

cérébelleux supérieur et se terminent également dans le vermis. Van Gehuchten a vu un petit nombre de fibres se détacher du faisceau de Gowers pendant son trajet protubérantiel; ces fibres pénètrent dans le pédoncule cérébelleux moyen du même côté, et par là se rendent dans le cervelet.

c. *Fibres sulco-marginales ascendantes.* — Ces fibres sont situées dans le cordon antérieur au voisinage du sillon antérieur; il semble que ce soient des fibres courtes ou tout au moins de longueur moyenne, car leur dégénération ne remonte au-dessus de la lésion transverse que sur une hauteur de quelques paires rachidiennes; ce seraient donc, suivant toute apparence, des fibres commissurales destinées à faire communiquer entre eux les différents étages de la moelle, ou des collatérales provenant des « cellules du cordon antérieur ».

γ. Quant à la SUBSTANCE GRISE MÉDULLAIRE, les documents manquent presque entièrement sur les lésions de dégénération qui peuvent s'y rencontrer à la suite des lésions transverses de la moelle. Cependant, d'après Barbacci, on constaterait qu'au-dessus de la lésion transverse la substance grise présente un aspect granuleux, et que le réticulum des fibres nerveuses peut à ce niveau manquer complètement; les cellules nerveuses disparaissent ou présentent des altérations régressives. Toutes ces lésions seraient plus marquées dans le domaine de la corne postérieure que dans celui de la corne antérieure. Ces altérations diminuent à mesure qu'on examine des points plus élevés de la moelle. La disparition du réticulum nerveux est, de toutes ces altérations, celle qui persiste sur la plus grande hauteur.

MALADIES INTRINSÈQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

Par PIERRE MARIE (*)

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin des hôpitaux.

MYÉLITES

Par André LÉRI

Le mot « myélite » signifie *inflammation* de la moelle; si, comme on le fait généralement, on admet avec Metchnikoff que l'« inflammation » se confond avec la « réaction phagocytaire », il est encore impossible d'écrire à l'heure actuelle un article sur les myélites. Cette définition histologique enferme les myélites dans un cadre trop étroit, car la clinique ne permet pas encore de distinguer les foyers de réaction phagocytaire des foyers de *dégénérescence simple*, toxique ou trophique, étendue à tous les éléments parenchymateux et interstitiels ou limitée à certains d'entre eux: le temps n'est pas venu où cliniquement on distinguera la myélite de la myélomalacie, comme on a appris à distinguer l'encéphalite de l'encéphalomalacie.

Ce diagnostic sera sans doute beaucoup plus difficile pour les affections de la moelle que pour celles de l'encéphale. D'une part, en effet, le volume important et le trajet nettement délimité des vaisseaux du cerveau permettent souvent de rapporter à une lésion vasculaire bien définie (embolie, thrombose) les symptômes des lésions cérébrales alors que dans la moelle des dispositions anatomiques aussi favorables pour le diagnostic ne se retrouvent pas. D'autre part, alors que certaines affections cérébrales relèvent manifestement de lésions mécaniques et non de lésions infectieuses, l'étiologie paraît être à peu près toujours la même pour la moelle, qu'il s'agisse de nécroses ou d'inflammations, à savoir une infection ou une intoxication. Aussi la notion étiologique et la symptomatologie clinique ne permettent-elles qu'exceptionnellement de diagnostiquer la nature de l'altération anatomique. La différence entre l'inflammation et la dégénérescence médullaire reste donc *purement anatomique*: dans un cas, le poison, toxique ou toxine, influence directement les éléments nerveux, cellules ou fibres, sans provoquer l'apparition des leucocytes, agents ordinaires de la défense organique, dans l'autre cas le parasite ou le toxique n'agit sur les

(*) Quelques-uns des articles qui composent ce chapitre ont été reproduits de la première édition après un travail de révision et de mise au point auquel mon ancien interne, M. Léri, a bien voulu donner tous ses soins, et pour lequel je lui adresse mes sincères remerciements. Les autres articles ont été complètement remaniés et sont signés par ceux de mes élèves qui les ont faits sous ma direction.

P. M.

mêmes éléments qu'en provoquant, soit primitivement, soit secondairement, une vive réaction protectrice du tissu vasculo-conjonctif.

