

## CHAPITRE XXIII

### TRAITEMENT DES MYÉLITES AIGÜES

PAR

G. RAUZIER,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

#### I

##### Considérations générales.

Un grand nombre de myélopathies devraient rigoureusement entrer dans le cadre de ce chapitre : la paralysie infantile, la paralysie spinale aiguë de l'adulte, certaines formes de tabes et de sclérose en plaques, etc., présentent en effet une évolution rapide et un début subit, en même temps qu'une étiologie microbienne; tous caractères répondant fort bien à notre titre. Mais, comme chacune de ces espèces constitue une entité morbide bien distincte, possédant une histoire à part, nous ne nous occuperons ici que des myélites *diffuses* aiguës, accompagnées ou non de méningite (*myélites* proprement dites et *méningo-myélites*) (1).

##### A. — ÉTIOLOGIE.

Les myélites aiguës reconnaissent presque toujours, sinon constamment, une origine microbienne; ce sont donc des

1. VOY. GRASSET et VAILLARD. — Myélites infectieuses. *Rapport au Congrès de Bordeaux*, 1895;

POTZTER. — *Thèse de Paris*, mars 1896;

CROCQ. — *Presse médicale belge*, 31 mai 1896.

### TRAITEMENT DES MYÉLITES AIGÜES.

333

*myélites infectieuses* au premier chef : toutefois les termes de « myélite diffuse aiguë » et de « myélite infectieuse » ne doivent pas être employés indifféremment l'un pour l'autre, le dernier ayant une signification infiniment plus étendue que le premier.

L'infection médullaire, que favorise le plus souvent un certain degré de *prédisposition* héréditaire ou personnelle, peut être primitive ou secondaire.

1° Elle est *primitive* quand, chez un sujet jusqu'alors bien portant, on la voit survenir à la suite d'un refroidissement<sup>1</sup>, d'efforts musculaires violents, d'un surmenage, de vives émotions. Le *traumatisme*<sup>2</sup> est un de ses générateurs les plus importants, qu'il s'agisse de commotion ou de contusion médullaire, de plaie de la moelle, de luxation ou de fracture du rachis<sup>3</sup>, ou encore d'un brusque changement de pression dans l'atmosphère ambiante du sujet (Leyden, Schültze, Cassaët). — Toutes ces causes n'ont évidemment d'autre action que de créer une *prédisposition intensive* à l'invasion microbienne.

2° La myélite aiguë *secondaire* peut succéder :

A. — A l'évolution *chronique d'une myélite* quelconque (poussée aiguë ou subaiguë);

B. — A une *inflammation de voisinage* (abcès osseux, esquille, méningite, tumeur rachidienne);

C. — A une *névrite ascendante* (?) ayant son point de départ dans les organes abdominaux; on attribue généralement à ce mécanisme les paralysies d'origine *urinaire* (néphrites, cystites, prostatites), d'origine *utérine*<sup>4</sup> ou *intestinale* (dysenterie);

D. — A une *cachexie* (cancer, mal de Bright, maladie de Basedow);

E. — A une *intoxication* (arsenicale, saturnine, bromurée);

1. SICILIANO. — *Archives de médecine navale*, juin 1892.

2. WESTPHAL. — *Arch. f. Psych.*, 1896, XXVIII, p. 554.

3. ROCAS. — *Thèse de Paris*, juill. 1893.

4. MONJOUR et CARRIÈRE (*Presse médicale*, 7 juillet 1897, p. 8) ont vu survenir une myélite dorso-lombaire à la suite d'un curetage.

