

CHAPITRE NEUVIÈME.

PARALYSIE SPINALE DITE SPASTIQUE.

(Tabes dorsal spasmodique.)

Tableau morbide de la paralysie spinale spastique. Deux symptômes prédominent 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 le plus fréquent et le plus marqué — 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'éirement 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 et 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 membre 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 pas 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 humide, on voit la trace qu'ils laissent après eux. Comme à chaque pas en avant le tendon d'Achille se tend et qu'à chaque tension correspond une contraction réflexe des muscles du mollet, il se produit parfois à chaque mouvement du corps en avant un bref sautillerment (marche « sautillante » spastique).

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 en outre 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 exister un *état constant 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 rappelés constituent les *signes* caractéristiques,

téristiques *positifs* de la « paralysie spinale spastique », le sens traditionnel de ce mot implique également que certains autres symptômes spinaux font complètement défaut, tels sont surtout les *troubles de la sensibilité, les désordres de la miction et de la défécation, les atrophies musculaires et d'autres phénomènes trophiques*. Ce n'est que moyennant cette réserve que ERB et CHARCOT ont émis l'idée que le complexus symptomatique particulier en question doit se rattacher à une lésion anatomique particulière qu'ils ont supposée consister en une affection primitive des cordons latéraux, en particulier des voies pyramidales. Cette hypothèse s'est complètement vérifiée, vu qu'une dégénérescence de cette voie doit nécessairement provoquer des parésies spastiques sans autres symptômes. L'exagération des réflexes tendineux se produit ici, parce que les arcs diastaltiques qui y président sont non seulement intacts, mais en même temps plus ou moins dégagés des *influences qui leur viennent du centre par les voies pyramidales et les tiennent en échec*. Si nous sommes dans le cas d'observer la même scène morbide non seulement dans la dégénérescence primitive de la voie pyramidale, mais dans d'autres conditions encore, cela tient simplement à ce que diverses maladies sont également capables, au moins pour un temps, de provoquer un état morbide qui intéresse exclusivement la voie pyramidale.

Causes anatomiques de la paralysie spinale spastique.

1. Dégénérescence primitive de la voie des pyramides, isolée ou combinée avec d'autres affections systématiques. Quoique les résultats anatomiques fournis par l'état en question ne soient pas très nombreux, l'existence de la dégénérescence primitive des voies pyramidales ne saurait être mise en doute. Il n'y a lieu d'admettre une certaine réserve que pour autant qu'on peut découvrir dans la moelle quelques autres systèmes de fibres également malades, et en particulier la voie des cordons latéraux du cervelet et des parties du cordon de GOLL. Mais comme la dégénérescence de ces systèmes de fibres ne se manifeste par aucun symptôme clinique prédominant, il s'ensuit que l'image morbide de la *paralysie spinale spastique* se maintient dans son intégrité. Tout au plus de légers embarras du côté de la vessie et mieux encore l'adjonction assez fréquente à la paralysie spastique d'un certain degré d'*ataxie* des jambes, pourraient dénoter que les cordons postérieurs prennent part à la maladie. Quoi qu'il en soit, tous les symptômes étrangers cèdent si complètement le pas à ceux de la paralysie spastique que, nous plaçant à un point de vue anatomique, nous avons désigné les cas de cette catégorie du terme de « *Forme spastique de l'affection systématique combinée de la moelle* ».

La forme la plus facile à circonscrire à cet égard, nous rappellerons que c'est surtout la *paralysie spinale spastique héréditaire ou familiale*. Celle-ci se

montre chez plusieurs membres de la même famille, principalement des frères et des sœurs, de telle façon que graduellement, dans l'espace de plusieurs années il se produit une raideur toujours de plus en plus progressive des jambes avec augmentation des réflexes tendineux et tous les troubles moteurs qui en dépendent, la démarche devient spastique d'une manière prononcée et, dans les stades avancés, spastico-parétique. État général, sensibilité, fonction urinaire, nutrition générale de l'appareil musculaire, tout cela reste pendant un temps prolongé ou pour toujours exempt de toute tare. Ordinairement la maladie débute à 20 ou à 30 ans environ, quoique quelques cas semblent commencer dans l'enfance. Il n'y a pas à douter que l'affection ne soit imputable à une prédisposition morbide congénitale de la voie des pyramides et, conséquemment, sous le rapport étiologique, en étroite parenté avec les autres formes de maladies systématiques héréditaires, surtout avec l'atrophie musculaire héréditaire.

On ne connaît rien de positif sur les causes des formes en apparence acquises de la maladie systématique combinée avec symptômes spastiques prédominants. Beaucoup de cas semblent dépendre d'une *syphilis* antérieure. La sclérose des cordons latéraux pure a aussi été observée comme consécutive à la syphilis (MINKOWSKI). En outre, en certaines circonstances, certaines intoxications peuvent provoquer la dégénérescence des voies pyramidales. C'est ainsi qu'il est particulièrement digne de remarque que l'*empoisonnement chronique par les semences d'épuration* (lathyrus sativus et l. cicera, = pois gris employé dans les régions méridionales dans la préparation du pain) peut produire l'image parfaite de la paralysie spinale spastique. De même, dans l'Italie du nord, la *pellagre*, qui provient fréquemment de l'usage continu de mauvais *maïs*, donne lieu à des dégénérescences systématiques de la moelle, lesquelles, à part de nombreux symptômes morbides spinaux et psychiques, engendrent encore des manifestations spastiques fortement prédominantes (TUCZEK).

