

modiques (exagération des réflexes, clonus du pied, contractures) et en partie les phénomènes parétiques s'expliquent par la lésion des cordons latéraux tout comme la contracture des hémiplegiques (voy. p. 6).

**4° Diagnostic.** — La sclérose latérale amyotrophique se distingue :

a. De la *syringomyélie* par l'absence des troubles trophiques de la peau et des ongles et par l'absence de la dissociation syringomyélique (voy. p. 104 et 105).

b. De l'*atrophie musculaire* du type Aran-Duchenne et des autres amyotrophies par la contracture des membres inférieurs et l'exagération des réflexes.

c. De la *sclérose en plaques* et du *tabes dorsal spasmodique* par l'atrophie des membres supérieurs.

**5° Traitement.** — Il se borne à la révulsion et à l'électrisation.

#### ARTICLE X

### ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

#### DU TYPE CHARCOT-MARIE

Cette amyotrophie survient le plus souvent dans l'enfance et frappe des membres d'une même famille (frères ou sœurs) ; elle débute par les petits muscles des pieds pour se propager aux muscles des jambes ; elle n'envahit les membres supérieurs où elle débute également par l'extrémité, que plusieurs années après. La conservation des muscles de la racine des membres est tout à fait caractéristique. L'atrophie musculaire s'accompagne de réaction de dégénérescence et de contractions fibrillaires.

Les muscles de la face, du pharynx, du larynx ne sont jamais envahis et ces malades ne meurent pas de phénomènes bul-

naires tels que la paralysie du cœur ou du diaphragme, mais d'une affection intercurrente.

L'*autopsie* montre des lésions médullaires portant : 1° sur les cordons postérieurs où elles rappellent absolument celles du tabes ; 2° sur les cornes antérieures de la moelle à la partie inférieure de la région cervicale (centre d'innervation de la main) et à la région lombaire (innervation des membres inférieurs) ; d'après MARINESCO, la lésion cervicale porte uniquement sur les groupes interne et moyen des cellules des cornes antérieures, le groupe postéro-externe restant intact. Les racines antérieures sont intactes, mais les nerfs périphériques présentent des lésions de névrite surtout interstitielle.

#### ARTICLE XI

### MYOPATHIES PRIMITIVES

Les atrophies musculaires progressives consécutives à une lésion des cornes antérieures de la moelle ou des nerfs périphériques ne sont pas les seules : il y a encore une classe d'atrophies musculaires dans lesquelles on n'a pas jusqu'ici découvert de lésions nerveuses ; on les désigne sous le nom de *myopathies primitives*, voulant indiquer par là que la lésion musculaire est le fait primordial. Nous plaçons cependant ici leur étude pour ne pas les séparer des autres atrophies musculaires.

**1° Symptomatologie.** — Ces myopathies affectent différents types que nous décrirons successivement, mais nous allons d'abord énumérer les caractères communs à toutes les myopathies primitives.

A. CARACTÈRES GÉNÉRAUX. — Ces myopathies primitives se distinguent des autres atrophies musculaires progressives par un certain nombre de caractères étiologiques et cliniques.



1° Elles frappent des enfants ou des jeunes gens ;

2° Souvent elles revêtent la forme familiale ; tantôt elles sont héréditaires, tantôt sans être héréditaires elles frappent les membres d'une même famille frères ou sœurs ;

3° Les muscles en voie d'atrophie ne présentent pas de *contractions fibrillaires* ; ces petits tressaillements des faisceaux musculaires visibles à travers la peau dans les atrophies myélopathiques font ici défaut ;

4° La *réaction de dégénérescence* (voy. p. 257), qui souvent il est vrai n'est qu'ébauchée dans les atrophies de cause médullaire, fait ici totalement défaut ;

5° Le *début* de l'atrophie est également différent ; elle ne commence pas par les extrémités, c'est-à-dire par les petits muscles des mains, mais au contraire par les muscles des épaules, des bras, du dos et des cuisses ;

