

XXX

MYÉLITE TRANSVERSE GÉNÉRALISÉE AIGUË

PAR O. SOLTSMANN

Professeur de clinique pédiatrique à l'Université de Leipzig.

Parmi les affections médullaires auxquelles l'enfance est exposée, il en est deux qui se rencontrent avec une fréquence particulière : l'une d'elles est une affection *systématique*, elle n'atteint qu'un élément du segment médullaire correspondant dans toute l'étendue de la moelle à un cordon blanc de même fonction, c'est la *poliomyélite aiguë antérieure*; elle a son siège dans les cornes antérieures qui semblent être dans l'enfance un *locus minoris resistentiæ*. La seconde est un processus *non systématique* où l'on ne constate pas une localisation anatomique sur un élément déterminé du neurone; ici, un ou plusieurs segments de la moelle sont atteints dans leur substance grise comme dans leur substance blanche et cela sans ordre, d'une façon diffuse, parfois en îlots, en foyers multiples que l'on retrouve sur toute la coupe transversale de la moelle; c'est la *myélite diffuse transverse généralisée à foyers disséminés*. Elle peut intéresser la moelle sur une certaine hauteur (myélite envahissante).

C'est à Ollivier que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1820, décrit d'une façon magistrale le tableau clinique de la myélite diffuse; Cruveilhier et Dujardin lui ont donné une base anatomique et les recherches cliniques, anatomiques, expérimentales dont elle a été l'objet dans la suite ont si bien développé nos connaissances sur cette question que nous pouvons, malgré quelques obscurités qui ont persisté jusque dans ces derniers temps, nous faire à présent une idée de l'étiologie et de la pathogénie de cette affection.

Nous n'en finirions pas si nous voulions citer les noms de tous ceux qui ont contribué à élucider le tableau de cette maladie; nous rappellerons seulement ceux de Brown-Séquard, Charcot, Gale, Westphal, Leyden, qui resteront indissolublement liés à l'histoire de la myélite diffuse.

Au point de vue de l'évolution, on peut distinguer une myélite aiguë et une myélite chronique; nous nous occuperons exclusivement de la première forme. Kohls, en 1880, prétendait que celle-ci se présente rarement à l'état isolé chez les enfants, qu'elle est chez eux le plus souvent combinée à la méningite spinale et il ajoute que l'on n'a pas, jusqu'à l'heure actuelle, signalé de cas aigus de myélite rapidement mortelle chez des enfants; la plupart des cas auraient une marche chronique.

Étiologie. — Il est impossible actuellement d'affirmer qu'il existe des prédispositions héréditaires ou familiales, physiologiques ou pathologiques favorisant le développement de la myélite chez les enfants; on est pourtant tenté d'admettre qu'une telle prédisposition existe réellement si l'on rat-

tache à la myélite transverse toute une série d'observations anciennes à évolution aiguë et à issue favorable, que l'on rangeait autrefois précisément en raison de ces caractères dans le groupe des paralysies fonctionnelles, hémotogènes ou relevant d'influences sympathiques réflexes; nous avons autrefois, en 1880, consacré dans notre *Traité des maladies infantiles* (Gerhardt, T. V. 1) un long chapitre à ces affections (251-269).

En effet, si l'existence des paralysies fonctionnelles a été démontrée par les expériences physiologiques de Brown-Séquard, Lewisson, etc., en ce qui concerne les affections du second groupe: si, d'autre part, Stenson, Schiff, etc., ont établi leur existence en ce qui concerne celles du premier groupe, il n'en est pas moins vrai que dans l'état actuel de nos connaissances, nous sommes forcés de faire certaines restrictions: la plupart des paralysies consécutives à des irritations intestinales ou uro-génitales survenant *a frigore* ou sous l'influence d'actions traumatiques, ne peuvent pas être considérées comme des paralysies fonctionnelles d'origine sympathique; de même les paralysies survenant au cours d'inflammations fébriles aiguës, au cours d'affections aiguës et contagieuses des muqueuses, au cours d'exanthèmes ou d'intoxications, toutes ces paralysies ne peuvent être rattachées au groupe des paralysies fonctionnelles hémotogènes; des autopsies pratiquées dans certains cas où l'affection avait eu un dénouement fatal ont montré qu'on doit considérer ces cas comme de *véritables myélites*. Ce disant nous venons d'effleurer la question de l'origine de la myélite transverse.

