

l'exclusion des petits muscles de la main, etc.), de l'absence de contractions fibrillaires et surtout de la réaction électrique de dégénérescence.

Le *traitement* n'a presque jamais à revendiquer de résultats durables ; pourtant l'*électrothérapie* longtemps poursuivie et le *massage* des muscles peuvent quelquefois, surtout dans l'atrophie juvénile, réaliser des améliorations notables.

CHAPITRE NEUVIÈME.

PARALYSIE SPINALE DITE SPASTIQUE.

(Sclérose primitive des cordons latéraux, tabes dorsal spasmodique.)

En 1875, ERB et peu après CHARCOT ont attiré l'attention sur une forme clinique assez fréquente de paralysie spinale, qui se distingue « par une *parésie* et une *paralysie* graduellement progressives, se propageant d'ordinaire avec beaucoup de lenteur de bas en haut, accompagnées de tensions musculaires, de contractions réflexes et de contractures, avec *exagération remarquable des réflexes tendineux* et en l'absence complète de troubles de la sensibilité, de désordres trophiques, d'inertie vésicale, d'impuissance et de tout symptôme cérébral. » Les deux auteurs, d'un commun accord, assignèrent comme cause anatomique de cet état, une « sclérose primitive symétrique des cordons latéraux ».

Les nombreuses observations qui ont été publiées sur cette matière pendant les années qui suivirent, ont fait voir que le tableau morbide que nous venons d'esquisser à grands traits, se rencontre effectivement assez souvent et se différencie aisément des autres formes de paralysie spinale. Cependant l'opinion qu'on s'était formée concernant le substratum anatomique de cette maladie ne s'est pas vérifiée jusqu'ici, attendu que dans presque tous les cas qui ont été soumis à l'autopsie, au lieu de la sclérose primitive des cordons latéraux qu'on présumait devoir trouver exclusivement, on a rencontré d'autres altérations anatomiques. Toutefois il est incontestable que, à côté d'autres lésions, on a constaté à plusieurs reprises dans des cas semblables, un état pathologique des cordons latéraux qui n'était évidemment pas sans relation avec le développement du complexe symptomatique dont il est ici question. Il n'est pas impossible non plus qu'une dégénérescence systématique des cordons latéraux, surtout des voies des pyramides, se présente isolément, sans altération concomitante de la substance grise et d'autres parties constitutives de la moelle. Une telle dégénérescence formerait alors un chaînon de plus dans la série des lésions primi-

tives de la voie de conduction motrice, et viendrait se placer tout à côté de la sclérose latérale amyotrophique. Cependant, comme il a été dit, on ne connaît à cette heure aucun cas avéré de lésion primitive de la voie pyramidale dans la moelle, qui ne se soit propagée aux colonnes grises antérieures.

Dans les lignes qui suivent nous décrivons d'abord les particularités cliniques de la paralysie spinale spastique, et puis nous en énumérons les causes anatomiques, pour autant qu'elles sont connues jusqu'à présent. Faisons remarquer en passant que sous le nom de « paralysie spinale spastique » nous n'entendons qu'un « *complexus symptomatique* » qui se présente à l'observation avec une fréquence telle que, simplement pour la commodité de la pratique, il convient de lui attribuer une désignation sommaire et qui ne préjuge rien.

Tableau morbide de la paralysie spinale spastique. Deux symptômes prédominant dans le tableau morbide de la paralysie spastique : la *parésie motrice* et l'*exagération des réflexes tendineux* (réflexe rotulien, phénomène du pied). Le premier — nous ne parlons pour le moment que de la paralysie spastique des jambes, de loin la plus fréquente et la plus marquée — se rencontre à des degrés divers, depuis la simple faiblesse des mouvements jusqu'à la paralysie complète la plus étendue. Mais c'est le symptôme mentionné en second lieu, qui imprime à lui seul au désordre de la motilité le cachet caractéristique de la paralysie *spastique*. En effet, si l'exagération des réflexes tendineux est très prononcée, les contractions réflexes se produisent, rien qu'à l'occasion de l'extension et de l'étirement des tendons que provoquent le poids des membres et tous les mouvements actifs et passifs qui tendent à les déplacer. A chaque tentative faite pour mouvoir les membres, les tensions qui naissent par voie réflexe dans les muscles viennent y mettre obstacle. Les muscles se raidissent, deviennent durs, et les jambes se trouvent souvent dans un état presque permanent d'extension contracturée, avec les pieds en flexion plantaire. Si l'on veut passivement ployer la jambe dans l'articulation du genou ou qu'on essaie de mettre le pied en flexion dorsale, on n'y parvient qu'à grand' peine. Plus la manœuvre qu'on tente est rapide et soudaine, plus la résistance qui s'éveille dans les muscles est forte et difficile à surmonter. Quand, au contraire, on procède avec beaucoup de lenteur et de prudence, et qu'on évite toute brusque extension des tendons, on réussit presque toujours à plier les jambes sans beaucoup d'efforts. Si les malades se mettent sur le bord du lit, leurs jambes ne pendent pas lâchement, mais entrent d'ordinaire immédiatement dans un violent tonisme extensif, dû à ce que le poids du mem-

