

intoxication, mais dont la localisation médullaire peut être isolée et dont il est dès lors impossible de connaître l'origine.

Les myélites se rencontrent aussi bien chez la femme que chez l'homme, c'est seulement à cause de leur plus constante exposition aux infections et aux intoxications que les hommes entrent en plus grande proportion dans les statistiques. En dehors de la poliomyélite, les diverses myélites aiguës sont surtout des affections de l'âge adulte.

Anatomie pathologique. — La myélite aiguë est essentiellement *diffuse* et nullement systématique; ses foyers se trouvent distribués très irrégulièrement: tantôt multiples et disséminés (myélite disséminée); tantôt uniques et étendus soit à toute la hauteur de la moelle avec une intensité variable aux différents niveaux (myélite diffuse ascendante ou descendante), soit seulement à une plus ou moins grande longueur (myélite dorso-lombaire, myélite cervicale); parfois ils occupent toute la largeur de l'axe spinal (myélite transverse), d'autres fois, ils n'en occupent qu'une portion, soit la périphérie en coin ou en angle (méningo-myélite cunéiforme ou annulaire), soit le centre (myélite centrale ou péripendymaire), soit surtout les cornes antérieures (poliomyélite antérieure aiguë de l'enfant ou de l'adulte). Entre toutes ces localisations, on peut trouver tous les intermédiaires, et Leyden, avec qui on admet généralement 4 formes de myélites aiguës, les myélites transverse, diffuse, disséminée et la poliomyélite, a démontré qu'elles ne sont que quatre degrés d'un même processus. La poliomyélite antérieure aiguë même, qui pourrait à première vue passer pour essentiellement systématique, est en réalité primitivement diffuse et n'est systématisée qu'« occasionnellement », si l'on peut ainsi dire: on comprendra la fréquence de cette pseudo-systématisation si l'on sait que les injections dans les artères lombaires soit de microbes (Hoche, Marinesco), soit même de poudres inertes (Lamy, Hoche, Rothmann, Marinesco) déterminent tout spécialement dans le domaine des artères spinales antérieures, c'est-à-dire dans les cornes antérieures, des foyers de nécrose et de ramollissement et des réactions vasculaires qui rappellent de très près les lésions de la paralysie infantile. La fréquence seule et l'importance de la poliomyélite aiguë nous engageant à lui consacrer suivant l'usage un article spécial, indépendant de celui qui est consacré aux autres myélites aiguës.

Les lésions que l'on trouve à l'œil nu ou au microscope au niveau des foyers myélitiques sont très variables, mais *elles sont les mêmes quelle qu'en soit la localisation*. Macroscopiquement, à côté de parties congestionnées et d'hémorragies, on trouve des portions blanches et ramollies, exceptionnellement de véritables abcès ou de véritables cavités. Dans chaque partie atteinte se succèdent d'ordinaire les trois périodes de ramollissement rouge, de ramollissement blanc (ramollissement jaune et gris de Leyden) et de sclérose, mais les variantes sont nombreuses et donnent au processus des aspects très divers. Le processus peut être arrêté à l'une quelconque de ses périodes d'évolution, en particulier à sa période de ramollissement blanc quand sa marche a été si rapide ou son intensité si grande qu'aucune tendance à la réparation ne s'est produite. La période de ramollissement rouge peut manquer quand la nécrose ne paraît pas consécutive à une altération vasculaire et ne s'accompagne pas de réaction inflammatoire, en particulier dans certaines myélites toxiques violentes, dans le tétanos par exemple (Crocq). Les lésions peuvent être assez légères pour n'être

reconnaissables qu'au microscope et tout ramollissement peut manquer (myélite sans ramollissement de Leyden). Enfin à la sclérose peut se substituer la suppuration (ramollissement vert de Leyden) ou la formation kystique. Ces réserves étant faites, nous étudierons successivement l'aspect macroscopique et microscopique dans les trois périodes classiques.

Dans la période du *ramollissement rouge*, la moelle est rouge, congestionnée; il se produit très souvent des hémorragies qui siègent d'ordinaire dans la substance grise, parfois symétriquement; Leyden avait insisté sur les liens intimes qui unissent l'hématomyélie à la myélite (ramollissement hémorragipare), Hayem pense que la myélite est l'origine presque constante de l'hématomyélie.