De tous temps on a attribué au traumatisme et au rhumatisme un rôle important dans l'étiologie de la myélite aiguë; reste à savoir si cette interprétation était bien justifiée. Ce qui importe avant tout, c'est de savoir comment on définit la myélite aiguë. A notre avis, on ne peut donner ce nom qu'aux formes primaires aiguës inflammatoires et on doit laisser de côté les formes secondaires mécaniques provenant de l'extension d'un processus phlegmasique du voisinage.

Ainsi ce serait une myélite traumatique que Sachs a décrite chez une petite fille de 8 ans, myélite qui a déterminé la mort après une durée de 3 semaines. On peut admettre jusqu'à un certain point que le surmenage physique (lutte, natation, canotage, usage de la bicyclette, ascension de montagnes, gymnastique), tous les sports pratiqués avec excès peuvent être le point de départ de l'affection. Il est probable que dans ces conditions les influences rhumatismales, vaso-motrices ou thermiques (infectieuses) peuvent servir de cause occasionnelle telles que par exemple un échauffement considérable du corps, la température extérieure étant très élevée; le refroidissement du dos, du siège, des pieds; il semble que les cas relevés par Frerichs, Förster, Schütz, soient à rapporter à l'une ou à l'autre de ces causes. Nous avons pu observer le cas d'un jeune écolier de 12 ans qui, pendant une excursion pedestre, avait été surpris par la pluie après avoir transpiré abondamment. Le lendemain survint une paralysie incomplète, bilatérale et symétrique des deux jambes, accompagnée de symptômes fébriles, de vomissements, de dysurie et de douleurs en ceinture; il existait en outre de l'incontinence d'urine qui disparut au bout de 8 jours.

En tous cas, il est à remarquer que Hochhaus (1897, *Congrès de pathologie interne*) est parvenu à déterminer expérimentalement une myélite chez des animaux en leur refroidissant la région dorsale pendant une durée d'une demi-heure. (La réfrigération étant obtenue au moyen d'appareils en cuivre refroidis par l'éther et l'acide carbonique.) Les animaux en expérience présentaient d'abord quelques contractions dans les muscles des lombes et des cuisses; puis, apparaissait de la paralysie des jambes, de la vessie et du rectum et l'examen anatomique révélait une inflammation générale, de la tuméfaction et du ramollissement de la moelle, des hémorragies, des foyers de nécrose circonscrite avec symptômes de réaction dans les parties périphériques, de la désagrégation des cellules nerveuses, de la prolifération des éléments névrogliaux ainsi que des noyaux des parois vasculaires.

Le plus souvent, la myélite aiguë survient chez les enfants à la suite d'une maladie infectieuse aiguë, ou bien dépend directement d'une infection.

Quant à la question d'un agent infectieux spécifique, il convient de faire ici plus de réserves encore que pour la poliomyélite, qui est considérée, elle, comme une maladie infectieuse aiguë. Il faut remarquer, toutefois, que l'on est parvenu à déterminer la myélite en infectant des animaux et en leur injectant des cultures de pyocyanus, de bacilles de Loeffler, de bacilles typhiques, de streptocoques, de microbes de l'érysipèle (Roger, Bourges, Vincent, Ritter). En opérant de la sorte, on provoque expérimentalement la production, dans la moelle, d'embolies septiques formées aux dépens des microbes qui circulent dans le sang et ces embolies deviennent l'origine des foyers de myélite (Hoche, Marinesco). Ceux-ci persistent encore après que les microbes, cause première de leur formation, ont disparu (Homén-Hoche).