6° La *distribution* de l'atrophie une fois constituée est assez caractéristique. Les muscles des extrémités sont respectés ; la disparition des muscles des cuisses ou des lombes donne aux malades une attitude spéciale et provoque des déformations (incurvation du tronc en arrière, etc.) ;

7° La *participation de la face* s'observe quelquefois ;

8° L'atrophie musculaire peut s'accompagner surtout aux membres inférieurs d'une *surcharge graisseuse* assez considérable pour donner l'aspect d'une hypertrophie musculaire (type pseudo-hypertrophique) ;

9° Il n'y a ni exagération des réflexes, comme dans la sclérose latérale amyotrophique, ni accélération du pouls, ni paralysie du voile du palais, en un mot absence de troubles bulbaires.

**B. PRINCIPAUX TYPES DE MYOPATHIES PRIMITIVES.** — Ce sont le type Leyden-Mœbius, le type juvénile d'Erb, le type Landouzy-Déjerine et le type pseudo-hypertrophique.

**a. Type Leyden-Mœbius.** — Le type Leyden-Mœbius débute dans le jeune âge, de sept à quatorze ans, par une faiblesse progressive des muscles des masses lombaires, extenseurs du tronc. L'atrophie se limite à ces muscles et aux muscles des

cuisses, épargnant ceux des jambes et des mollets : d'où un aspect tout à fait caractéristique. Si les membres supérieurs se prennent à leur tour, c'est par l'épaule que se fait le début. La marche de la maladie est excessivement lente.

**b. Type juvénile d'Erb.** — Le type juvénile d'Erb, débute par les muscles de l'épaule et du bras ; les muscles de l'avant-bras sont respectés ; le segment central des membres est donc seul intéressé.

**c. Type Landouzy-Déjerine.** — Le type Landouzy-Déjerine est caractérisé par la parésie et l'atrophie des muscles de la face, de l'épaule et des bras : d'où son nom de type facio-scapulo-huméral.

Cette myopathie survient généralement dans l'enfance, mais parfois dans l'adolescence ou même plus tard. Le début se fait ordinairement par les muscles de la face, plus rarement par les muscles de la ceinture scapulaire.

Le malade ne peut plus plisser ni rider son front ; il lui est impossible d'arrondir la bouche par la contraction de l'orbiculaire ; s'il essaie de siffler, l'air s'échappe des lèvres en soufflant. L'occlusion des paupières est également impossible ; elles s'abaissent seulement et ne couvrent l'œil que d'une façon incomplète, laissant entre elles une fente (*lagophthalmie*). Les

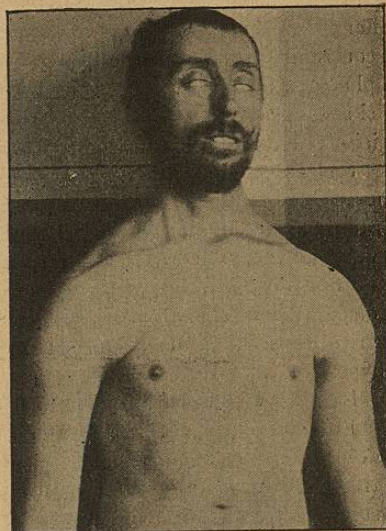


Fig. 22.

Myopathie du type Landouzy-Déjerine. (Homme de trente-deux ans ; début à dix-huit ans. Remarquer l'abaissement des épaules et le facies myopathique).



lèvres sont pendantes, et la fente buccale comme élargie par un rire triste.

Par suite de la paralysie ou de la parésie de tous ces muscles qui concourent à la mimique, la face est sans expression; on donne à cet aspect hébété le nom de *facies myopathique*. Par contre le releveur de la paupière, les muscles de la langue, du pharynx, du larynx et les muscles moteurs du globe oculaire, si souvent atteints dans les atrophies d'origine centrale, sont ici absolument indemnes.

