

s'agit tantôt d'ostéites simples, tantôt d'ostéites tuberculeuses caractérisées par l'existence de gros tubercules des os et de granulations grises dans la moelle osseuse; l'ostéite (simple ou tuberculeuse) détruit plus ou moins le corps d'une ou de plusieurs vertèbres, d'où l'inflexion à angle postérieur très saillant que l'on rencontre dans le mal de Pott et qui se distingue au premier coup d'œil des courbures arrondies du rachitisme.

Au bout d'un certain temps, l'irritation produite par la tumeur donne naissance à une myélite transverse qui a en général les caractères de la sclérose annulaire, si la compression a porté sur les deux moitiés de la moelle. Pour la description anatomique de la sclérose, nous renvoyons le lecteur à l'histoire des myélites chroniques; mais nous devons dire ici quelques mots des altérations qui succèdent à ces myélites. De même que certaines lésions du cerveau entraînent des altérations secondaires de la moelle qui se caractérisent par une sclérose descendante du faisceau latéral du côté opposé à la lésion encéphalique (Türck, Ch. Bouchard), les myélites transverses par compression ont pour conséquence la dégénérescence scléreuse de certains faisceaux de la moelle; cette sclérose occupe, dans le bout inférieur de la moelle, c'est-à-dire au-dessous de la tumeur: 1° les cordons de Türck ou faisceaux pyramidaux directs; 2° la partie interne et postérieure des cordons latéraux ou faisceaux pyramidaux croisés; dans le bout supérieur de la moelle, c'est-à-dire au-dessus de la tumeur, elle occupe: 1° les faisceaux cérébelleux; 2° les faisceaux de Goll en respectant complètement les faisceaux pyramidaux. Lorsqu'il existe une lésion hémilatérale de la moelle, les dégénérescences secondaires se produisent des deux côtés; mais elles sont beaucoup plus complètes du côté lésé que de l'autre côté. La myélite transverse par compression se complique donc d'une sclérose descendante des cordons latéraux et d'une sclérose ascendante partielle des cordons postérieurs; c'est très probablement à la sclérose des cordons latéraux qu'il faut attribuer les contractures secondaires.

**DIAGNOSTIC. PRONOSTIC.** — La paraplégie par compression de la moelle peut être confondue surtout avec la myélite chronique circonscrite; dans l'un et l'autre cas le début est lent, la marche progressive, et la paraplégie constitue le symptôme fondamental. La paraplégie par compression s'accompagne en général de douleurs névralgiques très fortes dues à la compression des nerfs rachidiens: l'un des membres inférieurs est souvent plus affaibli que l'autre, enfin les troubles de sensibilité et les troubles trophiques sont moins

marqués et plus tardifs que dans la myélite; l'existence d'une déviation angulaire du rachis ou d'une tumeur cancéreuse sur un point du corps facilite singulièrement le diagnostic; lorsqu'il s'est produit une sclérose annulaire et une dégénérescence consécutive des cordons latéraux, ces derniers signes peuvent seuls permettre d'écarter l'idée d'une myélite primitive.

Après avoir porté le diagnostic de compression de la moelle, il reste à établir quelle est la nature de la tumeur comprimante; s'il s'agit d'un cancéreux ou d'un tuberculeux, on songera naturellement à un mal vertébral cancéreux ou à un gros tubercule de la moelle ou des méninges spinales; si quelques apophyses épineuses sont saillantes et douloureuses à la pression, on diagnostiquera une carie vertébrale; enfin, si le malade a eu la syphilis, on inclinera vers l'existence d'une gomme ou d'une exostose.

Des tumeurs liquides (abcès, kystes hydatiques, anévrysmes) peuvent se vider dans le canal rachidien; dans ces cas, après une période de développement lent et progressif de la maladie, on observe tout à coup des symptômes aigus très graves et le plus souvent mortels.