Les maladies infectieuses infantiles qui sont le plus souvent suivies de myélites, sont : la rougeole (Elliot), la scarlatine (Ritter), la variole (Damaschino; enfant de 2 ans 1/2. *Gazette hebdomadaire*, 1871, 505. Cas suivi de mort, autopsie), la coqueluche, la diphtérie (Oertel, Déjerine, Wyss, Kensch, etc.), l'angine (Ehrenhaus), l'érysipèle, la dysentérie, le typhus, la varicelle, la vaccination (Oppenheim), la syphilis (Peters, Ritter, Dixon-Mann), la tuberculose (Westphal, Simon). Enfin, la myélite a été observée comme maladie infectieuse primaire (Guinon). Dans la majorité des cas, il s'agit d'une intoxication d'origine très variable; les substances toxiques ne sont pas, nécessairement, de provenance microbienne; dans certains cas, on serait plutôt tenté d'admettre qu'il s'agit d'une auto-intoxication par des produits intermédiaires de désassimilation. Nous n'avons pu trouver de cas de myélite chez des enfants intoxiqués par l'ergotine, la strychnine et l'oxyde de carbone.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'à l'autopsie, on palpe la moelle, on constate que sa consistance est plus molle que d'habitude; elle est même diffluite lorsqu'elle est sectionnée transversalement. Sa coloration est plus rouge que d'ordinaire; la distinction en champs séparés, les limites des deux substances (grise et blanche) sont effacées; quand on fait des préparations par dissociation, on est frappé par l'extrême abondance des cellules

granuleuses. Les pièces bien durcies à l'acide chromique montrent de grandes différences de coloration dans leurs différentes parties : les éléments fibrillaires dont les gaines sont intactes ont une teinte foncée vert-olive qui contraste avec la couleur jaune pâle des parties où ces gaines ont été détruites. Lorsqu'on fait durcir les coupes dans le carmin ammoniacal ou le carmin aluné, on constate que certains éléments font saillie sur la surface de section; ce sont des régions riches en éléments névrogliaux et parsemées de granulations graisseuses où le tissu nerveux a complètement disparu et qui se distinguent ainsi très nettement d'avec le tissu sain dont la coloration est, en outre, plus claire. Dans les points où subsistent encore quelques restes de tissu nerveux, les fibres (sur les coupes bien colorées par la méthode de Weigert-Pal) ont perdu, pour la plupart, leur gaine; elles sont très minces, atrophiées; les cylindre-axes se désagrègent et deviennent fusiformes, les cellules ganglionnaires sont modifiées dans leur forme; elles sont globuleuses, diminuées de volume; leurs prolongements ont disparu. Dans le tissu de névroglie hypertrophiée siègent une foule de corpuscules granulo-graisseux et des cellules araignées. Les vaisseaux sont dilatés, gorgés de sang, leur paroi est épaissie, comme ponctuée de cellules granuleuses; sur toute leur périphérie on observe une forte infiltration par des cellules rondes. Dans la majorité des cas, les lésions ont leur maximum d'intensité au niveau de la moelle dorsale; dans la myélite disséminée, elles sont réparties sur toute sa longueur, mais, dans un segment déterminé de l'axe nerveux, elles intéressent particulièrement les colonnes antérieures, ainsi que les cordons postérieurs et latéraux; il s'agit donc d'une véritable affection parenchymateuse. Schmaus ne considère comme étant véritablement de nature inflammatoire (myélites) que les cas où les altérations vasculaires se manifestent d'une façon bien nette par de l'hyperémie, des extravasations sanguines, par la diapédèse des leucocytes et par la transsudation de la lymphe; il ne range pas dans cette catégorie les cas où les lésions sont purement parenchymateuses.

Strümpell est d'avis que les altérations vasculaires constituent une réaction des tissus contre l'agent toxique; c'est une lutte, un processus de défense de l'organisme; la dégénérescence, elle, ne serait, par contre, qu'une destruction mécanique; ce serait, comme il le dit fort bien, une « défaite sans combat ». Il n'y a inflammation que là où le tissu réagit activement contre les éléments irritants qui l'ont envahi; c'est donc là seulement qu'il peut être question de myélite aiguë.

Symptomatologie. — Les lésions se développant d'une façon tout à fait irrégulière, sans affecter spécialement une partie déterminée de la moelle et sans se cantonner à un système de fibres de fonction identique, il s'ensuit que les manifestations de la maladie devront être très complexes; on observera un ensemble de troubles fonctionnels reflétant à la fois les lésions des cordons antérieurs, latéraux et postérieurs, les lésions de la substance grise et celles de la substance blanche; les troubles fonctionnels varieront aussi suivant l'intensité des lésions, suivant leur extension dans un segment déterminé de la moelle et suivant leur localisation à telle ou

telle région : lombaire, dorsale ou cervicale. Tantôt ce sont les troubles moteurs qui prédominent, tantôt ce sont les troubles sensitifs ou trophiques ; tantôt ce sont les parties supérieures du corps (bras), tantôt ce sont les régions inférieures qui sont atteintes.