F. — A une *auto-intoxication*, par exemple dans le cas de brûlures étendues ou de dermatite exfoliatrice (Quinquaud, Orso, Petrini<sup>1</sup>). — Expérimentalement, Bonuzzi a provoqué des myélites chez les animaux en pratiquant le vernissage de la peau à l'aide de la résine de Damar;

G. — Enfin, et surtout, à une *maladie générale infectieuse*, aiguë ou chronique.

Cette catégorie, bien que la plus importante de toutes, n'est point, à l'heure actuelle, aussi étendue qu'à l'époque où l'on attribuait à la myélite la plupart des paralysies survenant au cours des maladies aiguës; ces paralysies, bien étudiées au point de vue clinique par Gubler, Imbert-Goubeyre et Landouzy, sont en partie revendiquées, aujourd'hui, par le chapitre des Polynévrites et celui des Névroses.

Toutes les infections peuvent produire, au cours ou à la suite de leur évolution, la plupart des myélites connues<sup>2</sup>: systémiques ou diffuses, envahissantes ou en foyer, aiguës ou chroniques; mais c'est surtout la myélite diffuse aiguë qu'elles ont tendance à provoquer. Une fois la moelle contaminée, la lésion médullaire s'émancipe de sa cause et n'emprunte, pour son évolution, aucun caractère particulier à l'infection originelle.

Les *maladies infectieuses aiguës* susceptibles de provoquer l'inflammation diffuse de la moelle (et nous ne citerons que celles où le fait a été démontré par l'autopsie) sont: la *variole* (Westphal, Auché et Hobbs<sup>3</sup>, Widal et Bezançon<sup>4</sup>, Oettinger et Marinesco<sup>5</sup>), la *rougeole* (Négrié, Barlow<sup>6</sup>), la *fièvre typhoïde*

1. PÉTRINI. — *Congrès de dermatologie*, juill. 1896; et *Semaine médicale*, 2 sept. 1896, pag. 353.

2. MARINESCO (*Société de Biologie*, 24 juillet 1897) a même démontré, tout récemment, qu'en l'absence de toute symptomatologie appropriée, on retrouve de légères altérations de la moelle chez presque tous les sujets qui succombent au cours d'une maladie infectieuse.

3. AUCHÉ et HOBBS. — *Société de Biologie*, 10 nov. 1894.

4. WIDAL et BEZANÇON. — *Société médicale des hôpitaux*, 18-21 janv. 1895.

5. OETTINGER et MARINESCO. — *Société médicale des hôpitaux*, 25 janv. 1895; et *Semaine médicale*, 30 janv. 1895, pag. 45.

6. BARLOW. — *Brit. med. Journal*, 13 nov. 1886, pag. 923.

(Curschmann, Raymond<sup>1</sup>), le *typhus*, la *rage*, la *grippé* (Bidon, Fiessinger, Laveran, Leyden, Pailhas, Degroote<sup>2</sup>), la *pneumonie* (Carre et Bourguet, Joffroy et Achard, Bettelheim, Bouulloche<sup>3</sup>), le *rhumatisme* (Chevreau<sup>4</sup>), le *choléra* (Touvine<sup>5</sup>), la *diphthérie* (Ertel, Sharkey, Bikeles, Arnheim, Crocq), l'*érysipèle* (Homen, Brault), la *puerpéralité* (Chantemesse, Mills<sup>6</sup>), la *fièvre intermittente* (Remlinger<sup>7</sup>), la *dysenterie* (Delioux de Savignac, Hoffmann, Laveran), l'*anémie pernicieuse* (Bowmann<sup>8</sup>, Taylor<sup>9</sup>). La *blennorragie*, que Souplet<sup>10</sup> considère comme une maladie générale, est une des affections qui s'accompagnent le plus fréquemment d'un retentissement médullaire (Gull, Hayem et Parmentier, Ullmann, Dufour, Spillmann et Haushalter, Raymond<sup>11</sup>, Leyden<sup>12</sup>, Barrié<sup>13</sup>). Tout récemment, Kovalewsky<sup>14</sup> et Rendu<sup>15</sup> ont signalé des accidents aigus du côté de la moelle à la suite des *inoculations antirabiques*. — Certaines infections locales, comme la *bronchite aiguë* (Berger<sup>16</sup>), la *lymphangite* (Brault<sup>17</sup>), peuvent avoir une action analogue.