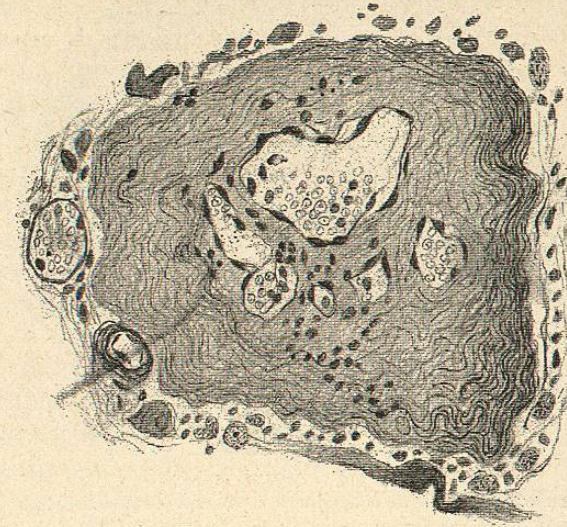


FIG. 175. — Myélite aiguë. Artère spinale, hyperplasie des parois (d'après Pfeiffer).

Histologiquement, les vaisseaux sont, dès le début, dilatés, leur paroi et leur gaine lymphatique se remplit de leucocytes; il se forme des *nodules périvasculaires*. Parfois ces leucocytes se répandent soit dans le tissu interstitiel, soit plus souvent autour des cellules nerveuses, dans la rage par exemple (nodules rabiques de van Gehuchten et Nélis, nodules péricellulaires de Babès). Dans certains cas à réaction très intense, il se fait une néoformation abondante de capillaires embryonnaires. Marinesco insiste sur la production primaire, initiale et précoce (après 28 heures), d'une réaction névroglie qui se manifeste par la tuméfaction du noyau et du corps cellulaire et par la multiplication des éléments: ceux-ci formeraient parfois de vrais nodules. Les cellules nerveuses sont altérées à un degré variable: généralement gonflées, parfois plus ou moins vacuolaires, elles présentent une tuméfaction des éléments chromatophiles, puis une désintégration de ces mêmes éléments soit par dissolution, soit par fragmentation; d'autres fois, ces éléments s'agencent en un fin réseau; plus rarement dès cette période les cellules devenues homogènes ne se colorent presque plus ou plus du tout (achromatose relative ou absolue, parfois partielle). Les cylindraxes sont épaissis, variqueux, moniliformes, rarement ils sont séparés de leur cellule d'origine. Ces altérations des éléments interstitiels et nerveux, altérations progressives des cellules névroglie et régressives des cellules nerveuses, sont la conséquence à la fois de la présence des microbes ou des toxines et des troubles vasculaires que ces microbes ou toxines ont déjà provoqués.

À la période du *ramollissement blanc* le tissu médullaire est blanc mat, ramolli, presque liquide. Les altérations vasculaires passent au second plan, les lésions caractéristiques sont des lésions *nécrotiques et dégénératives* du tissu nerveux: aussi cette période marque-t-elle le début des myélites sans réaction inflammatoire, des « dégénéralions aiguës » de Obersteiner et Redlich, des

« myélites toxiques aiguës » de Crocq (observations anatomo-cliniques de Mager, Moëli, Francotte, etc.), mais, même dans ces cas, les foyers de nécrose occupent de

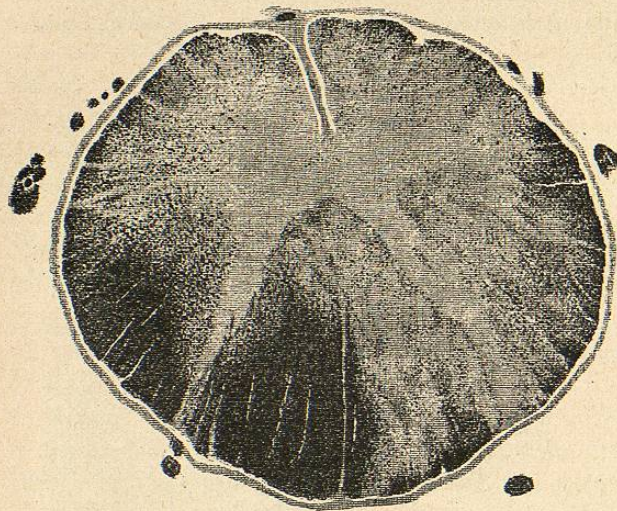


FIG. 176. — Myélite aiguë.
Coupe de la moelle au niveau de la 5^e dorsale (d'après Nageotte).

préférence des territoires vasculaires (Mager). Les lésions des cellules nerveuses varient non seulement d'une coupe à l'autre, mais sur les différents éléments d'une même coupe « de la réaction simple et passagère jusqu'à la dégénérescence profonde et irréparable de la cellule nerveuse » (Marinesco). La lésion la plus ordinaire est l'achromatose qui mène fatalement à la mort de la cellule; d'autres cellules sont vacuo-