Le plus souvent la maladie éclate brusquement sous l'influence d'une des causes citées plus haut ; elle est accompagnée de fièvre, de frisson, de troubles sensitifs ou moteurs (fourmillements, démangeaisons, sensations de faiblesse, tremblement). Chez les enfants on observe parfois du priapisme et une dysurie intense fort pénibles pour le malade ; après un ou deux jours apparaît le symptôme essentiel, *la paralysie qui domine désormais toute la situation*. La forme la plus fréquente de la paralysie spinale, c'est la forme *symétrique bilatérale*, la paraplégie avec *interruption totale* de la conduction centripète et centrifuge. Incomplète au début, elle atteint son apogée en 8, 10 jours dans toutes les formes de myélite diffuse, quel que soit l'endroit de la moelle auquel se localise la lésion. Les bras restent évidemment indemnes lorsque la portion lombaire ou la portion dorsale de la moelle sont seules intéressées. Cependant, on observe parfois quelques divergences, c'est ainsi que la paralysie peut être incomplète ; elle peut être plus accentuée d'un côté que de l'autre ou accompagnée de vives douleurs et de phénomènes d'excitation motrice (spasmes-contractions). Sachs base précisément, sur les contractions spasmodiques involontaires, le diagnostic différentiel des paralysies spinales d'avec les paralysies fonctionnelles. Il ajoute que souvent le moindre mouvement d'un orteil, par exemple, suffit pour déterminer aussitôt une contraction de la jambe entière. Les réflexes cutanés et tendineux sont conservés ou exaltés (myélite cervico-dorsale) ou bien abolis (myélite lombaire). Les réflexes dans le premier cas sont conservés parce que la lésion siège au-dessus de l'axe réflexe ou bien exaltés par suite de la suppression de l'inhibition cérébrale, ils sont abolis dans le 2^e cas par suite de l'interruption de l'arc réflexe qui, en ce qui concerne le réflexe patellaire, siège entre la 2^e et la 4^e vertèbres lombaires.

Les troubles de la sensibilité, beaucoup moins marqués que les troubles moteurs, restent à l'arrière-plan. On n'observe presque jamais de douleur violente. C'est tout au plus si le patient ressent quelques douleurs névralgiques peu accentuées, des fourmillements « Taubheit », une sensation de fatigue douloureuse, des douleurs en anesthésie, plus tard de l'anesthésie cantonnée à la hauteur de la lésion ; la dysurie et l'ischurie disparaissent le plus souvent très vite. A mesure que la paralysie progresse et que les lésions envahissent les cordons postérieurs, on voit survenir des troubles du côté de la vessie et du rectum, troubles qui consistent en incontinence d'urine et de matières fécales et qui peuvent aboutir par suite de mauvaises conditions hygiéniques (malpropreté, humidité des linges, couche défectueuse) à la cystite et au décubitus. La cystite est toujours une complication sérieuse ; l'urine stagne dans la vessie, s'y décompose sous l'influence d'agents infectieux lorsque le processus traîne en longueur et il se produit alors, en amont, des lésions de pyélite qui conduisent rapidement à la mort. Le décubitus qui affecte principalement les parties déclives et qui résulte de

l'action combinée de la compression et de l'infection de la peau, constitue également un danger sérieux. Il se produit, au niveau du sacrum, des trochanters, des chevilles, une infiltration de la peau, qui se soulève en phlyctènes qui, se desséchant, amènent la formation d'une escarre gris noirâtre ; celle-ci se détache par la suite et laisse après elle des ulcérations irrégulières qui mettent l'os à nu et déterminent la mort avec des phénomènes septiques.

D'habitude les progrès rapides de la myélite emportent le malade avant que ces lésions aient le temps de se produire ; en effet, après une durée de 2, 3 semaines au maximum, les centres vitaux sont atteints et le patient succombe par épuisement. Ou bien, si l'issue doit être favorable, il survient une accalmie, les symptômes rétrocedent (phase de régénération), la fièvre disparaît, l'état général s'améliore, l'appétit revient, la nutrition redevient normale, la paralysie diminue progressivement et la guérison est finalement complète. Dans d'autres cas moins favorables, l'affection aboutit à un processus chronique intermittent qui peut durer plusieurs années.