D'ailleurs, dans une même moelle, une même cause peut produire les deux ordres de lésions, et l'on trouve en différents points soit un foyer de ramollissement simple ou une dégénérescence cellulaire isolée, soit un foyer d'abondante réaction leucocytaire. Sans doute, les microbes doivent produire en général par leur présence un plus grand appel leucocytaire, sans doute les processus toxiques sont-ils au contraire plus capables de produire la nécrose simple (les toxines très virulentes en particulier, celle de la diphtérie, du tétanos (Crocq), sont tout spécialement aptes à produire des nécroses pures); mais ces règles n'ont rien d'absolu. Il est aujourd'hui démontré, pour la moelle comme pour les autres organes, d'une part que la seule existence d'un produit toxique et même d'un corps étranger aseptique quelconque (embolies médullaires expérimentales, Hoche)⁽¹⁾ suffit à déterminer une grosse diapédèse leucocytaire, d'autre part que la présence même de microbes ne s'accompagne pas forcément de réaction phagocytaire. C'est ainsi que nous avons trouvé des amas microbiens dans la moelle sans aucune apparence d'inflammation à leur pourtour, et cependant leur découverte antérieure dans le sang circulant et leur mode de localisation dans le tissu nerveux rendaient bien peu vraisemblables leur apparition et leur prolifération uniquement *post mortem*. Il faut certainement diverses conditions pour que la présence d'un microbe provoque une réaction; ces conditions dépendent du microbe lui-même (nature, virulence suffisante et non excessive, abondance, etc.) et du terrain sur lequel il s'implante: la force réactionnelle du sujet, son âge, son état général, l'état de ses vaisseaux, les processus pathologiques antérieurs de la moelle (expériences de Hoche), etc., ne sont pas sans grande importance sur l'intensité et sur l'existence même de la réaction.

De ce qui précède résulte l'impossibilité de distinguer *cliniquement* l'inflammation de la moelle avec réaction leucocytaire, c'est-à-dire la myélite au sens étymologique du mot, de la dégénération simple: une définition basée sur l'anatomie pathologique ne concorde pas avec la clinique. Comme les lésions anatomiques sont variables, non seulement dans les différents cas, mais dans un même cas aux différents niveaux, c'est aux données de la clinique, aujourd'hui beaucoup plus précises, que nous préférons demander comment il faut comprendre les « myélites ».

La notion étiologique et l'évolution clinique sont aujourd'hui les parties les mieux caractérisées de l'histoire des myélites aiguës. Comme le disait P. Marie, dès 1894, dans la première édition de ce Traité, « toujours le processus inflammatoire est dû à la détermination médullaire d'une maladie générale ou à l'extension à la moelle d'une affection locale siégeant dans un organe plus ou moins rapproché: les véritables causes initiales sont d'une part les infections, d'autre part les intoxications »: cette théorie a été soutenue depuis par Marinisco⁽²⁾, par Leyden⁽³⁾ et par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question; elle est aujourd'hui généralement adoptée. En tenant compte des remarques que nous avons faites, nous pouvons dire que la myélite aiguë, telle

(1) HOCHÉ. *Arch. f. Psych.*, t. XXXII.

(2) MARINESCO. Rapport au Congrès de Paris, 1900.

(3) LEYDEN. Rapport au Congrès de méd. int. de Berlin, 1901.

qu'elle est cliniquement diagnosticable, est un syndrome qui dénote soit le mode de réaction aiguë à une infection ou à une intoxication d'une moelle encore capable de réagir par la diapédèse leucocytaire et la prolifération des éléments fixes, soit l'altération aiguë sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication d'une moelle qui ne réagit pas.

Il est une catégorie de faits, rares il est vrai, mais indubitables, qui à première vue ne paraissent pas entrer dans cette définition; ce sont les cas de ramollissement thrombotique à début brusque, apoplectiforme, que rien ne distingue cliniquement des myélites aiguës, si ce n'est peut-être la brusquerie de ce début, ramollissement dont les premières observations ont été remarquablement étudiées par Hayem⁽¹⁾, dont des observations nouvelles ont été publiées par Möller, Goldflam⁽²⁾, Sottas⁽³⁾, Brissaud⁽⁴⁾, etc. En réalité il s'agit dans ces cas encore, au moins dans la grande majorité d'entre eux, de l'action d'une infection ou d'une intoxication, mais cette action s'est exercée sur les vaisseaux de la moelle d'abord et non sur ses éléments parenchymateux; c'est parce qu'il y a eu d'abord vascularite, vascularite toxique ou infectieuse, qu'une cause occasionnelle, qui peut être uniquement mécanique, a déterminé une thrombose brusque et un ramollissement médullaire aigu: tel paraît être du moins le cas dans les thromboses syphilitiques qui constituent la presque totalité des faits. Existe-t-il en outre des nécroses, soit thrombotiques, soit emboliques, d'origine purement mécanique ou fonctionnelle, dans la production desquelles l'infection et l'auto ou l'hétéro-intoxication ne jouent aucun rôle direct ou indirect? Le fait est possible, nous ne le croyons pas encore démontré, il doit être en tout cas très exceptionnel, et jusqu'à plus ample informé, dans la nécessité d'établir une définition qui embrasse le plus grand nombre des cas, nous croyons devoir le négliger. Complétant et simplifiant à la fois la définition de la myélite aiguë que nous avons donnée, nous dirons donc: La myélite aiguë est le « syndrome de l'altération aiguë de la moelle due directement ou indirectement à une infection ou à une intoxication », qu'il y ait ou non réaction phagocytaire⁽⁵⁾.