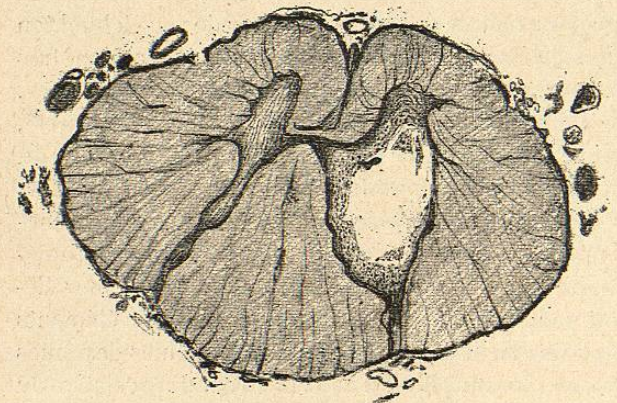


FIG. 177. — Myélite aiguë. Région dorsale supérieure (d'après Pfeiffer).

longements protoplasmiques ou cylindraxiles, éclatés; leur noyau est rétracté, à peine colorable, rejeté sur le côté, il a parfois disparu. Certains cylindraxes ont disparu et leur myéline est ramassée en boules, d'autres sont gonflés, variqueux et la disparition de leur myéline laisse autour d'eux des espaces clairs qui donnent à la coupe un aspect lacunaire spécial (blasiger Zustand de Leyden, Lückenfeld de Heller, Mager et von Schrötten). Dans ces foyers myélitiques, et surtout au pourtour des vaisseaux, des leucocytes nombreux (Küssner et Brosin), peut-être aussi des éléments proliférés de l'endothélium de l'espace périvasculaire (Achard et Guinon, Onanoff), chargés des débris de gaines myéliniques et de ce fait très colorables par l'acide osmique, constituent les corps granuleux de Glüge : ils débarrassent la région des éléments dégénérés et disparaissent par la voie des vaisseaux. D'après Marinesco, les cellules névrogliques, proliférées surtout au pourtour des cellules nerveuses, joueraient dans la destruction de celles-ci un rôle actif : c'est à ces éléments névrogliques qu'il a donné le nom de « neuronophages ».

Quand le processus ne s'est pas terminé trop rapidement par la mort, quand son intensité n'a pas empêché toute tendance à la réparation, quand à un début

préférence des territoires vasculaires (Mager). Les lésions des cellules nerveuses varient non seulement d'une coupe à l'autre, mais sur les différents éléments d'une même coupe « de la réaction simple et passagère jusqu'à la dégénérescence profonde et irréparable de la cellule nerveuse » (Marinesco). La lésion la plus ordinaire est l'achromatose qui mène fatalement à la mort de la cellule; d'autres cellules sont vacuo-

longements protoplasmiques ou cylindraxiles, éclatés; leur noyau est rétracté, à peine colorable, rejeté sur le côté, il a parfois disparu. Certains cylindraxes ont disparu et leur myéline est ramassée en boules, d'autres sont gonflés, variqueux et la disparition de leur myéline laisse autour d'eux des espaces clairs qui donnent à la coupe un aspect lacunaire spécial (blasiger Zustand de Leyden, Lückenfeld de Heller, Mager et von Schrötten). Dans ces foyers myélitiques, et surtout au pourtour des vaisseaux, des leucocytes nombreux (Küssner et Brosin), peut-être aussi des éléments proliférés de l'endothélium de l'espace périvasculaire (Achard et Guinon, Onanoff), chargés des débris de gaines

aigu succède une évolution plus lente, subaiguë ou chronique, la réparation, la cicatrisation se fait dans la moelle comme dans tout autre tissu par la production de sclérose : les cellules de la névroglie, d'abord proliférées et tuméfiées, diminuent de volume et produisent des fibrilles en grande abondance; ces fibrilles prennent la place des éléments nerveux disparus, la moelle devient ferme et blanc grisâtre au niveau de l'ancien foyer de ramollissement. D'après certains auteurs la régénération de certains cylindres-axes se ferait par une série d'éléments fibrillaires émanés de chacun d'eux, éléments dont le petit volume permettrait la confusion avec les fibrilles névrogliques : pour Popoff, même le tissu fibrillaire des plaques de sclérose serait entièrement formé de fibrilles cylindraxiles : le fait s'appliquerait du moins à la sclérose en plaques dont l'évolution est, il est vrai, plus lente que celle des myélites aiguës ou subaiguës. Les cellules nerveuses qui, même au milieu des foyers de myélite, ont pu se trouver peu atteintes, se réparent aussi : leur mode de réparation est à peu près inconnu.