Quand il s'agit d'une myélite disséminée, les symptômes sont loin d'être aussi caractéristiques ; on a plutôt le tableau d'une affection des *cordons* systématiques que celui d'une myélite transverse. L'ataxie aiguë rarement accompagnée de paralysie du sphincter vésical, la conservation ou même l'exagération des réflexes tendineux, la parole scandée, le tremblement intentionnel, la paralysie spastique font penser à une sclérose multiple. La contractilité électrique reste normale pendant toute la durée de la myélite dorsale à moins que n'interviennent des influences trophiques. Quant aux diverses alternatives qui peuvent se présenter (paralysie purement flasque ou paralysie spastique, atrophie dégénérative avec modification de l'excitabilité électrique vis à vis du courant faradique et du courant galvanique, variations dans la réaction de dégénérescence), tout cela dépend exclusivement du siège des lésions et de leur extension suivant les divers diamètres de la moelle. On peut résumer les symptômes dans le tableau comparatif suivant :

MYÉLITE DORSALE	MYÉLITE LOMBAIRE	MYÉLITE CERVICALE
Paraplégie spastique. Pas de paralysie brachiale.	Paraplégie flasque. Pas de paralysie brachiale.	Paraplégie spastique. Paralysie flasque ou spastique des bras.
Atrophie purement dégénérative. Excitabilité électrique normale.	Atrophie dégénérative. Diminution de l'excitabilité électrique. Réaction de dégénérescence.	Pas d'atrophie dégénérative (bras ?) Excitabilité électrique normale.
Exagération des réflexes. Anesthésie-sensation de ceinture.	Abolition des réflexes tendineux. Anesthésie (aine-tronc-jambe).	Abolition des réflexes tendineux. Anesthésie (bras-tronc-jambe), douleurs dans la nuque.
Dysurie-priapisme. Paralysie de la vessie et du rectum.	Dysurie (priapisme). Paralysie de la vessie et du rectum.	Dysurie (priapisme). Paralysie de la vessie et du rectum.
Œdèmes-sueurs profuses. Mouvements du diaphragme libres.	(Œdème-sensation de froid). Mouv. du diaphragme libres.	(Œdème-myosis) (Klumpke). Parésie du diaphragme (paralysie bulbaire).
Décubitus.	Décubitus.	Décubitus.

Diagnostic différentiel. — Il peut être le plus souvent posé sans difficulté pour autant qu'on ait affaire à une myélite primaire aiguë et diffuse et il découle alors des divers symptômes décrits ci-dessus. Dans ces cas la confusion est impossible avec des affections systématiques de la moelle, mais elle est par contre presque inévitable quand il s'agit de la forme disséminée.

L'apparition foudroyante, apoplectiforme d'une paralysie typique parle contre l'hypothèse d'une myélite et plaide plutôt en faveur d'une hémorragie (hématomyélie). Lorsque les phénomènes d'excitation sensible ont une grande violence, notamment lorsque le malade ressent de fortes douleurs excentriques, lors des mouvements passifs, douleurs qui sont combinées avec la rigidité de la nuque et accompagnent d'une façon précoce la paralysie motrice, il faudra songer à une myélite spinale. On pensera à une névrite si la vessie et le rectum continuent à fonctionner normalement et s'il ne survient pas de décubitus; dans ce cas il y aura, outre les phénomènes d'excitation sensitive, des douleurs violentes à la pression dans certains territoires nerveux et une paralysie flasque précoce; on observera également la disparition des réflexes tendineux, une atrophie dégénérative, des modifications qualitatives et quantitatives de l'excitabilité électrique. Enfin les troubles sensitifs, la paralysie des sphincters, le caractère progressif de la paralysie permettent de fixer le diagnostic différentiel d'avec la poliomyélite aiguë antérieure.