Le pronostic varie avec la nature de la cause qui a donné lieu à la compression; le mal vertébral cancéreux est toujours mortel, tandis que la paraplégie produite par un mal de Pott non tuberculeux est curable; de même que celle qui résulte de la présence d'une gomme ou d'une exostose syphilitique dans le canal rachidien. Le danger est d'autant plus grand que la compression porte sur un point plus élevé de la moelle épinière; l'existence de contractures des membres et de troubles de la sensibilité annonce une myélite secondaire et aggrave par conséquent le pronostic.

**TRAITEMENT.** — La thérapeutique n'est efficace que dans les compressions d'origine syphilitique ou dans celles qui sont la conséquence du mal de Pott non tuberculeux; dans le premier cas, on prescrit le mercure et l'iodure de potassium, en insistant sur ce dernier médicament dont il ne faut pas craindre d'élever les doses. Sous l'influence de ce traitement, les paralysies syphilitiques disparaissent avec une rapidité merveilleuse, à condition que le tissu de la moelle ne soit pas altéré profondément. Dans la paraplégie consécutive au mal de Pott, le meilleur mode de traitement consiste dans les cautérisations ponctuées superficielles faites le long du rachis, surtout à l'endroit où existe l'altération osseuse; ces cautérisations doivent être répétées de temps à autre, elles donnent des résultats

bien plus satisfaisants que les cautérisations profondes que l'on pratiquait autrefois. On doit prescrire en même temps un régime tonique et reconstituant et placer les malades dans des conditions d'hygiène aussi bonnes que possible; tous ces moyens échouent lorsque le mal de Pott est de nature tuberculeuse.

Dans le mal vertébral cancéreux, on doit se proposer comme unique but de soulager les malades; les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine rendent de grands services.

M. HAWKINS. Case of malignant Disease of the spinal Column (Med.-chir. Transact., 1845). — LEYDEN. Ueber Wirbelkrebs (Charité Ann. Berlin, t. I). — LEUDET. Curabilité des accidents paralytiques conséc. au mal vertébral de Pott (Soc. de biologie, 1862-1863). — CHARCOT. Sur la paraplégie douloureuse (Soc. méd. des hôp., 1865). — BOUCHARD. Des dégén. second. de la moelle épinière (Arch. gén. de méd., 1866). — TRIPIER. Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse. Thèse, Paris, 1866). — CHARCOT. Hémiparaplégie par compression de la douloureuse. Thèse, Paris, 1869). — GENRET. De la paraplégie des cancéreux. Thèse, Paris, 1870. — MICHAUD. Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse, Paris, 1871. — HANNE. Essai sur les tumeurs intrarachidiennes. Thèse, Paris, 1872. — CHARCOT. De la compression lente de la moelle épinière, in Leg. sur les maladies du système nerveux. — LEYDEN. Traité clinique des maladies de la moelle épinière. Traduction française par Richard et Viry. Paris, 1879. — LIOUVILLE et STRAUS. Compression de la moelle par des hydatides (Soc. de biol., 1875). — COURJON. Compression de la moelle par des hydatides (Soc. de biol., 1874). — HUTCHINSON. Sur l'état de la température et de la circulation après les lésions de la moelle cervicale (Arch. gén. de méd., 1875). — RIGARD (L.). Paraplégie curable dans le mal de Pott. Thèse, Paris, 1876. — BELLECONTRE. Compression de la moelle par des kystes hydatidiques. Thèse, Paris 1876. — VINOT (H.). Contribution à l'étude des lésions unilatérales de la moelle. Thèse, Paris, 1876. — HALLOPEAU. Art. Moelle, in Nouv. Diction. de méd. et de chir. prat. — VULPIAN. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1877, p. 14. — ROSENTHAL. Op. cit. — HUGO KOBNER. De l'hémiplégie spinale (Deutsch. Arch. f. Klin. Med., 1877). — SCHULTZE. Contrib. à l'étude des tumeurs de la moelle (Arch. f. Psych., 1878). — W. ROTH. Gliome diffus de la moelle. Syringomyélie. (Arch. de physiol., 1878).

## DES MYÉLITES

Nous avons dit au début de cet ouvrage que la théorie de Broussais, inadmissible pour les maladies générales, s'appliquait bien à la plupart des maladies locales; les maladies de la moelle fournissent une preuve excellente à l'appui de cette assertion, car leur classification se réduit presque entièrement à une classification des myélites.

