

tielles; elle a de plus l'avantage de ne pas préjuger la question encore controversée du siège initial de l'inflammation et de rappeler le principal caractère anatomo-pathologique des myélites.

| | | | | | | |
|---------------------|---|-------------------|---|--|--|---|
| MYÉLITES AIGUES | } | SYSTÉMATIQUES | { | Myélite antérieure aiguë (paralysie infantile). | | |
| | | | | Myélite antérieure ascendante sub-aiguë. | | |
| | | NON SYSTÉMATIQUES | | Myélite aiguë généralisée. Myélite aiguë circonscrite. Paralysie ascendante aiguë. | | |
| MYÉLITES CHRONIQUES | } | SYSTÉMATIQUES | { | Sclérose des cordons postérieurs (ataxie locom. progressive). | | |
| | | | | Sclérose latérale amyotrophique. | | |
| | | | | NON SYSTÉMATIQUES | | Tabes spasmodique. Atrophie musculaire progressive. Sclérose en plaques. Myélites chroniques diffuses. |

Après avoir décrit les myélites aiguës et chroniques, nous nous occuperons : 1° des paraplégies réflexes, 2° des paraplégies par ischémie ou par congestion de la moelle, 3° de l'hématomyélie et de l'hématorrhachis 4° des méningites spinales.

MYÉLITES AIGUES.

MYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUE.

Synonymie : *Paralysie infantile. Paralysie atrophique de l'enfance.*

|| *Tropho-myélite antérieure aiguë. Paralysie spinale atrophique.*

La myélite antérieure aiguë a été décrite pendant longtemps sous le nom de *paralysie infantile* et considérée comme une névrose; c'est ainsi que Heine (1840) et Rilliet (1851) ont envisagé cette maladie, dont ils ont donné, du reste, des descriptions cliniques excellentes. Les travaux ultérieurs, ceux en particulier de Duchenne, de Charcot, de Cornil, de Prevost et Vulpian ont montré : 1° que la paralysie dite *infantile* pouvait se rencontrer chez l'adulte; 2° qu'il ne s'agissait pas d'une névrose, mais d'une myélite caractérisée par une altération constante des cornes antérieures.

ÉTIOLOGIE. — La myélite antérieure aiguë présente son maximum de fréquence chez les enfants de un à deux ans, mais on l'observe également dans la seconde enfance et chez l'adulte. Il est souvent

impossible de découvrir chez les enfants une cause quelconque à la maladie; la dentition, les fièvres essentielles ont été citées parmi les conditions prédisposantes. Dans les faits recueillis chez l'adulte, l'influence du froid paraît bien établie; témoin ce Russe dont parle Duchenne qui fut frappé de paralysie après s'être couché nu dans la neige; Kussmaul, Cuming, Bernhardt ont cité des faits également probants en faveur de l'étiologie à frigore. L'un de nous a publié l'observation d'un jeune soldat qui fut frappé de paralysie atrophique après avoir passé une nuit sur la terre humide.

DESCRIPTION. — On peut distinguer dans la marche de la maladie *une période paralytique* et *une période atrophique*.

Le début est celui d'une affection aiguë et souvent fébrile; la fièvre initiale a une durée très-variable; tantôt elle ne dure que quelques heures, tantôt elle se prolonge pendant dix ou quinze jours; parfois même elle s'accompagne d'un état typhoïde, qui rend le diagnostic difficile; elle peut faire complètement défaut.

La paralysie s'établit très-rapidement; en vingt-quatre ou quarante-huit heures, elle a presque toujours atteint son maximum; son étendue et son mode de répartition sont très-variables, tantôt les quatre membres sont frappés, tantôt il existe une hémiplégie ou une paraplégie, quelquefois l'un des membres supérieurs est pris avec le membre inférieur du côté opposé; la paralysie peut enfin se limiter à quelques muscles.

La contractilité électro-musculaire disparaît rapidement dans les muscles paralysés; dès le septième ou huitième jour elle est parfois complètement abolie.

Il n'existe jamais de troubles des fonctions de la vessie, ni du rectum.

La sensibilité est conservée; quelques malades ressentent des élancements douloureux dans les membres paralysés.

L'intelligence est intacte; chez les enfants, on observe quelquefois des convulsions pendant la période fébrile.