Pronostic. — Il est toujours sérieux, *quoad vitam*, mais semble toutefois être moins défavorable chez les enfants que chez l'adulte. La gravité du pronostic est en raison directe de l'intensité des manifestations initiales, de l'extension de la paralysie et de la situation plus ou moins élevée des lésions dans l'axe nerveux. On a relevé des cas de guérison assez nombreux chez les enfants, mais il faut faire quelques réserves, car dans certains de ces cas le diagnostic n'offre pas absolument toutes les garanties voulues. Il est établi néanmoins qu'à la suite de certaines maladies infectieuses aiguës on voit survenir de ces myélites dont l'évolution est bénigne; les formes d'origine syphilitique notamment ont souvent une issue favorable. C'est ce que signalent les publications récentes de Ritter (2 guérisons) et de Peters (8 guérisons sur 10 cas). Citons ici quelques observations :

1. Förster (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde* XV, 1880, 290).

a). Garçon de 1 an 1/2; présente subitement à la suite d'un *ulcère de la tête*, de l'inertie de la tête, de la paralysie des jambes et des bras; pas de troubles sphinctériens; tremblement intentionnel, anesthésie, abolition du réflexe patellaire, pas d'atrophie, guérison au bout de 2 mois.

b). Garçon de 6 ans. Jusque-là bien portant; comme il se promenait sur la glace d'un étang, celle-ci s'étant rompue, l'enfant tombe à l'eau; douleurs, tuméfaction du cou; paralysie des deux bras; douleurs dans la nuque et la colonne vertébrale; parésie des muscles de la déglutition du côté gauche; réflexes normaux, sensibilité très exagérée.

2. Schütz (*Prager med. Wochenschrift*, 1887-51). Un garçon de 15 ans, bien portant jusque-là, est pris, à la suite d'une excursion pédestre très fatigante, de dysurie, de douleurs dans les jambes; paralysie du bras droit et de la jambe du même côté; réflexe patellaire diminué à droite, exagéré à gauche; le réflexe crémastérien et le clonus du pied font défaut; 5 jours plus tard, paraplégie des deux jambes. Douleurs

dans les vertèbres cervicales. Amélioration le 7^e jour; en ce moment survient de l'anesthésie des parties paralysées. Sensation de froid, amaigrissement, décubitus, incontinence d'urine, cystite. Puis, amélioration progressive, guérison au bout de 5 mois sous l'influence de bains tièdes, du massage et du courant galvanique (myélite aiguë à foyers disséminés).

3. Henschen (*Fortschritte der Med.* 15/VI 1896). Une jeune fille de 14 ans est prise, au 5^e jour d'une diphtérie, de fourmillements, de douleurs, de paraparésie; rétention d'urine; paraplégie, anesthésie, parésie des bras, ptosis, myosis; disparition du sens musculaire, atrophie. Ces différents troubles s'améliorent, mais en même temps, il apparaît du décubitus. Pneumonie. Mort après 5 mois. A l'autopsie, on trouve des foyers récents de sclérose, disséminés dans toute l'étendue de la moelle. Dégénérescence des cordons de Goll.

4. Wyss (*Cong. für. innere Med.*, 1898-599). Une jeune fille de 12 ans 1/2, sans antécédents morbides, fait une diphtérie. Pendant la convalescence, la démarche devient soudain chancelante; la malade pousse des cris, elle ne peut plus se tenir debout; paraplégie, paralysie des sphincters; plus tard la patiente n'est plus capable de rester assise; les bras et les jambes n'ont plus aucune force. La peau est livide, les vaisseaux sont dilatés; œdème; les mouvements des bras et des jambes sont très limités; les réflexes sont abolis; la malade ressent des douleurs dans la nuque et la tête; paralysie du diaphragme; râles trachéaux. Mort. L'examen anatomique donne les résultats suivants: myélite hémorragique (gliome de 8^{cm} de long dans la moelle dorsale). Deux thrombus intra-veineux limitent la tumeur dans ses parties supérieure et inférieure; la tumeur elle-même occupe plus de la moitié de la coupe transversale de la moelle. Dans ce cas, ce sont donc les thromboses qui ont été la cause directe de la maladie, fait qui avait déjà été admis par Bastian et Ziegler.