Du côté des épaules la saillie du deltoïde est remplacée par un méplat, à travers lequel on perçoit souvent la tête humérale plus ou moins subluxée par suite du relâchement de l'articulation; puis les grands pectoraux, les trapèzes, les grands dentelés, les sterno-cléido-mastoïdiens finissent par disparaître à leur tour et leur disparition contraste avec l'intégrité des muscles de l'avant-bras et des éminences thénar et hypothénar.

Parfois les muscles des cuisses se prennent aussi.

En résumé la prédominance de la paralysie sur les muscles de la racine des membres et l'envahissement de la face sont les traits distinctifs de cette amyotrophie qu'un examen même superficiel ne permet pas de confondre avec une atrophie d'origine bulbaire.

d. *Type pseudo-hypertrophique*. — Le type pseudo-hypertrophique (DUCHENNE) plus précoce que les précédents, frappe surtout de jeunes enfants. Il débute par de la parésie des membres inférieurs et des muscles lombaires, mais la disparition des éléments musculaires s'accompagne d'une énorme accumulation de graisse qui la masque complètement et simule une hypertrophie.

Ces petits malades ont des jambes et des cuisses énormes, jambes de colosse dont le volume contraste avec leur extrême faiblesse: ils peuvent à peine se tenir debout et sont obligés de marcher les jambes écartées; en même temps la faiblesse des muscles des lombes, extenseurs du tronc, les oblige à se tenir fortement renversés en arrière: leur démarche dandinante est alors tout à fait caractéristique (*démarche de canard*).

Lorsqu'ils ont par hasard penché le corps en avant ou se sont mis à genoux et veulent se relever, ils ne peuvent y parvenir par la simple contraction des masses sacro-lombaires: ils sont obligés de prendre successivement avec les membres supérieurs un point d'appui sur leurs jambes, sur leurs genoux, puis sur leurs cuisses, de grimper sur leurs membres inférieurs pour ainsi dire.

A la longue, les membres supérieurs finissent par s'atrophier en commençant par leur racine et leur aspect contraste avec l'hypertrophie des membres inférieurs. En somme, l'amyotrophie et la faiblesse progressent de bas en haut: les muscles des membres inférieurs sont les seuls envahis par la surcharge graisseuse, encore cette pseudo-hypertrophie n'est-elle que passagère, ces membres finissant à leur tour par maigrir et s'atrophier.

Les divers types que nous venons de décrire ne sont pas séparés par des limites infranchissables: on observe entre eux de nombreux cas de transition décrits comme autant de types secondaires.

2° **Évolution et pronostic**. — Les myopathies primitives finissent par aboutir à l'impotence généralisée: leur évolution est fort lente, durant des dizaines d'années, mais d'autant moins, cependant, que la maladie a débuté plus tôt. La mort survient du fait d'une affection intercurrente, généralement pulmonaire: pneumonie ou phthisie. La marche de la maladie est donc bien différente de celle des atrophies musculaires d'origine centrale, qui se terminent presque toujours par des phénomènes bulbaires: arrêt de la respiration ou paralysie du cœur.

3° **Anatomie pathologique et pathogénie**. — Les fibres musculaires perdent leur striation, prennent un aspect hyalin et se fragmentent même par places; les noyaux du sarcolemme se multiplient. Le tissu conjonctif interstitiel se multiplie également; c'est l'énorme augmentation du nombre de ses cellules adipeuses qui constitue les formes pseudo-



hypertrophiques (fig. 23). Les vaisseaux et les nerfs sont habituellement intacts; on a cependant trouvé dans quelques

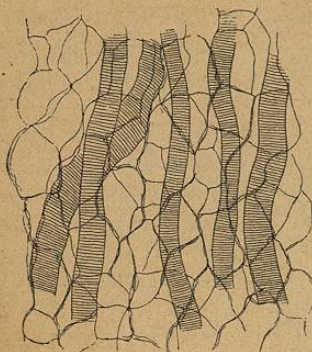


Fig. 23.