Après une durée de huit à quinze jours, la paralysie entre en voie de décroissance. Les mouvements reviennent dans un certain nombre de muscles, tandis que les autres restent paralysés et subissent une atrophie rapide (période atrophique). Même dans les cas où l'atrophie se limite à quelques muscles d'un membre, il peut en résulter des troubles graves; les antagonistes des muscles paralysés augmentent les déformations résultant de la paralysie et de l'atrophie de certains groupes de muscles. C'est ainsi

que se produisent le plus souvent les pieds-bots. Chez les enfants, l'atrophie musculaire se complique de l'arrêt de développement des os; de là, ces bras ou ces jambes rudimentaires qu'on observe chez quelques adultes. Il est à remarquer que, dans certains cas, l'arrêt de développement porte plus particulièrement sur les os, tandis que dans d'autres, c'est l'atrophie musculaire qui domine, comme si les centres trophiques des os et des muscles étaient différents.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — La myélite antérieure aiguë donne lieu à une atrophie des cellules nerveuses des cornes antérieures; ces cellules deviennent petites, globuleuses; elles sont fortement pigmentées, leurs prolongements protoplasmiques disparaissent et les cornes antérieures elles-mêmes diminuent de volume au niveau des points lésés; les altérations se limitent exactement aux cornes antérieures. Les malades ne succombant en général que longtemps après avoir subi l'atteinte de myélite aiguë, on a rarement l'occasion d'observer les lésions à la période d'évolution, d'où les dissidences qui existent entre les auteurs à ce sujet. D'après MM. Charcot, Parrot et Joffroy, l'inflammation se localise primitivement sur les cellules nerveuses elles-mêmes; d'après MM. Roger et Damascino, c'est la névroglie qui s'enflamme la première, l'altération des cellules nerveuses est consécutive. De nouveaux faits sont nécessaires pour trancher la question.

Les muscles s'altèrent rapidement dans les parties paralysées et en voie d'atrophie; à l'aide de l'emporte-pièce de Duchenne, on peut étudier ces altérations sur le vivant; la striation transversale disparaît d'abord, puis le contenu des fibres devient granuleux et enfin grasseux; les fibres diminuent de volume, et, lorsque l'atrophie est complète, elles sont réduites pour ainsi dire à leur gaine d'enveloppe. Il n'y a pas de prolifération du tissu conjonctif. La graisse qui s'accumule quelquefois dans l'intérieur des muscles dégénérés ou dans le tissu cellulaire sous-cutané peut masquer l'atrophie musculaire.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La marche de la myélite antérieure aiguë est très-caractéristique, l'invasion rapide et le plus souvent fébrile, l'amélioration qui survient dans les symptômes paralytiques au bout de quelques jours, l'atrophie des muscles dans lesquels la contractilité n'a pas reparu, l'intégrité de la sensibilité, l'absence de troubles de la miction et de la défécation, forment un ensemble de symptômes que l'on ne retrouve dans aucune autre maladie. La myélite antérieure ascendante subaiguë

présente quelques analogies avec l'espèce morbide que nous venons de décrire, mais elle a une période d'augment beaucoup plus longue que la paralysie infantile; elle donne plus rarement lieu à des atrophies musculaires irrémédiables, et elle ne s'observe guère que chez l'adulte.

La confusion est impossible avec l'atrophie musculaire progressive, maladie chronique qui débute presque toujours par les muscles des mains et qui, du reste, détruit les muscles sans les paralyser d'abord.

La disparition rapide de la contractilité électro-musculaire est un bon signe des paralysies qui relèvent de la myélite antérieure aiguë.

La paralysie spinale atrophique ne menace pas en général la vie des malades, mais il est rare qu'elle guérisse sans laisser des traces indélébiles de son passage. Dans les cas les plus favorables, l'atrophie définitive ne porte que sur un muscle, voire même sur quelques faisceaux d'un muscle; c'est ainsi que la partie antérieure du deltoïde peut-être seule détruite, tandis que les faisceaux moyens et postérieurs reprennent au bout d'un certain temps leur volume et leur fonctions; mais à côté de ces cas heureux, il en est beaucoup d'autres où la paralysie persiste dans tous les muscles d'un ou de plusieurs membres. L'arrêt de développement des os aggrave le pronostic chez les enfants.

L'importance fonctionnelle des muscles atteints doit être prise en sérieuse considération dans l'établissement du pronostic. La perte complète du deltoïde et des fléchisseurs de l'avant bras sur le bras annule presque entièrement l'usage du membre supérieur; les fonctions du membre inférieur sont moins compromises par la perte de tous les muscles moteurs du pied que par la paralysie de certains d'entre eux qui entraîne des déviations dans le sens des antagonistes (Duchenne).

L'exploration à l'aide de l'électricité fournit des renseignements précieux au point de vue du pronostic; lorsque la contractilité électro-musculaire a disparu complètement dans un groupe de muscles qui présentent déjà des signes d'atrophie le pronostic est très-mauvais, au contraire si le courant électrique réveille quelques contractions si faibles qu'elles soient, on peut conserver l'espoir de ramener les mouvements dans les muscles.

TRAITEMENT. — Au début, il faut recourir aux antiphlogistiques et aux révulsifs, les antiphlogistiques sont indiqués surtout dans les

cas où il existe de la fièvre; on appliquera des ventouses scarifiées le long de la colonne vertébrale ou bien des sangsues en nombre variable suivant l'âge des malades. Les purgatifs sont également indiqués.