Les différences de structure des organes impriment souvent au processus inflammatoire des caractères particuliers, tel est le cas pour la moelle; l'inflammation s'y caractérise tantôt par un ramol-

lissement de la substance blanche, tantôt par une atrophie des cellules nerveuses de la substance grise. La formation d'abcès y est très rare. Les myélites se distinguent encore des inflammations des autres organes par la tendance qu'elles ont à se limiter à certains faisceaux de la substance blanche ou à certaines parties de la substance grise, à *se systématiser*, suivant l'heureuse expression employée par MM. Vulpian et Charcot.

Nous baserons la classification des myélites sur les deux caractères suivants: 1° *rapidité plus ou moins grande de l'évolution*; 2° *existence des lésions systématiques ou non systématiques*.

Quelques auteurs ont classé les myélites en *interstitielles* et *parenchymateuses*, suivant que le processus inflammatoire paraissait se localiser primitivement dans le tissu conjonctif interstitiel (névroglie), ou dans les éléments nerveux eux-mêmes (tubes nerveux, cylindres d'axe, cellules nerveuses); malheureusement, il est souvent difficile de dire dans quels éléments une myélite a débuté, et dans beaucoup de cas les altérations portent à la fois sur le tissu conjonctif et sur les éléments nerveux. Les myélites parenchymateuses sont, du reste, le plus souvent systématiques, de sorte que la division des myélites en *systématiques* et *non systématiques* correspond à peu près à celle de *myélites parenchymateuses* et *myélites interstitielles*; 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  NON SYSTÉMATIQUES	{ Myélite antérieure aiguë (paralysie infantile). Myélite antérieure ascendante sub-aiguë.  Myélite aiguë généralisée. Myélite aiguë circonscrite. Paralysie ascendante aiguë.
MYÉLITES CHRONIQUES		

Après avoir décrit les myélites aiguës et chroniques, nous nous

occuperons : 1<sup>o</sup> des paraplégies réflexes, 2<sup>o</sup> des paraplégies par ischémie ou par congestion de la moelle, 3<sup>o</sup> de l'hématomyélie et de l'hématorrhachis, 4<sup>o</sup> des méningites spinales.

## MYÉLITES AIGUES

## MYÉLITE ANTÉRIEURE AIGUË

Synonymie : *Paralysie infantile. Paralysie atrophique de l'enfance. Téphro-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<sup>o</sup> que la paralysie dite *infantile* pouvait se rencontrer chez l'adulte ; 2<sup>o</sup> 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 *a 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, Damaschino et Schultze, c'est la névroglie qui s'enflamme la première, l'altération des cellules nerveuses est consécutive. Consécutivement à la myélite antérieure aiguë et à la sclérose des cornes grises antérieures, qui en est la suite, on peut observer la sclérose des cordons latéraux et l'atrophie des racines antérieures.

Il n'est pas très rare de voir l'atrophie musculaire progressive se développer chez des individus qui ont été frappés antérieurement de paralysie atrophique infantile: MM. Raymond, Carrier, Hayem, Quinquaud, Oulmont, ont cité des faits de ce genre. On s'explique très bien que la sclérose des cornes antérieures constitue pour ainsi dire une épine dans la substance grise de la moelle et que le travail inflammatoire puisse recommencer au bout de plusieurs années.

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 graisseux; 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 mus-

cles 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 moyen et postérieur reprennent au bout d'un certain temps leur volume et leurs 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.