bre tend le ligament rotulien qui fait contracter le triceps crural. Parfois même, à l'instar de ce qui se passe lors du phénomène du pied, toute la jambe se met à trembler convulsivement, mue par une incitation réflexe. Que si l'on examine les malades au bain, les spasmes sont notablement moindres, l'influence de la pesanteur du membre se faisant moins sentir dans le milieu liquide.

De ce qui précède il résulte clairement que les mouvements actifs doivent être entravés par les spasmes réflexes qui mettent obstacle à leur production. De là vient que le désordre des mouvements doit s'accroître d'autant, et que la parésie paraît parfois plus considérable qu'elle ne l'est en réalité. L'influence des tensions musculaires retentit d'une manière frappante sur la *démarche des malades*. Tant qu'ils sont capables de marcher, on voit parfaitement que ce n'est pas seulement la parésie musculaire, mais encore la raideur des jambes qui s'oppose à la locomotion. Les malades avancent péniblement et à petits pas, c'est à peine si la jambe se plie dans l'articulation du genou et que les pieds se soulèvent de terre. Ceux-ci semblent « coller au sol » et sont lentement entraînés en avant, en même temps que, par la contraction qui se produit dans les muscles du mollet, il existe une tendance manifeste à marcher sur la pointe des pieds. Ce n'est que par le poids du corps que le pied est ramené en bas. On désigne cette allure très caractéristique de la marche du nom de *marche spastico-parétique*.

L'exagération des réflexes tendineux peut exister aussi sans qu'il y ait simultanément parésie motrice proprement dite des muscles. Mais comme même en ces cas les mouvements sont fortement influencés par les spasmes qui ne cessent de se produire, cela peut donner lieu à un trouble de la motilité que nous pourrions qualifier de « *pseudo-paralysie spastique* » (plus correctement de pseudo-parésie). Ici la force musculaire en elle-même est à peu près normale, les malades sont en état de fournir une étape assez longue. Malgré cela tous leurs mouvements sont raides et pénibles et la marche présente toutes les particularités de la marche *purement spastique*. Les pas ne sont plus si petits et se suivent assez rapidement. Mais les jambes restent tout à fait raides, ne sont presque pas soulevées au-dessus du sol et les malades s'appuient presque toujours sur la pointe des pieds. Ceux-ci en traînant sur le parquet font beaucoup de bruit et, sur le sable fin, on voit la trace qu'ils laissent après eux.

Quoique nous soyons incontestablement autorisé à rapporter la plus grande partie de ces états spastiques à l'exagération des réflexes tendineux, nous devons pourtant ajouter que parfois il se présente des *phénomènes directs d'excitation motrice*, quelques contractions plus ou moins rapides,

auxquelles il n'y a pas moyen d'assigner une origine réflexe. Dans quelques muscles même il semble parfois exister un état d'excitation tonique. C'est ainsi notamment qu'on voit souvent les gros orteils demeurer dans une position de flexion dorsale excessivement forte. Les malades viennent-ils à fléchir le genou, il se déclare aussitôt une flexion dorsale du pied également forte à titre de mouvement associé.

