

**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 nécessité 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 ponctives 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.

jours ou de quelques semaines : dès lors elle peut être ou progressive ou régressive, ou passer à l'état chronique.

L'évolution *progressive* peut se faire de trois façons : ou bien après une période d'état plus ou moins longue la paralysie prend une marche ascendante et ne diffère de la paralysie ascendante aiguë que par sa plus grande lenteur et par la période de calme qui a succédé à la phase aiguë du début, l'atteinte des centres bulbaires est alors le grand danger pour la vie; — ou bien elle peut s'accroître par l'extension pour ainsi dire « en largeur » du processus, et les derniers restes de motilité et de sensibilité disparaissent; — ou bien enfin les phénomènes neuroparalytiques, l'escarre de décubitus et le développement d'une cystite purulente, l'apparition d'infections secondaires gastro-intestinales ou broncho-pulmonaires emportent le malade au milieu d'un grand cortège fébrile ou, au contraire, dans la cachexie et le marasme.

Le passage à l'état *chronique* se fait lentement par le développement de la contracture, précédée de l'exagération des réflexes, de l'épilepsie spinale et de la disparition complète ou incomplète des troubles sensitifs, sphinctériens et trophiques; ce passage à la chronicité est souvent interrompu par des poussées aiguës dont le siège anatomique est situé soit au même niveau, soit à d'autres niveaux de la moelle.

Enfin la *régression* est possible, et il semble que la guérison absolue soit elle-même possible; les cas récents de Naunyn et Stanowski (de Dantzig), d'Alexander<sup>(1)</sup> entre autres, semblent démontrer qu'il ne faut pas de parti pris exclure tous les cas curables du cadre des myélites aiguës pour les rejeter comme des erreurs de diagnostic parmi les polynévrites. La connaissance des myélites sans ramollissement permet de comprendre que le processus peut être assez léger pour être parfaitement curable, et, d'autre part, les expériences de Goltz sur des chiens montrent que même la section complète de la moelle, même l'apparition de profondes escarres de décubitus, ne sont pas un obstacle absolu au processus de régénération.

2° **Myélite cervicale.** — Beaucoup plus rare que la myélite dorso-lombaire, la myélite cervicale débute comme elle le plus souvent par des douleurs, quelquefois par des fourmillements ou des engourdissements, quelquefois aussi par un léger mouvement fébrile. Les douleurs occupent d'ordinaire la nuque et provoquent la raideur du cou; elles se propagent le long des membres supérieurs. La faiblesse et la paralysie atteignent ensuite ces membres (paraplégie cervicale), les troubles sensitifs sont les mêmes que dans la myélite lombaire, les réflexes radiaux et olécraniens sont abolis, les réflexes rotuliens sont conservés et souvent précocement exagérés. Le processus peut gagner la région dorso-lombaire, les membres inférieurs et les sphincters se paralysent à leur tour: il s'agit d'une véritable myélite diffuse descendante. Plus souvent la mort est la conséquence de l'atteinte des centres bulbaires de la respiration et du cœur: l'irritation de ces centres se manifeste souvent dès les premières périodes par toute une série de symptômes particuliers, plus fréquents il est vrai dans la myélite chronique, sur lesquels Charcot a attiré l'attention; la toux, la dyspnée allant jusqu'à l'asphyxie, la dysphagie, le hoquet, des crises de vomissements qui rappellent les crises gastriques des tabétiques, enfin le pouls lent permanent.

(1) ALEXANDER. *Lancet*, 1898.

#### MYÉLITE DIFFUSE AIGUË

Le type de la myélite diffuse aiguë est la *paralysie ascendante aiguë*, dite aussi *maladie de Landry*. Les premiers auteurs qui en ont observé des exemples (Landry, Cornil, Hayem, Chalvet) n'ayant découvert aucune altération dans la moelle de leurs malades, on avait généralement admis que la maladie de Landry est une polynévrite; la connaissance des myélites sans ramollissement et la découverte plus récente dans un assez grand nombre de cas de maladie de Landry de lésions myélitiques manifestes sans lésions névritiques ont fait aujourd'hui définitivement admettre la paralysie ascendante aiguë myélitique (cas de Eichorst, Kümmel, Hoffmann, Guizetti, Immermann, P. Marie et Marinesco, Oettinger et Marinesco, Ballet et Dutil, Remlinger, Bailey et Ewing, Courmont et Bonne, Deroye et Gallois, etc.). Pourtant quelques observations bien prises semblent prouver que le syndrome de Landry peut traduire aussi l'existence d'une polynévrite simple (Déjerine, Leyden, Pitres et Vaillard, Nauwerk et O. Barth, Kahler et Pick, Ross) et que la paralysie ascendante névritique peut simuler presque entièrement la paralysie ascendante myélitique.