Fibres musculaires dans la paralysie pseudo-hypertrophique (CHARCOT).

cas de l'endarterite, de la périartérite et des lésions des cylindraxes. Quant aux troncs nerveux, aux racines rachidiennes antérieures et aux cornes antérieures de la moelle, on n'y trouve aucune altération. Comment donc interpréter cette atrophie musculaire progressive, en l'absence de toute lésion des centres trophiques ou des conducteurs qui en émanent? On est obligé d'admettre soit une

maladie d'emblée musculaire (d'où le nom de *myopathie primitive*), soit un trouble purement fonctionnel ou dynamique des centres nerveux trophiques, analogue à celui qui produit les amyotrophies hystériques. Il pourrait se faire aussi que l'atrophie musculaire fût la conséquence d'une lésion centrale guérie sans laisser de traces (LÉPINE).

Quoi qu'il en soit, la symétrie habituelle des lésions est peu favorable à l'hypothèse d'une maladie primitivement musculaire.

**4° Diagnostic.** — Les myopathies primitives se distinguent des autres amyotrophies par leurs caractères généraux énumérés pages 72 : début dans le jeune âge, étiologie familiale, distribution spéciale de l'atrophie, absence de contractions fibrillaires et de réaction de dégénérescence, absence d'exagération des réflexes et de troubles bulbaires tels que la tachycardie, la paralysie du voile du palais, les accès de suffocation, etc.

**5° Traitement.** — Il se résume dans le massage et les courants continus.

#### ARTICLE XII

#### MALADIE DE THOMSEN

Cette maladie décrite en 1876 par THOMSEN qui l'étudia sur lui-même et diverses personnes de sa famille est encore désignée sous le nom de *myotonie congénitale*, bien que souvent elle ne débute qu'à l'adolescence ou même après la vingtième année. L'hérédité est sa principale cause et c'est une affection généralement familiale, mais cette règle subit d'assez nombreuses exceptions.

**1° Symptômes.** — La maladie est caractérisée par un raideur spasmodique des muscles survenant au début des mouvements volontaires. Ces muscles se décontractent difficilement et leur souplesse ne reparait qu'après que les mouvements se sont répétés un certain nombre de fois. Serre-t-on par exemple un objet on ne peut le lâcher qu'avec difficulté, comme si les doigts ne pouvaient plus s'étendre, les fléchisseurs, restant contractés. Il en est de même pour les autres muscles et il en résulte des troubles caractéristiques quand les malades veulent se lever, marcher, courir, monter à cheval, écrire, etc.; les mouvements de la mâchoire ou de la langue sont même assez souvent gênés. La frayeur, les émotions, le froid augmente cette raideur musculaire, qui souvent reste localisée aux membres supérieurs ou inférieurs (*formes frustes*).

L'excitabilité mécanique et électrique des muscles est augmentée; l'électrisation provoque une secousse prolongée et trainante qui se poursuit après la cessation de l'excitation, la *réaction myotonique* d'Erb. Les muscles sont considérablement hypertrophiés: le microscope montre une hypertrophie des fibres musculaires et une multiplication des noyaux dusarcolemme. Il n'y a



pas de lésions du système nerveux central ou périphérique, c'est ce qui m'a engagé à décrire ici la maladie de Thomsen après les myopathies primitives.

**2° Diagnostic.** — La maladie de Thomsen ne doit pas être confondue avec la paralysie pseudohypertrophique (voy. p. 74), les myélites avec contracture (exagération des réflexes tendineux) la contracture hystérique (stigmates) ou la tétanie.

Cette infirmité gênante, souvent accrue à la puberté, finit par devenir stationnaire; elle ne compromet pas l'existence.