Lorsque la période aiguë est terminée l'excitation électrique des muscles paralysés constitue la médication la plus utile; dans tous les cas où la contractilité est seulement diminuée, l'électricité amène une guérison complète et rapide (Duchenne); il faut employer des courants à intermittences éloignées et électriser les muscles isolément; une excitation électrique trop forte avec les piles à intermittences très-rapprochées que l'on emploie d'ordinaire fait souvent plus de mal que de bien. Quand la contractilité a disparu complètement il faut encore employer avec persistance l'électricité mais sans se faire d'illusions sur le résultat probable. Les courants continus ont été conseillés, ils ne donnent pas des résultats aussi satisfaisants que les courants interrompus maniés par une main exercée.

Lorsque certains muscles sont entièrement détruits on peut souvent à l'aide d'appareils orthopédiques, remédier dans une certaine mesure à l'impotence fonctionnelle d'un membre. Les indications à remplir sont très-variées et nous sommes obligés de renvoyer le lecteur au *Traité d'électrisation localisée* de Duchenne, et aux ouvrages spéciaux relatifs à l'orthopédie.

RILLIET. Gaz. méd. de Paris, 1851. — DUCHENNE (de Boulogne). De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Gaz. hebdom. 1855 et *Traité d'électris. local.* 3^e édit. p. 381. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des malad. des enfants*, Paris, 1861, t. II, p. 545. — CORNIL. Comptes rendus de la Soc. de biol. 1863. — DUCHENNE de Boulogne (fils). Thèse, Paris, 1864. — LABORDE. Thèse, Paris, 1864. — VULPIAN et PRÉVOST. *Compt. rend. de la Soc. de biol.*, 1866. — PARROT et JOFFROY. Note sur un cas de paral. infantile. (*Arch. de Physiol.* 1870), p. 309. — ROGER et DAMASCHINO. *Gaz. méd.* 1871. — CHARCOT. Des amyotrophies spinales in *Leç. sur les malad. du Syst. nerveux.* — PETITFILS. Thèse, Paris, 1873. — COCHE. Thèse, Paris, 1878. — TARTIÈRE. Thèse, Paris, 1874. — BURNEVILLE et TEINTURIER. De la paralysie spinale chez l'adulte. (*Progrès méd.* 1875.) — A. LAVERAN. Un cas de myélite anter. aiguë chez l'adulte. (*Progrès méd.* 1876). — HERMANN. Thèse, Paris, 1876. — COUTY. *Gaz. méd.*, 876. — HALLOPEAU. *Art. Moëlle* in *nouv. Diction. de méd. et de chir. prat.* — TRIPIER. Paralysie spinale de l'adulte. *Lyon, méd.*, 1877. — SEGUIN. Myélite des cornes ant. New-York, 1877. — H. HAMON. Thèse, Paris, 1878. — DEJERINE. Note sur deux cas de paralysie infantile. *Soc. Anat.* 1878).

MYÉLITE ANTÉRIEURE ASCENDANTE SUBAIGUË.

La myélite antérieure ascendante subaiguë a été décrite par Duchenne de Boulogne sous le nom de *paralysie générale spinale*

antérieure subaiguë; c'est une maladie rare et encore mal définie au point de vue anatomo-pathologique, mais son existence comme entité morbide distincte ne nous paraît pas contestable. Son *étiologie* est très-obscur.

DESCRIPTION. — Les malades éprouvent tout d'abord un affaiblissement des membres inférieurs ou de l'un de ces membres; les fléchisseurs du pied sur la jambe, puis les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont en général affectés les premiers; la paralysie envahit ensuite les extenseurs de la jambe sur la cuisse. La marche, la station debout deviennent impossibles, enfin tous les mouvements des membres inférieurs sont abolis.

La contractilité électrique des muscles paralysés diminue rapidement; en même temps il se produit une atrophie en masse de ces muscles.

Les muscles du tronc et ceux des membres supérieurs sont ensuite envahis progressivement; si la maladie ne s'arrête pas dans sa marche on voit survenir des troubles de la prononciation et de la déglutition (paralysie des muscles de la face et de la langue), enfin la respiration est atteinte et les malades succombent à l'asphyxie ou à la syncope.

La paralysie peut être *descendante*; elle revêt quelquefois temporairement la forme *hémiplegique*.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité ni de l'intelligence; aucun désordre de la miction ni de la défécation.

La durée est variable: tantôt la myélite antérieure ascendante envahit en quelques semaines les quatre membres, tantôt ses progrès sont lents et sa durée se chiffre par années. Il peut y avoir des temps d'arrêt plus ou moins longs. Chose remarquable, cette paralysie ascendante se termine assez souvent par la guérison; au moment où elle menace d'envahir le bulbe, elle s'arrête tout à coup et rétrograde.

On ne connaît pas encore exactement les lésions de la paralysie générale spinale, mais les analogies permettent de croire qu'elles portent sur les cornes antérieures de la moelle.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — Les caractères fondamentaux de la paralysie spinale se résument ainsi: 1^o affaiblissement progressif, puis paralysie complète affectant d'ordinaire primitivement les membres inférieurs et se généralisant ensuite; 2^o diminution rapide de la contractilité électrique des muscles paralysés; 3^o atrophie en