Enfin il peut se rencontrer quelques cas de sclérose pyramidale primitive pure dans un âge avancé, qui conduisent à des paralysies étendues avec augmentation des réflexes sans autres manifestations concomitantes. Comme il se déclare également dans ces circonstances des phénomènes bulbaires et que les muscles, bien que tardivement, font preuve d'une légère atrophie, ces états morbides viennent probablement se ranger à côté de la sclérose latérale amyotrophique. Ce sont des « *scléroses latérales amyotrophiques* » dans lesquelles l'atrophie du second neurone périphérique moteur se met tout à fait au second plan par rapport à l'affection prédominante du neurone central.

2. Myélite transversale de la moelle thoracique avec participation particulière des cordons latéraux (paralysie spinale

spastique syphilitique). Ainsi qu'il a été brièvement noté ci-dessus, il y a une forme de myélite dorsale qui frappe de préférence les cordons latéraux et qui dès lors présente, pour un temps du moins, l'image symptomatique presque complète de la paralysie spinale spastique. Comme ERB l'a démontré tout dernièrement, cette forme n'a guère été rencontrée que chez des personnes ayant eu autrefois une tare syphilitique. A plein droit — et nos observations personnelles concordent avec cette manière de voir — cette forme peut conséquemment être appelée *paralysie spinale spastique syphilitique*. On la rencontre spécialement chez les jeunes gens. D'abord dans l'une jambe, puis dans l'autre, se déclarent de la faiblesse, de la raideur et du tremblement (clonisme du pied!). La marche devient de plus en plus fatiguée et est manifestement paréso-spastique. Les troubles de la sensibilité sont peu appréciables au début. Plus tard ils peuvent s'aggraver. Auparavant se produisent de légers désordres du côté de la vessie. Le traitement spécifique (cure de friction, iodure de potassium) réalise quelquefois des améliorations notables, peut-être même des guérisons. Ces dernières sont toutefois la rare exception, puisque ordinairement le tissu nerveux a déjà subi des destructions qui ne sont pas susceptibles d'être réparées.

3. Parmi les autres affections qui, pour un temps du moins, peuvent provoquer le tableau symptomatique de la paralysie spinale spastique, citons la *compression légère de la moelle* par la carie vertébrale, par des tumeurs, les plaies des vertèbres, et ainsi de suite, puis la *sclérose multiple* (v. y) et dans des cas rares l'*hydromyélie* (v. plus bas). Quelquefois on a observé l'apparition de paralysies spastiques à la suite de *maladies aiguës*, mais les données d'autopsie font défaut jusqu'ici pour ces cas. Enfin disons que l'*hydrocéphalie chronique* est capable d'en imposer dans le cerveau pour l'image parfaite de la paralysie spinale spastique. R. SCHULTZ et moi-même avons relaté des observations semblables.

Diagnostic. Pronostic. Traitement. D'après tout ce qui vient d'être dit, il est patent que le diagnostic anatomique de certains cas de « paralysie spinale spastique » doit présenter de grandes difficultés. C'est la forme *héréditaire* et la « *paralysie spastique spinale d'origine syphilitique* » qui se laissent à cette heure le plus facilement isoler et reconnaître, bien que pour cette dernière, il ne soit pas toujours aisé d'affirmer si l'on se trouve en présence d'une maladie « myélitique » ou peut être d'une affection d'un cordon. Tous les autres états morbides anatomiques mentionnés ci-dessus sont le plus souvent difficiles à déterminer et il n'y a souvent qu'une observation clinique longuement poursuivie qui rende possible la correcte appréciation de chaque cas en particulier. — Sous le rapport du pronostic, les cas de paralysie spinale spastique syphilitique et de plus beaucoup de cas de compres-

sion autorisent relativement les meilleures espérances. Au reste une restauration *ad integrum* n'est qu'exceptionnellement à attendre. Quoi qu'il en soit, on note quelquefois que l'affection est moins sévère en cas de « paralysie spinale spastique », laquelle anatomiquement et diagnostiquement reste obscure, mais sous l'influence d'un traitement et de soins appropriés, s'améliore étonnamment. — Dans le *traitement* on recherchera naturellement les influences causales et on réglera d'après elles (syphilis!) toutes les prescriptions. Pour le reste, le traitement est le même que dans la myélite chronique (v. y). Les phénomènes spastiques en particulier se ressentent avantageusement de l'usage persévérant des *bains chauds*.

APPENDICE.

Paraplégie spastique congénitale chez les enfants.