Parmi les *infections chroniques*, nous ne citerons guère que

1. RAYMOND. — *Revue de médecine*, 1885, pag. 648.

2. DEGROOTE. — *Thèse de Lille*, 1896.

3. BOULLOCHE. — *Thèse de Paris*, 1892.

4. CHEVREAU. — *Thèse de Paris*, 1891.

5. TOUVINE. — *Thèse de St-Petersbourg*, 1894 (*Revue des sciences médicales*, 1895, n° XLV, pag. 40).

6. MILLS. — *Revue neurologique*, 30 juin 1893, n° 12, pag. 331.

7. REMLINGER. — *Médecine moderne*, 1<sup>er</sup> avril 1896, n° 27.

8. BOWMANN. — *Brain*, 1891 (*Revue des sciences médicales*, 1895, n° XLVI, pag. 198).

9. TAYLOR. — *Brit. med. Journal*, 30 mars 1895, pag. 699.

10. SOUPLET. — *Thèse de Paris*, 1893.

11. RAYMOND. — *Revue générale*, in *Gazette des Hôpitaux*, 1891, n° 103.

12. LEYDEN. — *Zeits. f. kl. Med.*, 1892, XXI, pag. 607.

13. BARRIÉ. — *Thèse de Paris*, juin 1894, n° 311.

14. KOVALEWSKY. — *Congrès des médecins russes à Kieff*, avril 1896 (*Revue neurologique*, 15 décembre 1896, n° 23, pag. 721).

15. RENDU. — *Académie de médecine*, 15 juin 1897. La pathogénie des accidents rapportés par RENDU a été, dans la même séance académique et à la séance suivante, contestée par plusieurs auteurs, en particulier par ROUX, GRANCHER et BROUARDEL.

16. BERGER. — *Congrès de médecine de Bordeaux*, 1895.

17. BRAULT. — *Académie de médecine*, 10 août 1897.

la *tuberculose* (Raymond<sup>1</sup>) et la *syphilis* (Lamy<sup>2</sup>, Nageotte<sup>3</sup>, Starck<sup>4</sup>, Rosin<sup>5</sup>).

2° Les *germes* que l'on a retrouvés chez des sujets ayant succombé à une myélite aiguë n'ont rien de spécial à cette affection : ce sont le streptocoque, les staphylocoques, le gonocoque, le coli-bacille, les bacilles d'Eberth et de Löffler. La présence de ces microbes, qui appartiennent tantôt à l'infection première et tantôt à une infection associée, a été quelquefois constatée dans la moelle elle-même, qu'ils peuvent aborder par la voie vasculaire ou lymphatique ; mais, le plus souvent, on ne les trouve que dans le sang ou en un foyer limité de la périphérie ; dans ce cas, les microorganismes agissent sur la moelle par l'intermédiaire de leurs toxines (Claude<sup>6</sup>).

3° L'*expérimentation*, qui a éclairé d'un jour si particulier l'histoire des poliomyélites (Roger, Gilbert et Lion, etc.), a été également appliquée à l'étude des myélites aiguës. — Feinberg, Vulpian, Tiesler, Hayem, ont obtenu des myélites expérimentales à la suite de *traumatismes* portant sur le rachis ou les nerfs périphériques. — L'injection intra-médullaire de *substances irritantes* paraît également avoir donné des résultats. — Aujourd'hui on s'adresse de préférence aux *infections provoquées*<sup>7</sup>, locales ou générales.