Étant donné que les symptômes prérappelés constituent les *signes caractéristiques positifs* de la « paralysie spinale spastique », disons que cette dénomination prise dans sa signification originelle impliquerait par là même que certains autres symptômes spinaux devraient faire complètement défaut, tels sont surtout les *troubles de la sensibilité, les désordres de la miction et de défécation, l'ataxie, les atrophies musculaires et les phénomènes trophiques analogues*. Ce n'est qu'en se basant sur ce corollaire qu'ERB et CHARCOT ont émis l'idée que le complexe symptomatique particulier dont il s'agit, doit se rattacher à une lésion anatomique particulière. Et en effet les cas ne sont pas si rares dans lesquels on a l'occasion de voir le tableau morbide de la paralysie spastique pure sans addition d'aucun autre symptôme. Cet état se développe sans cause connue, le plus souvent au milieu de la jeunesse ou de l'âge adulte, lentement et graduellement. D'abord l'une jambe est atteinte, puis l'autre. Plus tard, les muscles du tronc et des bras s'entreprennent à leur tour et on découvre que ces derniers sont également frappés de parésie, avec vive exagération des réflexes tendineux, sans aucun trouble de la sensibilité et sans la moindre atrophie. Cependant cette image morbide, du moins d'après les expériences actuelles, ne demeure qu'exceptionnellement en cet état de simplicité. Tôt ou tard d'autres symptômes viennent s'y joindre et dans les cas qu'on a pu autopsier, les révélations anatomiques n'étaient pas toujours de même nature.

Résultats anatomopathologiques. Comme il a été dit, ERB et CHARCOT ont supposé d'abord que le substratum anatomique de la paralysie spinale spastique devait être recherché dans une sclérose des cordons latéraux. Cette opinion s'appuyait sur une raison assez plausible, si l'on considère que le tableau symptomatique de la paralysie spastique rappelle évidemment sous beaucoup de rapports celui de la sclérose latérale amyotrophique. Dans l'une et l'autre de ces affections, les symptômes sont limités exclusivement à la sphère motrice et on rencontre dans toutes deux l'exagération des réflexes tendineux. La seule différence résiderait dans l'atrophie musculaire dont la cause anatomique, en cas de sclérose latérale amyotrophique, est indubitablement due à l'atrophie des cornes grises antérieures. En supposant la voie pyramidale exclusivement atteinte, sans participation de la

substance grise, on arrivait nécessairement au complexe morbide de la « paralysie spinale spastique ». Ce concept cependant, dont on doit de nos jours encore reconnaître le bien-fondé, n'a pas encore été corroboré par les faits. Tout au contraire, nous connaissons une série de circonstances sous l'empire desquelles l'appareil symptomatique de la paralysie spastique est susceptible de se manifester au moins *de temps en temps*.

Disons d'abord que des *altérations cérébrales*, surtout l'*hydrocéphalie chronique*, se présentent quelquefois sous l'image de la paralysie spastique. Dans ces conditions (abstraction faite de toute anomalie du crâne) les symptômes véritablement cérébraux peuvent faire complètement défaut, tandis que la motilité des jambes (et des bras) est diminuée et que les réflexes tendineux s'exagèrent si vivement qu'il en résulte le complexe symptomatique de la paralysie spastique. R. SCHULZ et nous-même avons fait des observations semblables.

Il y a en outre d'autres états pathologiques à considérer.

1. La *myélite transverse* de la partie supérieure de la moelle dorsale (ou de la moelle cervicale). Elle se présente quelquefois, pendant un certain temps, répartie d'une manière remarquablement symétrique et localisée de préférence dans les cordons latéraux, tandis que les cordons postérieurs restent relativement indemnes. Il s'ensuit, comme cela se comprend sans peine, une paralysie des jambes avec exagération considérable des réflexes tendineux, mais avec conservation de la sensibilité normale. Il est plus rare que des *tumeurs* de la moelle cervicale puissent déterminer des phénomènes semblables.

2. La *compression de la moelle dorsale*. Une compression légère de la moelle cervicale ou dorsale est suivie, comme nous l'avons vu, de parésie et d'exagération des réflexes, mais d'aucun désordre de la sensibilité. On conçoit que, si l'on ne peut découvrir de cause évidente de compression, l'affection primitive de la moelle puisse se voiler sous le tableau symptomatique de la paralysie spastique.

3. La *sclérose multiple* est quelquefois localisée de telle façon qu'elle entraîne de la parésie et des symptômes spastiques, sans troubles de la sensibilité. Dans un cas où CHARCOT lui-même avait porté le diagnostic « *tabes dorsal spasmodique* », l'autopsie vint démontrer qu'il s'agissait d'une sclérose disséminée.