(*Paralysie cérébrale spastique.*)

Nous aimerions en cet endroit de décrire en peu de mots un état morbide dont J. HEINE et le médecin anglais LITTLE ont parlé tout d'abord, et qui se rencontre assez fréquemment chez les enfants. Il s'agit de phénomènes qui probablement sont pour la plupart *congénitaux* ou du moins datent de la naissance (v. plus bas), mais qui pour des motifs faciles à comprendre ne se remarquent que plus tard. Ordinairement ces enfants, quand ils sont soumis à l'inspection médicale, ont déjà atteint l'âge de 3 à 6 ans ou plus encore. Le symptôme le plus frappant, c'est qu'ils ne peuvent pas ou ne peuvent qu'à peine marcher sans assistance. Examine-t-on les jambes de près, on trouve qu'elles sont le plus souvent dans un état de *rigidité* notable. Les cuisses sont ordinairement en légère flexion et en forte adduction l'une contre l'autre, et aussi en rotation interne. Les genoux de même sont un peu fléchis, tandis que les pieds sont souvent en position équine. Grâce à l'adduction contracturée qui se passe dans les hanches, il arrive aisément que les jambes, pendant le coucher ou dans la tentative que font les enfants pour marcher, se croisent l'une sur l'autre. Il n'est possible d'imprimer des mouvements passifs aux jambes qu'en forçant une résistance musculaire plus ou moins considérable. Les *réflexes tendineux*, notamment le réflexe rotulien, sont vivement exaltés, il se montre souvent aussi un phénomène du pied persistant.

La *sensibilité* et l'*évacuation de l'urine* sont au contraire normales. Les bras sont, en règle générale, faciles à mouvoir, mais ils sont parfois agités de légers mouvements spastiques. Beaucoup de ces enfants sont intellectuellement dans des conditions normales, apprennent bien à parler, à écrire,

etc. Dans d'autres circonstances il y a des désordres cérébraux manifestes, ils montrent une intelligence arriérée, ils ont un langage défectueux, des accès épileptiques, du strabisme, et ainsi de suite. Avec le développement des enfants, ces défauts se corrigent souvent, cependant en général l'état reste stationnaire, et ne progresse plus en mal.

Quant aux causes de ces paraplégies spastiques congénitales et des changements anatomiques qui sont à la base de ces états, nos connaissances présentent encore beaucoup de lacunes. Malgré cela, on a reconnu deux groupes de cas de l'espèce. Dans le premier il s'agit d'enfants qui sont venus très difficilement du monde à la faveur d'un accouchement laborieux (*forceps*, etc.). Ce groupe comporte peut-être des lésions du cerveau au moment de la naissance, des épanchements de sang qui ont entraîné des troubles durables de fonctions. Dans l'autre groupe où le commémoratif ne fournit pas de point de repère semblable (il s'agit souvent d'enfants nés avant terme) il y a lieu de supposer des défauts congénitaux (dans le cerveau de la porencéphalie, l'aplasie congénitale des centres moteurs ou de toute la voie pyramidale).

Sous le rapport thérapeutique, il y a le plus à attendre d'exercices gymnastiques réguliers. Parfois encore on réussit à améliorer la marche des enfants par l'intervention de la chirurgie (ténotomie) et les appareils orthopédiques.

CHAPITRE DIXIÈME.

POLIOMYÉLITE AIGÜE ET CHRONIQUE.

1. 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, déjà émis la supposition 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 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 qu'il s'agit d'une *infection aiguë*, d'un processus infectieux, qui tout d'abord imprègne l'ensemble de l'économie, 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 serait peut-être un argument en faveur de la nature tout dernièrement invoquée de cette maladie. Aussi bien pourrions-nous citer également à l'appui de cette manière de voir l'observation faite à diverses reprises d'épidémies, de petite et même de grande étendue, de paralysie spinale infantile. Nous-même avons eu l'occasion de voir dans un petit village trois enfants tomber malade dans l'espace de quelques jours de poliomyélite aiguë.

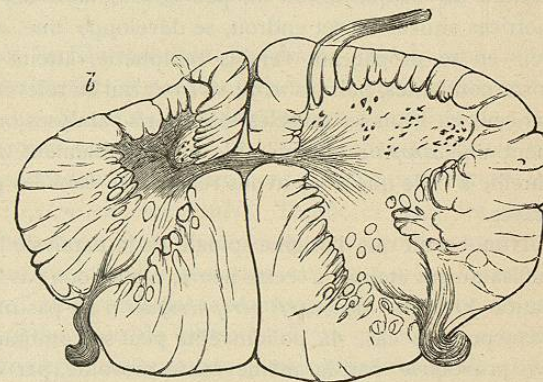


Fig. 37. Coupe en travers du renflement cervical dans la poliomyélite aiguë : b colonne antérieure gauche fortement revenue sur elle-même et privée de cellules ganglionnaires. (D'après CHARCOT et JOFFROY.)

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 circonscire 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

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 doivent pas être identifiées avec la paralysie spinale idiopathique des enfants.