La notion étiologique et l'évolution clinique manquent pour délimiter le domaine des myélites chroniques. Dans l'immense majorité des cas, la cause première est sans aucun doute comme pour les myélites aiguës l'infection ou l'intoxication, mais elle date de trop longtemps pour caractériser un processus myélique; seules quelques infections à très longue échéance, la syphilis, la lèpre, peuvent déterminer des inflammations lentes dont la symptomatologie ou l'anatomie sont plus ou moins bien connues; seules quelques intoxications lentes, exogènes ou endogènes, l'ergotisme, la pellagre, le lathyrisme, le diabète, l'anémie pernicieuse, peuvent déterminer des lésions chroniques ou parfois subaiguës plus ou moins bien définies, plus souvent d'ailleurs à caractère nécrotique qu'inflammatoire. La symptomatologie n'est pas d'un plus grand secours que l'étiologie, et si l'évolution permet de caractériser un

(1) HAYEM. *Archives de physiologie*, 1874, p. 625.

(2) GOLDFLAM. Ueber Rückenmarks-Syphilis. *Wiener klinik*, 1895.

(3) SOTTAS. Contribution à l'étude des paralysies spinales syphilitiques, 1894.

(4) BRISSAUD. Myélite apoplectiforme. *Gaz. hebdomad.*, 1902, p. 155.

(5) C'est à cette conception des myélites basée sur l'étiologie et l'évolution clinique et non sur l'histologie pathologique que conduit, à notre sens, la lecture des très consciencieux, mais discordants rapports de Fischer, Crocq et Marinisco au Congrès de 1900 sur la « Nature des myélites aiguës ».

petit nombre de myélites chroniques, c'est uniquement parce qu'elles présentent un début aigu ou des poussées aiguës. Toutes les autres myélites chroniques, d'ordinaire primitivement diffuses, secondairement plus ou moins localisées, parfois peut-être systématiques, mais beaucoup plus fréquemment pseudo-systématiques, sont comprises dans le tableau des différentes scléroses médullaires, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, scléroses combinées, tabes, etc. Il ne reste guère place en dehors des affections que nous venons d'énumérer pour une forme isolée de myélite chronique.

Aussi, après avoir étudié les myélites aiguës, nous décrirons seulement une à une les lésions de la lèpre, de l'ergotisme, du lathyrisme, de la pellagre; les lésions de l'anémie pernicieuse seront signalées à propos des scléroses combinées. Les myélites chroniques les mieux caractérisées, les myélites syphilitiques, seront décrites dans un chapitre à part: on y trouvera le tableau complet des myélites transverses chroniques, les seules peut-être qui mériteraient une description spéciale; la myélite transverse syphilitique ne doit pas en effet à son étiologie de caractères cliniques spéciaux; « les oscillations de l'affection, les variations dans l'intensité des phénomènes paralytiques, et même les modifications apportées par le traitement spécifique ne permettent pas de se prononcer d'emblée sur la cause de la myélite » (Brissaud); seule la coexistence d'accidents cérébraux permet de penser à la syphilis, ainsi que Lamy l'a bien spécifié; la description des myélites transverses chroniques ferait donc double emploi avec le remarquable article que Lamy consacre dans ce Traité à la « Syphilis des centres nerveux ». Toutes les autres myélites chroniques seront traitées dans les chapitres « Sclérose en plaques », « Sclérose latérale amyotrophique », etc.; elles comprennent, peut-on dire, toutes les maladies intrinsèques de la moelle, sauf les affections d'origine familiale et les affections néoplasiques. Nous éliminerons dans l'étude tant des formes aiguës que des formes chroniques les myélites par compression ou par lésion de voisinage, un chapitre spécial se trouvant consacré dans cet ouvrage aux maladies extrinsèques de la moelle.

MYÉLITES AIGUËS

Historique. — Jusqu'au début de ce siècle, l'inflammation de la moelle et de ses enveloppes était confondue sous le nom de rachialgie ou de spinite; c'est à cette inflammation combinée que fut aussi appliquée au début la dénomination de myélite (Léonhardi).