4. Dans un cas de notre observation qui offrait l'image symptomatique la plus fidèle de la paralysie spastique, l'autopsie révéla l'existence d'une *hydromyélie* avec dégénérescence simultanée des cordons latéraux.

5. On a constaté quelquefois l'apparition de *paralysies spastiques consé-*

cutives aux maladies aiguës ; cependant jusqu'ici on manque d'autopsies de cette espèce.

6. Nous devons enfin rappeler brièvement la *synthèse morbide systématique* comprenant les *voies pyramidales, les cordons latéraux du cervelet et les cordons de Goll*, maladie que nous avons décrite chez les adultes. En ces cas on constate une paralysie graduellement progressive des jambes, et puis des bras, avec exagération des réflexes tendineux, symptômes spastiques, et sensibilité presque entièrement normale. Plus tard cependant il se produit des troubles urinaires dus probablement à ce que les cordons de Goll sont devenus malades. L'ataxie véritable des jambes, à part leur faiblesse et l'exagération des réflexes tendineux, paraît être fréquente en ces cas. En revanche, les douleurs lancinantes, les graves désordres de la sensibilité, les modifications d'état des pupilles font toujours défaut, de manière que le tableau morbide se distingue toujours foncièrement de celui du *tabes*. Des observations ultérieures doivent venir affirmer davantage le degré de fréquence et de possibilité du diagnostic de cette forme d'affection spinale qui, paraît-il, est susceptible d'être renfermée dans des limites précises. — Récemment MINKOWSKY a relaté un cas dans lequel l'examen anatomique n'a découvert comme cause de la paralysie spinale spastique qu'une dégénérescence primitive des voies pyramidales et cérébelleuses dans les deux cordons latéraux. Dans ce fait, comme dans quelques faits analogues qui se rapprochent parfaitement des termes de la théorie de ERB-CHARCOT, il est probable que la *syphilis* était la vraie origine du mal.

Diagnostic. Si l'on tient compte de la description qui précède, le diagnostic *symptomatique* de la paralysie spastique n'est pas difficile à établir. Quant au diagnostic anatomique, on doit en attendant être très réservé à son égard. La marche ultérieure de la maladie peut seule fournir des éléments certains d'appréciation, en même temps qu'on est tenu de prendre tout d'abord en considération les états morbides dont il a été parlé plus haut.

Pronostic. Le pronostic de la plupart des cas qui revêtent l'appareil morbide de la paralysie spastique est aussi défavorable que celui de presque toutes les autres affections spinales. Notons toutefois qu'en beaucoup de ces circonstances, la maladie a une marche très lente. Elle semble s'arrêter pendant un temps considérable, les malaises sont relativement moindres que dans d'autres affections spinales (ni douleurs, ni incontinence) et parfois même on observe des améliorations manifestes et quelques rares guérisons. Cependant des cas semblables échappent jusqu'ici à tout contrôle anatomique certain.

Traitement. Le traitement concorde entièrement avec celui de la myélite chronique. Le *traitement galvanique* est celui qui donne les meilleurs résultats. Remarquons en outre que des *bains chauds prolongés* (d'une $\frac{1}{2}$ à $1\frac{1}{2}$ heure de durée et de 26° à 28° R au plus) ont parfois un effet avantageux, surtout contre les symptômes spastiques. Les jambes, à la suite des bains, deviennent plus souples et plus mobiles dans leurs articulations. Parmi les *moyens internes* on emploiera le *nitrate d'argent* et l'*ergotine*. Si l'on soupçonne la présence de la *syphilis*, ce qu'il faut rechercher toujours avec le plus grand soin, on aura évidemment recours au mercure en *friction* et à l'iodure de potassium à l'intérieur.

CHAPITRE DIXIÈME.

POLIOMYÉLITE AIGUË ET CHRONIQUE.

I. Paralyse spinale infantile.

(Poliomyélite aiguë des enfants.)