BILLIET. 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<sup>e</sup> édit., p. 381. — RILLIET et BARTHEZ. *Traité des malad. des enfants*, Paris, 1861, t. II, p. 545. — CORNIL. Soc. de biol. 1863. — DUCHENNE de Boulogne (fils). Thèse, Paris, 1864. — LABORDE. Thèse, Paris, 1864. — VULPIAN et PRÉVOST. 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 *Lec. sur les malad. du syst. nerveux.* — PETITFILS. Thèse, Paris, 1873. — COCHE. Thèse, Paris, 1878. — TARTIÈRE. Thèse, Paris, 1874. — BOURNEVILLE et TEINTURIER. De la paralysie spinale chez l'adulte (Progrès méd. 1875). — A. LAVERAN. Un cas de myélite antérieure chez l'adulte (Progrès méd., 1876). — HERMANN. Thèse, Paris, 1876. — COUTY. Gaz. méd., 1876. — HALLOPEAU. Art. Moelle, in *Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.* — TRIPIER. Paralysie spinale de l'adulte (Lyon méd., 1877). — SEGGIN. Myélite des cornes ant. New-York, 1877. — H. HAMON. Thèse, Paris, 1878. — DÉJÉRINE. Note sur deux cas de paralysie infantile (Soc. anat., 1878). — SCHULTZE. Des lésions anatomiques de la moelle dans la paralysie atrophique des adultes (Virchow's Arch., 1878). — BATAILLE. Contrib. à l'étude de la paralysie spinale atrophique de l'adulte. Thèse, Paris, 1878. — ROGER et DAMASCHINO. Des altérations de la moelle dans la paralysie spinale de l'enfance et dans l'atrophie musculaire progressive (Revue de méd., 1881).

#### 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 obscure.

DESCRIPTION. — Les malades éprouvent tout d'abord un affai-

blissement 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<sup>o</sup> affaiblissement progressif, puis paralysie complète affectant d'ordinaire primitivement les membres inférieurs et se généralisant ensuite ; 2<sup>o</sup> diminution rapide de la contractilité électrique des muscles paralysés ; 3<sup>o</sup> atrophie en masse des muscles paralysés ; 4<sup>o</sup> intégrité de la sensibilité et de l'intelligence, absence de troubles de la miction et de la défécation ; 5<sup>o</sup> rétrocession assez fréquente de la paralysie, qui peut disparaître complètement.

La myélite antérieure aiguë (paralysie infantile) a une marche beaucoup plus rapide ; elle arrive en quelques heures ou en quel-

ques jours à son maximum d'intensité, et elle s'accompagne assez souvent de fièvre; l'atrophie consécutive se limite d'ordinaire à quelques groupes de muscles, ce n'est pas une atrophie en masse comme dans la paralysie générale spinale.

La paralysie ascendante aiguë ou maladie de Landry a une marche très rapide; et elle se termine presque invariablement par la mort. La sensibilité n'est pas toujours respectée.

La paralysie générale proprement dite, ou paralysie des aliénés, peut débiter par des symptômes spinaux, mais il s'agit alors de myélites diffuses avec troubles de la sensibilité, de la miction et de la défécation; l'apparition de troubles psychiques lève tous les doutes.

Le pronostic de la paralysie générale spinale est grave sans contredit, et le médecin éprouve une anxiété légitime quand il assiste à l'évolution de cette maladie. Les membres supérieurs se paralysent après les inférieurs; les muscles de la respiration se prennent ensuite et le diaphragme reste quelquefois seul pour entretenir la respiration et la vie; il y a là un moment critique: si la lésion remontait quelques centimètres plus haut, la mort serait inévitable; heureusement il n'est pas rare de voir la maladie s'arrêter spontanément dans sa marche ascendante, puis rétrocéder peu à peu. Les chances de guérison sont bien plus grandes que dans la myélite aiguë diffuse, c'est là un fait que le praticien ne doit jamais perdre de vue; il évitera ainsi de présenter comme désespéré l'état d'un malade qui peut se rétablir assez rapidement, erreur de pronostic qui serait très préjudiciable à sa réputation, car, suivant la très juste remarque de Trousseau, on pardonne plus volontiers à un médecin de laisser mourir un malade que de ne pas prévoir exactement l'issue d'une maladie.

**TRAITEMENT.** — Au début, surtout lorsque la marche est rapide, on doit faire usage des antiphlogistiques (sangsues, ventouses scarifiées) et des révulsifs (vésicatoires); plus tard, lorsque la paralysie paraît vouloir persister dans certains muscles, l'emploi de l'électricité est indiqué; on peut, suivant le conseil de Duchenne, employer concurremment un courant continu descendant et l'électrisation localisée.