Ollivier d'Angers⁽¹⁾ le premier sépara définitivement, sous le nom de myélite, l'inflammation de la moelle de celle des méninges (1821), et Cruveilhier figura la myélite aiguë dans son Atlas d'anatomie pathologique. Depuis lors de très nombreux travaux ont été faits sur la myélite aiguë, tendant presque tous à définir au point de vue anatomique un syndrome clinique assez nettement caractérisé par son début aigu et par ses troubles moteurs, sensitifs et trophiques, variable quant à son évolution; nous citerons les noms d'Abercrombie, Récamier, Albers, Bouillaud, Andral, Rostan, Virchow, Trommann, Mannkopf, Hayem, Vulpian, Brown-Séguard, Lockhardt-Clarke. Les véritables progrès dans la

⁽¹⁾ OLLIVIER. *Traité de la moelle épinière et de ses maladies*, Paris, 1821.

description clinique et anatomique de la myélite aiguë, en particulier les recherches histologiques qui ont permis de décrire à la place des anciennes « paralysies réflexes » une myélite sans ramollissement, sont dus à Charcot et à Dujardin-Beaumez⁽¹⁾, à Westphal et à Gull, à Pick⁽²⁾, surtout aux travaux successifs de Leyden⁽³⁾ et aux travaux récents d'Oppenheim (1892 et 1898), d'Obersteiner, de Redlich (1900), de Brissaud (1899 et 1902), etc. Des recherches expérimentales ont été entreprises par Brown-Séguard, Hayem, Liouville, Leyden, Roger, Charrin, Bourges, Crocq, Marchand et Vurpas, etc. Enfin, des rapports remarquables sur les myélites aiguës ont été présentés au Congrès de Bordeaux (1895) par Grasset et Vaillard, au Congrès international de Paris (1900) par Marinesco, Crocq et Fischer, au Congrès de médecine interne de Berlin (1901) par Leyden, Redlich et Strümpell: les travaux de leurs auteurs et les discussions auxquelles ils ont donné lieu ont fixé nombre de points obscurs de l'étiologie, de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la myélite aiguë. Il faut reconnaître cependant que cette affection est de toutes les maladies de la moelle celle dont la connaissance clinique et surtout anatomique laisse le plus à désirer; la multiplicité des travaux entrepris n'est pas parvenue encore à combler les vastes lacunes de son étude.

Étiologie. Pathogénie. — Toute myélite aiguë est consécutive à une infection ou à une intoxication, il n'y a pas de « myélite primitive »: tel est le fait qui, enseigné d'abord par Pierre Marie, admis par Marinesco, Leyden, Oppenheim, Bruns, etc..., et aujourd'hui à peu près définitivement accepté, doit dominer la description de la myélite et prendre dans sa définition même, à défaut de lésion caractéristique, une place prépondérante. Le froid, le traumatisme, les émotions, etc., n'agissent qu'à titre de causes occasionnelles ou pour localiser le processus toxique ou infectieux.

L'infection peut souvent être prise sur le fait, pour ainsi dire, et les myélites complications des maladies infectieuses aiguës ne se comptent plus: c'est surtout après l'influenza (Laveran, Leyden, Babes, etc.) et la fièvre typhoïde (Ebstein, Curschmann, Laveran, Schiff, etc.), qu'on en a observé de nombreux cas; mais on en a signalé aussi à la suite de variole (Roger, Westphal, Leyden, Oettinger et Marinesco, etc.), de pneumonie (Ollivier, Joffroy et Achard, Fürstner, etc.), de blennorrhagie (Gull, Dufour, Barié, Hayem et Parmentier, Spillmann et Haushalter, Raymond, etc...), de rougeole, de coqueluche, etc... En dehors de ces cas, la myélite fait partie intégrante du tableau ordinaire de certaines maladies infectieuses, la rage en particulier.

Parmi les infections chroniques on a incriminé surtout la tuberculose et la syphilis. En rapport avec la tuberculose on n'a observé encore, en dehors des myélites par compression et des infections de voisinage, que des scléroses multiloculaires, affections chroniques ou tout au plus subaiguës. Dans la syphilis, les myélites aiguës sont rares alors que les myélites chroniques sont au contraire extrêmement fréquentes, mais un certain nombre de cas aigus et même suraigus sont en relation indubitable avec la syphilis; il s'agit vraisemblablement souvent de ramollissements thrombotiques; dans ces cas on peut constater dès le

⁽¹⁾ DUJARDIN-BEAUMETZ. *De la myélite aiguë*, 1875.

⁽²⁾ PICK. *Real-Encyclopaedie der gesammten Medicin*.

⁽³⁾ LEYDEN. *Clinique de 1874 à 1877. — Traité des maladies de la moelle*, 1^{re} édition de 1875; 2^e édition (avec Goldscheider) de 1897. — Rapport au Congrès de Berlin, 1901, etc.