**3° Traitement.** — Son traitement peu efficace se résume dans le massage et des exercices musculaires méthodiques.

## ARTICLE XIII

## MYÉLITES AIGÜES DIFFUSES

Nous désignons sous ce titre celles qui atteignent indistinctement tous les éléments de la moelle au lieu de se localiser aux cornes antérieures comme la paralysie infantile ou la paralysie spinale aiguë de l'adulte.

**1° Étiologie et pathogénie.** — Ces myélites surviennent tantôt en dehors de tout état morbide antérieur (myélites primitives), tantôt au cours d'un traumatisme, d'une infection ou d'une intoxication (myélites secondaires).

*a.* La plupart des myélites aiguës diffuses sont des *myélites infectieuses*; elles surviennent *secondairement* à une maladie infectieuse générale; les mieux connues sont celles de la variole, de la *syphilis* (WESTPHAL, AUCHÉ et HOBBS, OETTINGER et MARINESCO, WIDAL), de la diphtérie VULPIAN, OERTEL), de la pneumonie (JOFFROY et ACHARD), de la dysenterie (LAVERAN), de la rougeole (BARLOW), de la grippe (LAVERAN et LEYDEN) de la blennorrhagie (DUFOUR), de la fièvre typhoïde (EBSTEIN, CURSCH-

MANN), de l'érysipèle, du rhumatisme aigu<sup>1</sup>. Souvent aussi elles constituent une infection *primitive*, plus ou moins déguisée et méconnue: c'est le cas pour nombre de myélites aiguës qu'on rapporte au froid, aux efforts musculaires violents ou aux traumatismes rachidiens, qui n'ont agi que comme cause occasionnelle. Celles qui succèdent à l'irritation des nerfs périphériques, par le mécanisme de la névrite ascendante (VULPIAN, HAYEM) rentrent probablement aussi dans la classe des myélites infectieuses. Dans le doute, il faut toujours penser à la syphilis.

*b.* La myélite aiguë peut aussi relever d'une *intoxication*, par exemple de l'alcoolisme (ACHARD et SOUPAULT), et du saturnisme.

**2° Bactériologie.** — Les myélites infectieuses aiguës surviennent quelquefois pendant le cours, généralement pendant la convalescence des infections. Faut-il attribuer la myélite à l'action des microbes eux-mêmes ou de leurs toxines? Sont-ce les agents spécifiques de chaque infection qu'il faut incriminer ou bien les agents vulgaires de la suppuration (streptocoques, staphylocoques, coli-bacille), sont-ils seuls en cause? Voilà deux questions auxquelles il est difficile de répondre actuellement et il est vraisemblable que la réponse ne doit pas être la même dans les différentes myélites infectieuses aiguës. Quelquefois on ne trouve pas de microbes dans la moelle; le plus souvent on y rencontre ceux que nous venons d'énumérer mais sont-ils la cause véritable de la myélite ou bien n'ont-ils fait que pénétrer secondairement par l'eschare sacrée qui entraîne si fréquemment la mort?

Cette remarque enlève une grande partie de leur valeur aux constatations bactériologiques *post mortem*; le rôle des microbes est toutefois indiscutable et prouvé expérimentalement.

<sup>1</sup> CHEVREAU, Th. de Paris, 1889. — Consulter au sujet des myélites infectieuses le Rapport de GRASSET au 2<sup>e</sup> Congrès de médecine interne (Bordeaux, 1893).



**3° Expérimentation.** — L'injection intra-veineuse de cultures microbiennes a pu provoquer une myélite aiguë ou sub-aiguë, soit *diffuse*, soit limitée à la substance grise des cornes antérieures et réalisant une poliomyélite infectieuse.

Ces résultats ont été obtenus par ROGER avec le streptocoque, par GILBERT et LION avec le coli-bacille, par BOURGES avec le streptocoque, par VINCENT avec le bacille d'Eberth associé à un autre microbe. Enfin, THOINOT et MASSELIN<sup>1</sup> ont repris ces expériences avec le coli-bacille et le staphylocoque doré. Tantôt l'animal succombait rapidement, tantôt il présentait de la paralysie et de l'amyotrophie généralisée ou limitée aux membres inférieurs; à l'autopsie on trouvait la moelle virulente (elle contenait le microbe injecté) et des lésions portant sur la substance grise et la substance blanche.