DUCHENNE (de Boulogne). De l'électrisat. localisée, 1872, 3<sup>e</sup> édit., p. 459. — VULPIAN. Leg. sur les mala. du syst. nerv. 1877.

## MYÉLITES AIGÜES DIFFUSES

**ÉTILOGIE.** — Les causes les plus connues de la myélite aiguë diffuse sont; le froid, les fatigues excessives, les affections de la vessie; la plupart des maladies aiguës peuvent se compliquer de myélite.

**DESCRIPTION.** — A. *Myélite aiguë diffuse généralisée.* — Le début est rapide, presque toujours fébrile; les malades éprouvent des douleurs en ceinture et des fourmillements dans les extrémités inférieures; les apophyses épineuses sont douloureuses à la pression au niveau de la région de la moelle qui est le siège primitif de l'inflammation; les troubles de la motilité et ceux de la sensibilité suivent une marche presque parallèle. L'affaiblissement des membres supérieurs fait de rapides progrès; en trente-six ou quarante-huit heures la paraplégie peut être complète; en même temps il se produit une anesthésie qui commence en général par la plante des pieds et qui remonte progressivement vers la racine des membres. Lorsque la paraplégie est incomplète et que la marche est encore possible, l'anesthésie plantaire occasionne une gêne notable, les malades ne sentent pas le sol ou bien ils ont la même sensation que s'ils marchaient sur un oreiller de plume. La sensibilité à la température est souvent pervertie, les corps froids donnent une sensation de brûlure, surtout au niveau de la région du tronc qui est le siège des douleurs en ceinture, ou réciproquement les corps chauds déterminent une sensation de froid.

Les réflexes peuvent être exagérés au début, ce qui indique que l'inflammation a isolé pour ainsi dire du cerveau la partie inférieure de la moelle, laquelle n'a pas encore subi d'altération profonde; par suite de la généralisation de l'inflammation, les réflexes ne tardent pas à disparaître.

En même temps que ces troubles de motilité et de sensibilité des membres inférieurs, on voit survenir des désordres de la miction et de la défécation, caractérisés d'abord par de la rétention des matières fécales et des urines, puis par de l'incontinence. Au début il peut y avoir une surexcitation des organes génitaux qui se transforme bientôt en impuissance.

La myélite diffuse aiguë a souvent une marche ascendante; la paralysie gagne les muscles du tronc, ceux des membres supérieurs, enfin les muscles de la respiration, et la mort arrive par asphyxie ou syncope.

Dans certains cas la paralysie fait tout à coup de rapides progrès ; en quelques instants une paraplégie légère devient complète, ou bien une paralysie limitée aux membres inférieurs envahit les supérieurs et les muscles respiratoires ; la formation de foyers d'hémorrhagie dans l'intérieur de la moelle, ou *hématomyélie*, est la cause ordinaire de cette aggravation subite des accidents.

La myélite aiguë se complique presque toujours de *troubles trophiques* et en particulier d'eschares au sacrum, auxquelles on a donné le nom de *decubitus acutus* pour les distinguer des eschares à développement lent, *decubitus chronicus*, qui sont l'effet de la pression prolongée sur une partie du corps. Une plaque érythémateuse se montre tout d'abord au sacrum ; elle s'élargit rapidement en s'étendant d'une façon symétrique de chaque côté de la ligne médiane, puis elle se recouvre au centre de vésicules ou de bulles qui renferment un liquide sanieux ; l'épiderme soulevé se détache et laisse à nu une surface grisâtre ou brunâtre qui ne tarde pas à devenir entièrement noire ; la couleur des parties sphacélées tranche alors fortement sur la teinte d'un rouge feu des parties érythémateuses qui les entourent. Si les malades survivent assez longtemps, l'eschare se détache et met à nu une plaie sanieuse qui va parfois jusqu'aux os du bassin ; dans d'autres cas, il se produit des phlegmons gangréneux du périnée qui par eux-mêmes peuvent entraîner la mort.

On observe également des troubles trophiques du côté des muscles et des articulations (myosite interstitielle, arthropathies) ; enfin des troubles de la sécrétion urinaire et des œdèmes partiels. Brodie a vu les urines devenir alcalines du deuxième au huitième jour ; parfois il existe une néphro-cystite purulente.