L'abcès de la moelle est une terminaison très rare de la myélite : on en compte les cas, et ils sont presque toujours consécutifs, non à une myélite par infection générale, mais à une embolie partie d'une infection locale (panaris, abcès du poumon, etc.), à un traumatisme ou à une méningite purulente; uniques ou multiples, d'ordinaire très petits, ils s'étendent parfois sur une très grande hauteur (Pribytkoff). La coupe de l'abcès laisse écouler un pus verdâtre très épais; la paroi, irrégulière et grumeleuse, offre rapidement une grande tendance à l'induration, et l'enkystement survient très vite dans les cas exceptionnels où la mort ne s'est pas produite dès les premiers jours. Comme dans tous les foyers purulents, le processus histologique consiste dans la destruction des éléments parenchymateux avec

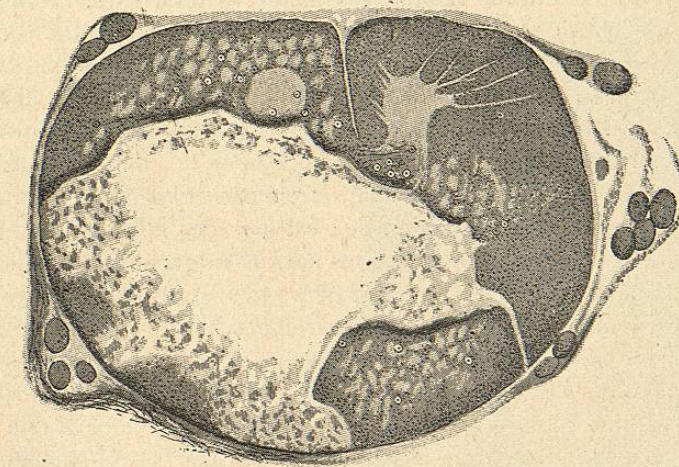


FIG. 178. — Cavité d'un abcès de la moelle (d'après E. A. Homén, Helsingfors).

diapédèse et prolifération extrêmement intenses d'éléments phagocytaires, leucocytes et cellules fixes : l'induration des bords et l'enkystement se font par prolifération névroglique. Dans le pus on trouve le plus souvent le staphylocoque, parfois le streptocoque; Pribytkoff a trouvé l'actinomyces.

Les méninges participent d'ordinaire au processus de la myélite; il s'agit presque toujours d'une méningo-myélite. Les méninges, surtout la pie-mère, sont épaissies et rougeâtres, elles sont fréquemment adhérentes à la moelle au niveau du foyer de myélite; les vaisseaux sont le plus souvent très dilatés, entourés d'un manchon cellulaire épais et semblent parfois multipliés. Les méninges paraissent très souvent plus atteintes que la moelle; il est très vraisemblable que le processus est fréquemment d'abord méningé.

Symptomatologie. — Réservant pour un chapitre séparé la poliomyélite aiguë, nous décrivons successivement les trois autres formes de myélites aiguës admises par Leyden : myélite transverse, myélite diffuse, myélite disséminée. Mais nous avons déjà dit qu'anatomiquement tous les intermédiaires existent entre ces différentes formes; il faut savoir qu'en clinique on retrouve également toutes les formes de passage : la division est un peu artificielle et nécessaire seulement pour les besoins de la description.

MYÉLITE TRANSVERSE AIGUË

La myélite transverse peut siéger à tous les niveaux de la moelle, mais le siège de beaucoup le plus fréquent est la région dorso-lombaire; plus rarement la localisation se fait dans la région cervicale.

1° **Myélite dorso-lombaire.** — Il est rare que la myélite aiguë débute brusquement, par un véritable *ictus*, et que la paralysie soit complètement développée au bout d'une demi-heure ou d'une heure (myélite apoplectiforme de Hayem, *myelitis acutissima* de Leyden). Plus rarement encore un sujet qui s'était couché bien portant est incapable au réveil de se lever, ou même est réveillé dans la nuit par une forte douleur lombaire et s'aperçoit dans son lit qu'il ne peut plus remuer ses membres inférieurs. Ce début brusque doit toujours faire penser à l'hématomyélie, sans pourtant permettre de l'affirmer. Presque toujours le début est précédé de quelques *prodromes*, et dans la plupart des cas où il paraît brusque, on peut retrouver dans les journées précédentes, en interrogeant avec soin les malades, quelques douleurs lombaires, des secousses, des fourmillements dans les membres inférieurs, phénomènes que leur peu d'intensité avait laissé passer inaperçus. Dans la majorité des cas, ces prodromes sont nets, et c'est par des *douleurs rachialgiques* continues et progressives, avec irradiations parfois fulgurantes dans les membres inférieurs, que la myélite s'annonce plusieurs heures ou plusieurs jours avant l'apparition des troubles moteurs; plus rarement c'est la difficulté à uriner, la rétention incomplète ou complète qui éveillent l'attention; parfois enfin la faiblesse des membres inférieurs avec ou sans fourmillements aboutit progressivement en quelques jours ou en une ou deux semaines à la paralysie complète. Une légère ascension thermique accompagne parfois ces phénomènes de début, mais il n'est pas exceptionnel de voir évoluer la myélite presque sans fièvre.