**4° Anatomie pathologique.** — A un premier stade la moelle est seulement rougeâtre et congestionnée; la lésion peut se borner là; mais souvent elle se ramollit, et sur une étendue de plusieurs centimètres, peut être réduite à l'état de bouillie rouge ou jaunâtre; le microscope ne montre que des détritits granuleux, des globules rouges, et des tronçons de tubes nerveux. — La myélite aiguë peut être aussi suppurative.

Au niveau des points moins atteints, on peut mieux apprécier la dilatation vasculaire, la prolifération de la névroglie et les différentes phases de la dégénérescence des éléments nerveux: tuméfaction trouble des cellules des cornes antérieures, apparition de vacuoles dans leur protoplasma, atrophie de leurs prolongements, segmentation de la myéline des fibres nerveuses. Au début des lésions prédominent autour des vaisseaux, dans leurs gaines lymphatiques; là les corps granuleux forment des manchons remarquablement épais (ACHARD et GUIXON) attribués à la prolifération des éléments fixes des gaines périvasculaires.

Il n'est pas rare de constater encore à l'autopsie des lésions

<sup>1</sup> THOINOT et MASSELIN, *Revue de médecine*, juin 1894.

suppuratives de la vessie et du rein (pyélonéphrite ascendante), des eschares avec vaste décollement et fusées purulentes, de la broncho-pneumonie, etc., etc.

**5° Symptomatologie.** — Il est rare que la myélite aiguë ait un début brusque, foudroyant, et qu'elle s'annonce par une paraplégie (myélite apoplectiforme d'Hayem) comme l'hématomyélie. Elle commence ordinairement par de la rachialgie, des douleurs en ceinture, des irradiations douloureuses et des engourdissements dans les membres inférieurs, auxquels fait rapidement suite la paralysie au bout de quelques jours. Ce début coexiste avec un malaise général, des frissons, de l'élévation thermique.

*a. L'impotence motrice*, généralisée ou le plus souvent limitée aux membres inférieurs (paraplégie) est absolue ou incomplète. Dans ce dernier cas le malade peut mouvoir ses jambes pendantes au bord du lit, ou les soulever légèrement au-dessus du plan du lit; mais les mouvements de faible étendue sont les seuls qu'il puisse accomplir: la marche est impossible.

*b. La paralysie* intéresse presque toujours aussi la *vessie et le rectum*. Elle se traduit par l'incontinence d'urine (miction par regorgement) et des matières fécales.

*c. Les troubles de la sensibilité* sont surtout subjectifs (engourdissements, élancements, fourmillements dans les membres paralysés); les troubles objectifs (anesthésie) sont moins marqués, il n'y a qu'une simple diminution de la sensibilité.

*d. Le réflexe rotulien* est aboli lorsque le foyer de myélite siège au niveau du renflement lombaire.

*e. Parmi les troubles trophiques*, les plus importants sont l'*amyotrophie*, qui est excessivement rapide et réalise en quelques jours la fonte des masses musculaires, et les *eschares*. Ces ulcérations de décubitus ne consistent pas seulement dans la vaste eschare sacrée, favorisée par le contact de l'urine et des matières, mais elles se produisent dans les cas graves partout où les téguments reposant sur le lit recouvrent un plan osseux résistant, aux talons, aux malléoles, etc., elles débutent par une simple plaque érythémateuse, à laquelle succède bientôt



une phlyctène; en quelques jours, en quelques heures elle fait place à une excoriation qui va s'étendre progressivement en largeur et en profondeur. A son pourtour les téguments sont décollés et le pus fuse à une grande distance; on l'a vu pénétrer jusque dans le canal rachidien.

f. Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires, taches érythéma-teuses, anémie ou œdème des régions paralysées, sueurs abondantes ou sécheresse de la peau, cyanose avec abaissement de la température locale, s'observent aussi.

g. L'état général est grave: la fièvre persiste. Lorsqu'elle offre de grandes oscillations caractéristiques de la suppuration, et coexiste avec l'anorexie, les sueurs profuses, l'amaigrissement progressif et tout le tableau de l'hecticité, elle présage une terminaison fatale à bref délai.