Étiologie et anatomie pathologique. Chez les enfants se déclare assez souvent une forme déterminée et bien caractérisée de paralysie, dont la première description exacte est due à JAC. V. HEINE (1840). Quoique HEINE lui-même ait plus tard, en 1860, émis l'avis que cette paralysie dépendait d'une maladie de la moelle, ce n'est qu'en ces derniers temps que PRÉVOST et VULPIAN, CHARCOT et JOFFROY, etc., sont venus apporter à cette opinion la consécration des faits, de telle sorte que l'ancienne dénomination de « *paralysie essentielle des enfants* » peut actuellement être remplacée par celle plus correcte de « *paralysie spinale infantile* ».

Comme le nom l'indique, cette affection se présente de préférence, si pas exclusivement (v. plus loin), chez les *enfants* et le plus souvent même dans la première enfance, entre la 1^{re} et la 4^{me} année. Il n'y a presque jamais moyen de remonter à une *cause occasionnelle* quelconque (refroidissement). Avant d'être atteints, les enfants sont presque toujours dans un parfait état de santé (1) et appartiennent généralement à des familles saines, et nullement entachées de tare névropathique. La marche tout entière de la maladie fait supposer à bon droit qu'il s'agit d'une *infection aiguë*, d'un processus infectieux, qui tout d'abord imprègne l'ensemble de l'écono-

1. Les paralysies qui se produisent à la suite de maladies aiguës (rougeole, scarlatine, variole, etc.) sont peut-être aussi d'origine spinale, mais ne peuvent pas être identifiées avec la paralysie spinale idiopathique des enfants.

mie, pour se concentrer ensuite en un endroit préféré et circonscrit de la moelle. La circonstance que la plupart des cas tombent dans la saison des chaleurs est un argument probable en faveur de cette dernière supposition. Peut-être pourrions-nous citer également à l'appui de cette manière de voir, l'observation que nous avons faite récemment de trois cas de poliomyélite aiguë qui se sont déclarés dans un petit village dans l'espace de quelques jours.

Sous le *rapport anatomique*, la maladie peut être qualifiée d'inflammation aiguë qui atteint de préférence et dans une étendue déterminée la *substance grise antérieure de la moelle*, n'attaque le plus souvent que la corne grise antérieure d'un seul côté, sans se circoncrire toujours aussi étroitement à ces limites, mais qui peut encore, quoique dans un faible degré, se propager à la substance blanche avoisinante. Si jusqu'ici on n'a que bien rarement eu l'occasion

d'examiner des cas récents, on a retrouvé quelquefois dans des foyers anciens des résidus inflammatoires manifestes. Les reliquats ordinaires tels qu'on les observe, comme cela arrive le plus fréquemment dans les cas anciens qui ont achevé leur parcours, consistent en une *atrophie* considérable de la *corne*

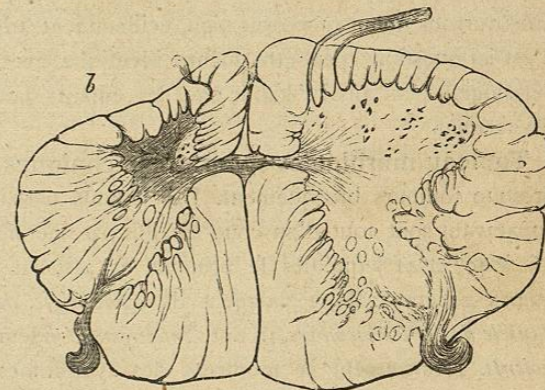


Fig. 37. Coupe en travers du renflement cervical dans la poliomyélite antérieure : b colonne antérieure gauche fortement revenue sur elle-même et privée de cellules ganglionnaires. D'après CHARCOT et JOFFROY.

antérieure d'un seul côté, qui s'est transformée en un tissu scléreux ferme, parcouru parfois de vaisseaux dilatés et épaissis et ne contenant presque plus de cellules ganglionnaires normales. Si la paralysie frappe un bras, la corne antérieure qui lui correspond dans le renflement cervical est atrophiée (v. fig. 37), si c'est l'une des jambes qui est paralysée, le processus occupe le renflement lombaire. Quand la paralysie est bilatérale, il y a lieu d'admettre une affection des deux cornes antérieures à la hauteur correspondante de la moelle.

Cette inflammation de la corne antérieure ou la *poliomyélite* doit être considérée comme le foyer primitif de la maladie. A partir de ce point, comme dans chaque lésion un peu considérable des cellules ganglionnaires