Vincent<sup>8</sup>, à la suite d'inoculations complexes (bacille typhique et bacille indéterminé), a obtenu une myélite diffuse, prédominant au niveau des cornes antérieures et des lésions accentuées des nerfs périphériques. — Bourges<sup>9</sup>, injectant au lapin

1. RAYMOND. — *Revue de médecine*, 10 mars 1896, et *Revue neurologique*, 31 mars 1893, n° 5, pag. 98.

2. LAMY. — *Thèse de Paris*, 1893, et *Revue neurologique*, 31 janv. 1896, n° 2, pag. 34.

3. NAGEOTTE. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1891, n° 6.

4. STARCK. — *Münch. med. Woch.*, 25 fév. 1896 (*Revue neurologique*, 30 avril 1897, pag. 224).

5. ROSIN. — *Zeits. f. kl. Med.*, 1896, XXX, 1-2 (*Ibid.*, 30 octobre 1896, n° 20, pag. 619).

6. CLAUDE. — *Société de biologie*, 30 mai 1896.

7. VOY. LEBON. — *Thèse de Paris*, janv. 1896, n. 105.

8. VINCENT. — *Archives de médecine expérimentale*, mars 1893.

9. BOURGES. — *Société de biologie*, 18 fév. 1893, et *Archives de médecine expérimentale*, mai 1893, n° 5, 2.

une culture d'érysipélocoque à virulence faible (3 cent. cubes sous la peau et 1 cent. cube dans la veine de l'oreille), obtient, après cinq jours, de la paraplégie, de l'atrophie musculaire, une paralysie des sphincters et des escarres ; à l'autopsie, il trouve une myélite diffuse. — Thoinot et Masselin<sup>1</sup> produisent expérimentalement des myélites en injectant aux animaux du coli-bacille et du staphylocoque doré. — Schtscherbach<sup>2</sup>, puis Henriquez et Hallion<sup>3</sup>, Crocq<sup>4</sup>, provoquent une myélite diffuse par l'inoculation du bacille de Löffler ; Ballet et Lebon<sup>5</sup> arrivent au même résultat en inoculant du pneumocoque, du staphylocoque et du bacille typhique. — Widal et Bezançon<sup>6</sup>, répétant les mêmes expériences, obtiennent des lésions dégénératives prédominant au niveau de la substance grise de la moelle ; les tubes nerveux sont, d'après eux, beaucoup moins altérés que les cellules ; les vaisseaux médullaires participent à la lésion. — Enfin, tout récemment, Claude<sup>7</sup> a provoqué chez les animaux une myélite subaiguë dorso-lombaire par l'inoculation de toxine tétanique ; mais les résultats de son expérience n'ont point été confirmés par des recherches ultérieures<sup>8</sup>.

#### B. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La myélite diffuse aiguë peut occuper toutes les régions de la moelle et ne se limite jamais, par définition, à un système de cellules ou de faisceaux blancs. Sur une tranche de moelle, elle envahit indistinctement et de proche en proche, quelquefois simultanément, les divers départements nerveux ; en hauteur, elle présente d'incroyables variations dans son siège et son étendue.

1. THOINOT et MASSELIN. — *Revue de médecine*, juin 1894, pag. 449.

2. SCHTSCHERBACH. — *Revue neurologique*, 15 avr. 1893.

3. HENRIQUEZ et HALLION. — *Société de biologie*, 14 avr. 1894, et *Congrès de Bordeaux*, 1895.

4. CROQC. — *Congrès de Bordeaux*, 1895.

5. BALLET et LEBON. — *Ibid.*

6. VIDAL et BEZANÇON. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 25 fév. 1895, pag. 104.

7. CLAUDE. — *Presse médicale*, 30 juin 1897, CCLXXVIII.

8. COURMONT, DOYON et PAVIOT. — *Société de biologie*, 31 juillet 1897.

Elle se présente tantôt sous forme d'un foyer unique, limité ou d'extension progressive (surtout ascendante), tantôt sous forme de foyers disséminés, que l'on peut retrouver à tous les étages de l'organe ; suivant la période ou le degré de l'inflammation, on observe dans les parties correspondantes de la moelle : de l'hyperémie, des hémorragies, du ramollissement, des abcès, de la sclérose.

Les *méninges* participent presque toujours à l'inflammation médullaire (*méningo-myélite*).