**6° Évolution.** — La guérison est rare; la mort survient habituellement par broncho-pneumonie, par pyélonéphrite ou par infection consécutive aux eschares.

**7° Formes cliniques.** — Nous avons pris pour type de la description qui précède la myélite dorso-lombaire, la plus commune. A d'autres localisations répondent des symptômes quelque peu différents, ainsi:

a. La *myélite cervicale* se traduit par de la paralysie des quatre membres ou même par la paralysie isolée des membres supérieurs, par des douleurs à la nuque et des irradiations dans les membres supérieurs, par du hoquet, de la dyspnée, de la dysphagie, du ralentissement du pouls, des vomissements.

b. La *myélite cervico-dorsale* s'accompagne des mêmes troubles du côté des membres supérieurs et de troubles pupillaires (dilatation d'abord, puis myosis).

c. La *myélite bornée aux parties périphériques* du cylindre médullaire (myélite annulaire) et respectant les parties centrales serait caractérisée par des phénomènes de contracture dus à la lésion des faisceaux pyramidaux et par l'absence de troubles sensitifs et trophiques ou de troubles du côté des sphincters. Par

contre à la *myélite centrale* correspondrait une atrophie musculaire rapide, avec troubles trophiques cutanés et troubles sensitifs affectant la dissociation syringomyélique.

d. La *paralysie ascendante aiguë* ou de Landry est une forme de myélite aiguë à évolution rapide et à marche ascendante. Elle débute par un affaiblissement des membres inférieurs, aboutissant en un jour ou deux à la paralysie complète avec troubles du côté des sphincters. Puis les muscles du tronc, du thorax, les membres supérieurs, se paralysent à leur tour. Enfin apparaissent les phénomènes bulbaires: paralysie de la langue et du pharynx, du larynx, accélération du pouls, dyspnée, qui terminent la scène.

La mort survient par paralysie du diaphragme. L'évolution totale de la maladie ne dépasse pas 5 à 10 jours.

Cette affection succède le plus souvent à des maladies infectieuses surtout à la syphilis, mais peut être aussi primitive. L'autopsie montre une myélite diffuse portant sur les cellules et les cylindraxes (SCHULZE, HOFFMANN). BAYLEY et EWING<sup>1</sup> ont récemment examiné la moelle par la méthode de Nissl dans un cas de paralysie de Landry. Ils ont vu des lésions prédominant sur les cellules des cornes antérieures et caractérisées par une absence partielle ou complète des corps chromophiles; lorsque cette disparition n'était que partielle, elle frappait surtout le centre de la cellule où on ne trouvait plus qu'une fine poussière bleue. La membrane nucléaire était peu distincte; le nucléole fragmenté ou absent. MARINESCO a signalé la rupture des prolongements cellulaires.

Le syndrome de Landry ne relève pas toujours d'une myélite aiguë: la moelle peut être saine et il dépend alors de lésions des nerfs périphériques (PITRES et VAILLARD).

**8° Diagnostic.** — La myélite diffuse aiguë doit être distinguée: 1° des polynévrites (irrégularité de la paralysie, intégrité habituelle des sphincters); 2° de la poliomyélite antérieure aiguë; 3° de la paraplégie hystérique (voy. p. 309); 4° de l'hé-

<sup>1</sup> BAYLEY et EWING. *New York Med. journal*, 1896.



matomyélie ou hémorragie intramédullaire qui a un début subit; 5° de la paraplégie survenant brusquement au cours du tabes, de la maladie de Basedow ou de la sclérose en plaques (absence de fièvre, symptômes propres à ces affections.)

