête et des vertiges légers constituaient le seul symptôme dont les malades se plaignaient depuis longtemps. Un jour se déclara un petit raptus passager d'apoplexie et quelques mois plus tard un accès épileptiforme suivi, peu de jours après, de la mort. L'autopsie démontra l'existence d'une sclérose disséminée parfaitement développée.

2. Parfois la maladie se produit *avec toutes les apparences de la myélite chronique*. Les foyers cérébraux ne provoquent pas de symptômes (peut-être parce qu'ils sont peu nombreux), mais les foyers myéliques donnent lieu à une paraplégie progressive des membres inférieurs, avec troubles vésicaux, perte de la sensibilité, etc. Nous avons devers nous deux cas de nécropsie de sclérose disséminée, qui pendant la vie avaient été diagnostiqués comme étant de simples myélites transversales.

3. Plusieurs cas ont été signalés dans lesquels la sclérose en plaques s'est révélée à l'observation sous l'image presque parfaite d'une *paralysie spinale spastique* (v. y.). Alors il y a d'ordinaire un assez grand nombre de foyers dans les cordons latéraux de la moelle. Les symptômes spastiques se combinent-ils avec des atrophies musculaires (foyers dans les colonnes grises antérieures), le tableau morbide peut même en imposer pour une *sclérose latérale amyotrophique*, surtout quand il existe en même temps des phénomènes bulbaires (v. plus bas). — Si la sclérose multiple prend dans la protubérance et dans la moelle allongée une extension extraordinaire, on peut se trouver en face de l'appareil symptomatique de la *paralysie bulbaire chronique*.

4. Il est plus rare de voir prédominer des symptômes semblables à ceux du *tabes* (douleurs et ataxie). On a d'ailleurs observé des combinaisons de la sclérose disséminée avec la dégénérescence grise des cordons postérieurs.

5. La sclérose multiple devient quelquefois le point de départ d'une *hémiplégie* à lente évolution. Cette hémiplégie est considérée à tort comme étant d'origine cérébrale, puisque l'autopsie vient démontrer la présence de foyers multiples situés dans la moitié correspondante de la moelle et de la protubérance.

6. Très souvent les *troubles psychiques* (démence) se mettent tellement au premier plan de la scène morbide, qu'il en résulte le tableau achevé de la *démence paralytique* (avec troubles de la parole, etc.).

7. Disons pour finir que WESTPHAL a tout dernièrement donné la descrip-

tion de quelques cas à marche très chronique, qui avaient présenté une grande analogie symptomatique avec la sclérose multiple et où l'autopsie n'est rien venue révéler qui ressemblât à une *lésion organique quelque peu appréciable du système nerveux*. Dans cette occurrence le tableau morbide avait surtout consisté en parésies musculaires, tremblement à propos des mouvements volontaires, marche paréso-spastique, troubles de la parole, paresse des mouvements oculaires, immobilité de l'expression de la face et contraction dite paradoxale des muscles des jambes (v. p. 66). Il est probable que, comme agent étiologique, une prédisposition héréditaire aux névropathies était en jeu. WESTPHAL propose de désigner pour le moment des cas semblables du nom de « *pseudoscléroses* ».

Le **diagnostic** de la sclérose en plaques dans ses formes atypiques est parfois complètement impossible. Il peut être établi avec quelque probabilité quand, abstraction faite des symptômes qui s'écartent du type, il se manifeste tout au moins quelques-uns des phénomènes qui sont considérés comme caractéristiques. Cette circonstance précisément que les cas anormaux ne savent pas s'ajuster exactement dans le cadre d'une autre forme morbide, doit éveiller le soupçon de la sclérose disséminée. Aussi bien toutes les combinaisons possibles de symptômes peuvent naturellement se rencontrer ici.

Dans les formes types, le diagnostic n'est d'ordinaire pas difficile. Le tremblement intentionnel, les phénomènes spastiques, le trouble de la parole, le nystagme, la déchéance mentale de plus en plus évidente et éventuellement les accès apoplectiformes, sont les signes dont le diagnostic doit tirer le plus de profit. La distinction d'avec la paralysie agitante (v. y.) est presque toujours facile, quand on songe que, indépendamment de beaucoup d'autres différences, le tremblement dans cette dernière maladie a lieu de préférence pendant le repos et consiste en oscillations beaucoup plus uniformes. — Poser le diagnostic de la « pseudosclérose » serait une assertion des plus hasardées.

Le **pronostic** de la sclérose en plaques est tout à fait défavorable. On n'a pas encore réussi à opérer une guérison certaine. Il est vrai que la maladie, comme nous l'avons dit, peut durer excessivement longtemps.

Le **traitement** doit recourir aux remèdes que nous avons préconisés en décrivant la myélite chronique. Le courant galvanique, les bains tièdes et les frictions, peut-être aussi l'usage de l'iodure de potassium à l'intérieur, peuvent le plus revendiquer un succès temporaire.

BIBLIOTECA
FARMACIA

MUSEO
FARMACIA