La contractilité électro-musculaire disparaît rapidement.

La *durée* est variable ; la mort peut survenir du deuxième au quatrième jour, surtout lorsqu'il y a hématomyélie. A côté de ces cas de myélite suraiguë, on en pourrait citer d'autres qui ont été décrits quelquefois sous les noms de myélites diffuses *subaiguës*, de *paralysie générale spinale subaiguë diffuse* (Duchenne). Dans les cas moyens, la durée de la maladie est de trois semaines environ.

B. *Myélite aiguë diffuse partielle*. — Les symptômes de la myélite aiguë partielle sont variables avec le siège des altérations ; on peut distinguer : a. une myélite *dorso-lombaire* ; b. une myélite *cervico-dorsale* ; c. une myélite *unilatérale*.

La *myélite dorso-lombaire*, qui siège au niveau du renflement de ce nom, répond au type classique de la myélite aiguë ; c'est la forme la plus commune. Le début est en général moins brusque que dans la myélite aiguë généralisée, la fièvre n'est pas très vive et dure peu ; les malades éprouvent une sensation de constriction douloureuse au niveau du point correspondant à la partie supérieure du foyer de myélite ; il leur semble que la partie inférieure de la poitrine est comprimée, enserrée dans un lien étroit ; des fourmillements, des élancements se font sentir dans les extrémités inférieures ; la sensibilité, exaltée d'abord, diminue rapidement ainsi que la motilité ; la paraplégie bientôt complète se complique des troubles de la miction et de la défécation et des altérations trophiques signalées plus haut à propos de la myélite aiguë généralisée.

La myélite aiguë dorso-lombaire peut guérir, mais le plus souvent elle passe à l'état chronique, quand elle ne se termine pas par la mort.

La *myélite cervico-dorsale* donne lieu quelquefois à une paralysie isolée des membres supérieurs, le plus souvent la paraplégie occupe les quatre membres. Outre les troubles de sensibilité, de motilité et de nutrition qui ont une grande analogie avec ceux de la myélite aiguë généralisée, on observe : 1° des troubles oculo-pupillaires, qui s'expliquent par la lésion du centre cilio-spinal ; les pupilles d'abord dilatées se resserrent ensuite ; il peut y avoir également des troubles vaso-moteurs du côté de la face ; 2° des troubles gastriques analogues aux crises gastriques de l'ataxie locomotrice (Charcot) ; 3° de la dyspnée, qui s'explique par la paralysie de quelques-uns des muscles qui coopèrent à l'acte de la respiration ; de la gêne de la déglutition, du hoquet ; 4° un ralentissement du pouls bientôt suivi d'une accélération ; 5° une élévation de la température, qui se transforme le plus souvent en un abaissement dès que la paralysie est complète.

La myélite cervico-dorsale ayant pour effet d'isoler toute la partie inférieure de la moelle, les réflexes sont notablement exagérés dans les membres inférieurs ; on peut observer des contractures.

Lorsque la myélite s'étend à la partie supérieure de la moelle cervicale et à la région bulbaire, on constate alors des troubles graves de la respiration et de la circulation, la mort arrive le plus souvent par asphyxie.

La myélite peut se circonscrire à l'une des moitiés latérales de la moelle ; il en résulte soit une paralysie limitée à un seul membre ;

*monoplégie* ; soit la paralysie de deux membres du même côté : *hémiplegie*, suivant la hauteur à laquelle siège l'altération. L'anesthésie s'observe du côté opposé à l'hémiplegie comme dans les cas de compression d'une moitié latérale de la moelle ; l'eschare se produit, non sur la ligne médiane, mais latéralement, du côté qui n'est pas paralysé, tandis que les lésions musculaires et les arthropathies siègent du côté paralysé. Les faits de myélite unilatérale sont très rares, l'inflammation, après avoir envahi une moitié de la moelle, ne tarde pas en général à s'étendre à l'autre moitié.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Dans bon nombre de cas, la moelle est ramollie et fluctuante au niveau des points enflammés ; elle s'aplatit sur la table d'amphithéâtre, et lorsqu'on la coupe il s'écoule par la surface de section une bouillie blanchâtre. Dans les cas d'hématomyélie on trouve dans la substance grise du sang plus ou moins transformé ; le foyer hémorrhagique peut occuper la substance grise dans toute la hauteur de la moelle, comme dans les cas rapportés par Cruveilhier et par Léon Colin.