**9° Traitement.** — La révulsion ne doit être appliquée qu'avec une très grande prudence à cause des troubles trophiques de la peau qu'elle peut favoriser. Il faut instituer le traitement mixte (onctions ou injections mercurielles, dose quotidienne de 4 à 8 grammes d'iodure de potassium), alors même que la syphilis n'est pas en cause (GRASSET); ce traitement agit comme un résolutif puissant. BROWN-SÉQUARD a conseillé l'ergotine.

Il faut prévenir les complications : a) faire le cathétérisme aseptique si la vessie se vide mal; si elle est infectée on pratiquera des lavages antiseptiques de la vessie, on administrera à l'intérieur 2 à 5 grammes de salol ou du benzoate de soude; b) prévenir la formation de l'eschare sacrée par une propreté scrupuleuse, et surveiller son apparition. Dès que l'érythème se montrera au sacrum, il sera très prudent de laver plusieurs fois par jour, *sans froter*, la région qui en sera le siège : ce lavage se fera avec de l'eau boriquée faible ou de l'eau blanche étendue, on séchera ensuite délicatement et saupoudrera de talc ou d'amidon. Si malgré ces précautions, l'eschare apparaît, elle doit être traitée antiseptiquement, saupoudrée de salol ou de sous-nitrate de bismuth, et le siège doit reposer sur un coussin à air.

#### ARTICLE XIV

### MYÉLITES CHRONIQUES DIFFUSES

#### ET COMPRESSION DE LA MOELLE

On désigne sous le nom de myélites chroniques diffuses celles qui atteignent également tous les éléments de la moelle, substance grise et substance blanche, par opposition aux myélites systématisées que nous venons d'étudier et qui intéressent soit

la substance grise, soit les faisceaux pyramidaux, soit les cordons postérieurs, etc., etc.

Les myélites chroniques diffuses tantôt succèdent à une myélite aiguë, et reconnaissent alors les mêmes causes, tantôt sont dues à une compression de la moelle avec ou sans pachyméningite, tantôt enfin sont chroniques d'emblée (sclérose en plaques, la plupart des cas de syphilis médullaire, etc.). Nous décrirons à part en raison de leur importance la syringomyélie, la sclérose en plaques et la syphilis médullaire (voy. p. 90 et 205).

La compression de la moelle peut être traumatique (fracture ou luxation de la colonne); plus souvent elle est due au mal de Pott, aux pachyméningites de diverse nature, à la généralisation d'un cancer à la colonne vertébrale. Exceptionnellement la moelle est comprimée par une tumeur (fibromes, endothéliome, etc.) développée dans le canal rachidien aux dépens des méninges.

Dans cet article, uniquement consacré à la symptomatologie, j'étudierai successivement la myélite transverse, le syndrome de BROWN-SÉQUARD et les lésions médullaires à différentes hauteurs.

**1° Myélite transverse.** — Elle intéresse tout un segment de la moelle à une hauteur déterminée. Le plus souvent elle siège au niveau du renflement dorso-lombaire; mais elle peut siéger ailleurs, par exemple au niveau du renflement cervical, produisant alors à la fois la paralysie des deux membres supérieurs (paraplégie cervicale) et la paralysie des membres inférieurs. Nous prendrons pour type la myélite dorso-lombaire. Elle se caractérise par la paraplégie et les troubles des sphincters.

a. *Paraplégie.* — La paraplégie est la paralysie des membres inférieurs. A un faible degré il n'y a que quelques troubles de la démarche; plus tard le sujet est confiné au lit; enfin si la paraplégie est complète, il ne peut même plus mouvoir ses jambes dans son lit. Il s'agit ordinairement d'une *paraplégie spasmodique*, c'est-à-dire avec plus ou moins de contracture des membres inférieurs parce que le tonus musculaire, de même