5. Elliot (*The Lancet*, 24/II 1900). Une jeune fille de 13 ans guérit d'une rougeole; subitement surviennent des crises épileptiformes, de la rigidité de la nuque, de la rigidité pupillaire, de la paralysie des bras et des jambes. Les réflexes patellaires sont abolis; paralysie de la vessie et du rectum; 14 jours après, l'état de la malade est devenu plus mauvais encore et paraît tout à fait désespéré; le pouls est à peine perceptible. Puis soudain une accalmie se manifeste; amélioration progressive; guérison au bout de 5 mois. Il s'agissait sans doute d'une myélite combinée à une méningite spinale.

6. Dixon-Mann (*The Lancet* XXV, p. 1021). Jeune garçon de 15 ans. Syphilis héréditaire démontrée. Sensation de faiblesse dans les jambes; énurésis; douleurs dans les lombes, particulièrement quand on comprime la région; paraplégie; paralysie du sphincter vésical; rigidité musculaire; exagération des réflexes, décubitus. Température normale. Traitement: onctions mercurielles. Amélioration. Guérison au bout de 5 mois. Le point de départ de l'affection semble avoir résidé dans une altération des parois vasculaires, probablement d'origine syphilitique. Ces lésions auraient eu pour conséquences le rétrécissement de la lumière des vaisseaux, un apport insuffisant de sang dans certains territoires de la moelle et la production de thromboses syphilitiques.

7. Peters (*Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, p. 567, 1901). Affections de la moelle chez des enfants nouveau-nés atteints de syphilis: 11 observations.

On a noté les symptômes suivants: cerveau absolument intact; paralysies flasques; disparition des réflexes tendineux; modification quantitative et qualitative de l'excitabilité électrique. Marche caractéristique des phénomènes paralytiques. Extension de la paralysie à la ceinture et à l'épaule, la main restant absolument libre, ou inversement. Ces divers symptômes qui révèlent le caractère « radicaire » de l'affection ont conduit l'auteur à admettre l'existence de foyers inflammatoires multiples et disséminés résultant selon toute vraisemblance de lésions artérielles de nature syphilitique. Sur 10 cas observés, 8 se sont terminés par la guérison. La syphilis avait été démontrée et toute autre cause étiologique pouvait être écartée. L'auteur prétend reconnaître la nature syphilitique de l'affection, même en l'absence de manifestations syphilitiques en se basant sur les caractères suivants :

position des mains qui sont fléchies et ballantes; paralysie isolée des muscles de la ceinture et de l'épaule; stigmates classiques des paralysies du plexus décrits par Erb et Klumpke. Cette forme de paralysie peut guérir quand elle est diagnostiquée et traitée à temps.

Traitement. — Il convient d'attacher une grande importance aux mesures hygiéniques et diététiques dès l'apparition des premiers symptômes. On ordonnera le repos absolu au lit sur des coussins remplis d'air ou bien d'eau que l'on recouvrira, en outre, d'une couverture en peau de bête, afin de protéger autant que possible la surface cutanée. On lavera avec précaution le dos et le siège en se servant d'eau-de-vie camphrée, d'une solution diluée d'acétate d'alumine ou bien encore d'une solution d'acétate de plomb : on évitera la cystite et le décubitus en recueillant l'urine dans un urinal. Il faut être prudent en ce qui concerne le sondage chez les jeunes enfants dans le cas de rétention d'urine. On doit essayer, auparavant, de vider la vessie en la comprimant, ou de provoquer la miction par suggestion en passant, légèrement, la main sur la face interne des cuisses ou sur le bas-ventre. S'il apparaît des symptômes de cystite, on prescrit de l'eau de Wildungen, de Fachingen, de l'urotropine (à doses de 0,01^{gr}-0,05^{gr}, 2 ou 3 fois par jour suivant l'âge de l'enfant).

Si le besoin s'en fait sentir, on fera le lavage de la vessie avec une solution d'acide borique à 3 pour 100 ou une solution à 2 pour 100 de bichlorure de soude et de salicylate de soude à a. En cas de décubitus, on enduira la peau d'un corps gras, on fera un pansement au vin camphré additionné de myrrhe; on touchera les parties malades avec une solution de nitrate d'argent; il faut éviter, dans la mesure du possible, de traiter par les emplâtres. Pour exciter la diurèse et la diaphorèse, on donne à boire, 3 ou 4 fois par jour, du lait chaud; en même temps on favorise les sécrétions intestinales par l'administration de 1 ou 2 gobelets de petit-lait; celui-ci est préparé en ajoutant à 1/4 de litre de lait 0,05^{gr} d'acide tartrique ou des trochisques.