Une fois la myélite complètement développée, elle se caractérise par des troubles moteurs, sphinctériens, sensitifs et trophiques.

La *paraplégie* est généralement complète et les membres inférieurs sont incapables de tout mouvement; la paralysie est flasque, les membres retombent lourdement et d'une seule pièce quand on les soulève, et les différents segments ont les uns sur les autres une mobilité exagérée. Exceptionnellement on constate quelques secousses spontanées brusques. Les réflexes rotuliens sont le plus souvent *abolis*, jamais exagérés; les réflexes cutanés, crémasterien et abdominal, sont au contraire généralement exagérés, le réflexe des orteils se fait le plus souvent en extension.

Les *sphincters* sont toujours intéressés; au début, c'est généralement la rétention qui domine, et les malades ne peuvent uriner que par la sonde; les

cathétérismes répétés provoquent avec une extrême facilité l'apparition d'une cystite; la cystite purulente est une complication fréquente et très grave des myélites aiguës. Plus tard, la rétention fait d'ordinaire place à l'incontinence, consciente d'abord, puis inconsciente. Le sphincter anal se comporte à peu près comme le sphincter vésical.

Les troubles *sensitifs* sont aussi constants. Les troubles subjectifs consistent en douleurs violentes, continues et pognitives dans les lombes, et en douleurs moins vives, moins prolongées, discontinues ou avec exacerbations, dans la ceinture et les membres inférieurs; les picotements et fourmillements, les sensations de froid et de chaud sont fréquents. Les troubles objectifs de la sensibilité sont presque toujours intenses, mais presque jamais aussi complets que les troubles moteurs; la sensibilité est diminuée, mais non abolie; elle est parfois dissociée, et la sensibilité thermique est d'ordinaire la plus atteinte. On constate quelquefois du retard ou du défaut de localisation des sensations; exceptionnellement une hyperesthésie extrême empêche le malade de supporter même le contact des couvertures. La sensibilité profonde est parfois altérée aussi, et le malade ne sait plus la position de ses membres.

Les troubles *trophiques et vaso-moteurs* font partie du tableau ordinaire de la myélite aiguë. Les membres paralysés sont souvent violacés, œdématisés, et leur température s'abaisse. Toutes les parties qui subissent une pression ont une tendance à l'érythème et à la mortification; telles les fesses, les régions trochantériennes, les talons, les faces internes des genoux; mais c'est surtout la région sacrée, qui, supportant la pression la plus considérable d'une façon continue chez des malades incapables de modifier leur position, rougit de bonne heure et s'ulcère si l'on n'y prend garde. Cette ulcération est toujours superficielle et peut d'ordinaire être évitée si l'on a soin de rendre minime la pression en se servant d'un lit spécial ou d'un matelas d'eau, ou simplement en séparant par un coussin d'ouate le siège du malade et son matelas, en modifiant assez fréquemment sa position, et surtout en évitant avec grand soin le contact prolongé avec les urines et les matières; ce qui fait l'importance et la gravité de l'escarre sacrée, c'est, il faut bien le savoir, l'infection due aux liquides dans lesquels on laisse trop souvent macérer le siège du malade : on peut dire que le *decubitus acutus*, qui est l'une des complications les plus habituelles et les plus graves des myélites aiguës, peut et doit presque toujours être évité. Si on le laisse évoluer, il conduit le plus souvent à la mort par son développement en profondeur et par les infections générales et secondaires dont il est l'origine. L'atrophie musculaire est rare et différemment localisée.

L'évolution de l'affection est très variable : dans la forme apoplectique, le malade peut tomber immédiatement dans un demi-coma, qui se terminera au bout de peu de jours par la mort; dans les autres cas, la marche est plus lente et la paraplégie est complète, avec tous ses caractères, au bout de quelques



FIG. 179. — Escarre sacrée large et profonde développée au cours d'une myélite.