On s'accorde en général à reconnaître au processus anatomique trois périodes :

La première est caractérisée par l'hyperémie de la zone malade ; il existe une dilatation très marquée des vaisseaux et des gaines périvasculaires (Achard et Guinon<sup>1</sup>, Onanoff<sup>2</sup>), accompagnée de diapédèse des globules rouges et blancs et d'un exsudat granuleux abondant à l'intérieur des gaines ; les éléments nerveux, fibres et cellules, sont tuméfiés. — L'état anatomique des parois vasculaires est diversement interprété : la plupart des auteurs signalent de l'artérite et de la péri-artérite, certains même des thromboses : Potzter partage cette opinion dans sa récente thèse et conclut au rôle important joué par les altérations vasculaires. Par contre, Lebon, dans son travail précédemment cité, n'a obtenu, au cours de ses expériences, aucune lésion vasculaire ; il a constaté simplement de la congestion et des hémorragies.

Dans la deuxième phase, on constate la prolifération des éléments conjonctifs et la dégénérescence des éléments nerveux ; il se forme des corps granuleux et l'on voit souvent des hémorragies qui, s'infiltrant dans le foyer en voie de dégénérescence, donnent naissance au ramollissement rouge.

Le ramollissement est le fait important de la troisième période ; chaque foyer contient de la myéline, des granulations graisseuses et pigmentaires, des hématies, des corps granuleux,

1. ACHARD et GUINON. — *Archives de médecine expérimentale*, sept. 1889.

2. ONANOFF. — *Thèse de Paris*, 1892.

des débris de cellules nerveuses ; les hémorragies peuvent encore survenir à cette phase.

L'évolution ultérieure est variable : tantôt les éléments nécrosés, entourés de nombreux leucocytes, se collectent sous forme d'abcès ; tantôt une résorption progressive des parties détruites se produit grâce aux leucocytes transformés en corps granuleux. Si le foyer est limité et sans tendance à l'accroissement, une membrane conjonctive, destinée à se transformer en cicatrice, vient le circonscire, ce qui n'empêche pas, d'ailleurs, la dégénérescence ascendante ou descendante de survenir. Sinon, l'inflammation s'étend peu à peu et l'on a affaire à une myélite diffuse progressive, généralement ascendante.

La maladie n'accomplit pas forcément toutes ses périodes. La mort peut survenir à chacune des phases, même à la première, ce qui explique l'absence relative de lésions dans certains cas ; d'autre part, l'arrêt, à un moment donné, du travail morbide, permet, bien qu'exceptionnellement, d'espérer une réparation complète.

Les *racines médullaires* et les *nerfs périphériques* présentent fréquemment des altérations ; les *muscles* dont l'innervation est compromise sont généralement atrophiés.

#### C. — SYMPTÔMES.

Le *début* de la myélite diffuse peut être brusque et accompagné d'ictus, mais il est habituellement progressif ; le plus souvent il s'annonce par des frissons, de la fièvre et des troubles généraux ; les convulsions sont rares.

Connaissant la variabilité du siège et de l'étendue des lésions, on comprend facilement la multiplicité des symptômes et les variations du tableau clinique.

Les *troubles sensitifs* ouvrent, en général, la scène et la dominent souvent. Les *douleurs* portent au maximum sur la région rachidienne et irradient avec une intensité moindre vers la périphérie (pseudo-névralgies le long des membres, constriction thoracique, douleurs en ceinture). Elles surviennent

spontanément et peuvent aussi être provoquées ou exagérées par la pression et les applications froides ou chaudes. On observe fréquemment, au début, l'*hyperesthésie* des régions douloureuses, souvent aussi des *paresthésies* (fourmillements, picotements, sensations de froid ou de chaleur). Plus tard, l'*anesthésie* n'est pas rare, et on peut même noter des dissociations de la sensibilité (Steel, Williamson<sup>1</sup>).