Pendant les 8 premiers jours l'alimentation consistera exclusivement en lait bouilli; on pourra le saler ou l'aromatiser avec un peu de rhum ou de cognac: 1 ou 2 litres de lait, par jour, suffiront pour soutenir les forces du malade et c'est à la fois le moyen le plus simple et le plus commode de remédier aux pertes résultant du fonctionnement de l'organisme. L'alimentation doit être abondante, car l'expérience a démontré que l' inanition, c'est-à-dire un apport insuffisant de matériaux nutritifs, favorise la production de phénomènes dégénératifs dans les éléments médullaires. C'est pourquoi, chez les enfants plus âgés, il faudra donner, outre le lait, une alimentation mixte et riche en albuminoïdes; toutefois, il serait dangereux de schématiser et de s'en tenir à un régime déterminé: cette méthode échoue d'ailleurs le plus souvent à cause de l'esprit capricieux des petits malades. On recommandera de préférence les viandes blanches (poulet, pigeon, veau), finement divisées, qui seront données à midi avec quelques légumes facilement digestibles (épinards, carottes, choux-fleurs) ou de la purée de pommes de terre; on permettra également le gibier, le

filet de bœuf, les gelées. Comme boisson, on conseillera le vin de Bordeaux léger et les bières de Pilsen ou de Munich.

On doit être très prudent en ce qui concerne les *bains*, à cause déjà de l'agitation qu'ils provoquent et des manipulations qu'ils nécessitent. Il suffit en général de changer la position du malade dans son lit et de le laver fréquemment. Quand on peut administrer facilement des bains à domicile, sans trop déranger le patient, on emploiera des bains tièdes (30°) et des douches en pluie fine, tièdes également; ce traitement a une action calmante et rafraîchissante en même temps. Les eaux minérales, les eaux renfermant de l'acide carbonique, les eaux chlorurées sodiques, les bains de boue et les bains thermaux, ne conviennent pas pour les myélites *aiguës*. Le massage et la gymnastique ne sont indiqués que pendant la convalescence. En général, la médication interne a eu peu de résultat: l'iode, l'arsenic, le nitrate d'argent, le fer et la quinine ont été employés souvent mais sans grand succès. La strychnine ne nous paraît guère indiquée, tandis que nous attachons, au contraire, une grande importance à l'emploi de l'*ergotine*, particulièrement dans les cas récents, et cela en raison de son action vasoconstrictive; nous recommandons surtout l'*extrait fluide (Extractum secale corn. fluidum, 3 gouttes 3 fois par jour)*. De tous les moyens thérapeutiques employés jusqu'à présent, c'est l'usage du mercure qui, sans contredit, a donné les meilleurs résultats. Dans tous les cas, aussi bien dans ceux dont l'origine syphilitique est démontrée que dans ceux où le mode d'infection reste obscur, on conseille actuellement d'entreprendre le plus tôt possible des frictions mercurielles (0,5^{gr}-0,5^{gr}-1,5^{gr} par jour).

Nous nous rallions entièrement à cette manière de voir, en raison des résultats favorables que ce traitement nous a donnés dans toutes les maladies infectieuses de l'axe cérébro-spinal. Par contre, nous mettons en garde contre l'emploi simultané de l'iode de potassium administré par voie interne: nous avons constamment observé que l'état du malade devenait plus mauvais lorsque, pendant une cure de repos, on lui donnait de l'iode de potassium. Il faut, autant que possible, faire usage du *courant électrique* à une période précoce de l'affection, non pas que l'on obtienne, par là, la guérison des lésions anatomiques, mais bien parce qu'il est démontré que le courant électrique possède une action à la fois excitante et tonifiante qui vient en aide au processus naturel de guérison. En traversant les éléments de l'organisme, il exerce sur eux une action régénératrice; il éveille, en outre, une excitation sensible, capable, sans doute, d'influencer par voie réflexe les centres moteurs (cellules ganglionnaires des cornes antérieures) et constitue certainement même chez les enfants un excellent agent de « traitement moral » (*Leyden-Goldscheider*).