Les lésions médullaires ne sont pas toujours aussi appréciables à l'œil nu ; il peut arriver que la consistance de la moelle soit peu altérée et que sur des coupes on distingue encore la substance grise et la substance blanche dans leurs rapports normaux, sans autre altération qu'une injection plus ou moins vive. L'examen histologique est indispensable pour apprécier l'étendue des altérations.

Au point de vue de cet examen, on peut distinguer deux degrés de myélite aiguë : 1° cas dans lesquels la moelle a une consistance à peu près normale ; 2° cas dans lesquels la moelle est réduite en bouillie. Dans le premier cas on doit faire durcir la moelle dans une solution faible d'acide chromique et pratiquer ensuite des coupes minces qui sont colorées au carmin et montées dans le baume de Canada ; il est facile de constater ainsi que les altérations portent à la fois sur la névroglie et sur les éléments nerveux. La névroglie notablement épaissie occupe dans les préparations un espace bien plus considérable qu'à l'état normal et se colore vivement par le carmin ; elle est infiltrée d'éléments embryonnaires en grand nombre et de corps granuleux. Les cellules nerveuses subissent des transformations analogues à celles qui ont été décrites à propos de la myélite antérieure aiguë ; elles s'atrophient et se réduisent à de petites masses globuleuses et pigmentées qui finissent même par disparaître ; plus rarement elles sont tuméfiées, globu-

leuses, *hydropiques* ; leurs prolongements sont alors épaissis et tortueux (Charcot). Les cylindres d'axe participent souvent à l'altération, ils doublent ou triplent d'épaisseur, et ils présentent de distance en distance des renflements fusiformes ; cette *tumescence moniliforme* des cylindres d'axe a été décrite par Fromman et Charcot.

Dans les cas où la moelle est ramollie, diffluite, la matière blanchâtre qui s'écoule sur les coupes renferme les éléments suivants : 1° des globules blancs et des globules rouges en nombre très variable ; 2° des gouttelettes de graisse ou de myéline ; 3° de grands éléments arrondis et fortement granuleux qui ne sont autres que les cellules de la névroglie tuméfiées et chargées de gouttelettes de myéline ; ces éléments absorbent probablement la myéline comme les leucocytes font des poussières fines mises à leur contact ; 4° des cellules nerveuses plus ou moins altérées, granuleuses, ayant perdu leurs prolongements ; 5° des fibres nerveuses et des cylindres d'axe moniliformes.

Entre ces deux extrêmes : altérations de la moelle à peine appréciables à l'œil nu, diffluence complète, il y a une série d'intermédiaires.

Lorsque la myélite est partielle et qu'elle n'entraîne pas la mort, le foyer de ramollissement se cicatrise, les éléments détruits se résorbent, la névroglie prolifère et donne lieu à une cicatrice fibreuse, jaunâtre, analogue aux plaques jaunes qui sont les cicatrices des foyers de ramollissement de l'encéphale.

Les lésions musculaires consécutives à la myélite aiguë consistent en de véritables *myosites* caractérisées par la prolifération du tissu conjonctif.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La fièvre initiale, les douleurs en ceinture et les fourmillements dans les extrémités, les progrès rapides de la paraplégie, l'anesthésie, les troubles de la miction et de la défécation, les altérations trophiques, constituent les caractères les plus importants au point de vue du diagnostic. On ne confondra pas la myélite diffuse aiguë avec les myélites antérieures aiguës qui ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité, n'entravent pas les fonctions de la vessie ni du rectum, et ne donnent lieu en fait de troubles trophiques qu'à une atrophie des muscles paralysés.

La paraplégie par compression de la moelle à une marche lente, progressive ; à moins de complication elle ne s'accompagne pas de