Les *troubles moteurs* consistent en *parésies* ou *paralysies* plus ou moins étendues, fréquemment précédées ou accompagnées de *contractures*; des *mouvements anormaux* et involontaires ont été signalés dans quelques cas. Ces troubles moteurs affectent habituellement une prédominance unilatérale. Les muscles paralysés sont presque toujours atrophiés.

Les *réflexes* sont habituellement exagérés dans la myélite cervico-dorsale et abolis dans la myélite dorso-lombaire; il n'est pas rare, toutefois, dans cette dernière forme, de les trouver exagérés au début.

Les *troubles trophiques* et *vaso-moteurs* sont presque constants. Les *escarres* (sacrum, talon, trochanter) font rarement défaut; les arthropathies, les éruptions s'observent souvent. L'œdème, les sueurs, les troubles thermiques, la coloration pâle ou violacée des téguments, sont fréquemment notés dans les observations.

Du côté des *sphincters*, le spasme précède en général la paralysie: d'où rétention d'urine et des matières fécales, ultérieurement suivie d'incontinence; Ehrenhaus et Posner<sup>2</sup>, Jaccoud<sup>3</sup> ont vu toutefois la paralysie vésicale inaugurer l'évolution clinique de certaines myélites. L'urine est souvent alcaline et renferme quelquefois de l'albumine.

Les *troubles génitaux* se traduisent par des érections au début, de l'impuissance par la suite.

Les *troubles bulbaires* ne sont pas rares dans la myélite cervicale ou dans la méningo-myélite ascendante; ils con-

1. WILLIAMSON. — *The Lancet*, 21 janv. 1893.

2. EHREHAUS et POSNER. — *Deut. med. Woch.*, nov. 1891.

JACCOUD. — *Semaine médicale*, 21 juillet 1897, pag. 271.

sistent surtout en toux, dyspnée, gêne de la déglutition, hoquet, vomissements, ralentissement permanent du pouls, accompagné ou non de crises apoplectiformes ou épileptiformes. — Enfin la *névrite optique* a été observée par Erb, Achard et Guinon<sup>1</sup>, Schanz<sup>2</sup>, Dreschfeld<sup>3</sup> et Katz<sup>4</sup>.

#### D. — ÉVOLUTION — MARCHE — FORMES CLINIQUES.

1° L'ÉVOLUTION de la maladie comprend classiquement deux périodes: 1° une période initiale d'*excitation*, avec douleur, hyperesthésie, contractures, rétention d'urine et des matières fécales, exagération des réflexes, satyriasis; 2° une période de *dépression*, caractérisée par de l'anesthésie, de la paralysie flasque, l'incontinence des sphincters, l'abolition des réflexes, l'impuissance. — Cette division, bien qu'un peu théorique, mérite d'être conservée dans la description schématique de l'affection.

2° La MARCHE de celle-ci peut être *foudroyante* (*myélite apoplectiforme* d'Hayem), et amener la mort en quelques jours (en dix heures dans un cas de Sottas), *aiguë* (deux ou trois mois), *subaiguë* avec tendance à la chronicité ou à la guérison, à *rechutes* (Pierret).

3° Au point de vue de leurs FORMES CLINIQUES, on divise les myélites aiguës en *myélites circonscrites* et *myélites envahissantes*.

A. — Les *myélites circonscrites* comprennent les variétés suivantes:

1° *Myélite aiguë dorso-lombaire*: rachialgie lombaire et douleurs en ceinture, paraplégie, rétention puis incontinence de l'urine et des matières fécales, escarre sacrée.

2° *Myélite aiguë cervico-dorsale*: douleur à la nuque et dans les muscles du cou, paraplégie cervicale accompagnée ou non

1. ACHARD et GUINON. — *Loc. cit.*

2. SCHANZ. — *Deut. med. Woch.*, 29 juin 1893, n° 26, pag. 615.

3. DRESCHFELD. — *Brit. med. Journ.*, 2 juin 1894, pag. 1174.

4. KATZ. — *Thèse d'Heidelberg*, 1896.