Les *lésions* myélitiques trouvées dans la paralysie ascendante sont d'ailleurs exactement celles de toutes les autres myélites, ce sont celles que nous avons décrites; elles sont très inégalement réparties sur toute la hauteur de la moelle et occupent soit les différentes portions de la substance blanche et de la substance grise, rappelant celles de la myélite disséminée, soit spécialement les cornes antérieures, rappelant celles de la poliomyélite aiguë. L'*étiologie* est également celle de toutes les myélites, c'est l'infection ou l'intoxication; des paralysies ascendantes myélitiques ont suivi entre autres l'évolution d'une variole (Oettinger et Marinesco), d'une grippe (Ballet et Dutil), d'une malaria (Remlinger), d'une syphilis (Mac Gregor, Gilbert et Lion, Barth et Léri); les microbes rencontrés n'ont rien de spécifique, ce sont les microbes variés des infections banales; streptocoque (Remlinger, Oettinger et Marinesco), méningocoque? ou streptocoque? (Courmont et Bonne), proteus? (Chantemesse et Ramond), microbe voisin de la bactériémie charbonneuse (Marie et Marinesco); ces microbes paraissent assez souvent associés.

Ce qui caractérise uniquement la paralysie de Landry, c'est son *évolution* progressivement et rapidement ascendante. Les *prodromes* et le *début*, d'ordinaire très courts (un ou deux jours), sont exactement semblables à ceux de la myélite transverse, pourtant la santé générale est quelquefois dès le début un peu plus atteinte et les douleurs initiales, un peu plus généralisées, sont plus souvent accompagnées d'un léger état fébrile (58° à 59°) avec ou sans vomissements; l'affection peut aussi s'annoncer comme la myélite transverse par une rétention d'urine complète ou incomplète (P. Marie et Marinesco, Oettinger et Marinesco).

La *paraplégie*, rapidement complète, est aussi semblable à celle de la myélite transverse; elle est flasque, les réflexes patellaires sont abolis, mais les troubles concomitants, sensitifs, sphinctériens et trophiques, sont souvent peu accentués, ce qui est en rapport avec les variétés de localisation du processus tant dans la hauteur que dans la largeur de la moelle. Les troubles *sensitifs*

manquent souvent; souvent aussi on constate des douleurs vives le long de la colonne vertébrale, douleurs irradiées ou non aux muscles; quelquefois il n'y a que des fourmillements, des sensations d'engourdissement, de froid, une perte de la notion de position des membres. L'anesthésie est toujours incomplète, l'hypoesthésie n'est souvent que momentanée, elle peut être remplacée par de l'hyperesthésie superficielle et profonde; les muscles et les nerfs peuvent être douloureux à la pression (P. Marie et Marinesco). Les *sphincters*, parfois atteints dès le début, restent parfois indemnes (Bailey et Ewing, Remlinger); la rétention marque la première phase, l'incontinence lui succède, incontinence relative d'abord, puis complète, consciente, puis inconsciente.

Les troubles *vaso-moteurs et trophiques* sont aussi très variables; on observe de la rougeur ou de la pâleur des membres paralysés, l'abaissement de leur température, des sueurs abondantes ou au contraire une sécheresse pénible, des érythèmes, etc.; l'atrophie musculaire et les escarres n'ont pas le temps de se développer, mais des plaques rouges violacées marquent souvent les points de pression. La température s'élève presque toujours, souvent jusqu'à 39° et 40°, et le pouls monte à 120 et plus.

A la phase paraplégique succède rapidement et sans période intercalaire la *phase quadruplégique*; les membres supérieurs s'affaiblissent et se paralysent progressivement, parfois après des douleurs plus ou moins vives dans la nuque et les bras, des fourmillements, des engourdissements; la paralysie des membres supérieurs est flasque comme celle des membres inférieurs, les réflexes radiaux et olécraniens sont abolis; la paralysie atteint quelquefois un bras plus que l'autre, elle frappe souvent à des degrés divers les différents segments, la main plus que l'épaule par exemple ou inversement. A la paralysie des bras succède celle du cou, et la tête retombe sur la poitrine ou reste inerte sur l'oreiller.

Mais déjà ont apparu alors les premiers *phénomènes bulbaires*. La respiration rendue pénible par la paralysie du diaphragme, s'accélère et devient très superficielle; les muscles inspirateurs accessoires entrent en jeu, la respiration devient surtout costale supérieure, et à chaque inspiration on voit, à l'inverse de ce qui se produit à l'état normal, les viscères abdominaux, le foie entre autres, être aspirés vers le thorax, et la paroi abdominale s'affaisser; la dyspnée croît progressivement, la respiration devient irrégulière et suspirieuse, elle revêt fréquemment le type de Cheyne-Stokes. La parole devient difficile, lente, hachée, basse et presque aphonique. La déglutition ne se fait plus qu'à force d'efforts et avec mille précautions, et les liquides refluant par le nez ou s'écoulant dans le larynx produisent des accès de toux que les difficultés de la respiration rendent extrêmement pénibles; les aliments semi-liquides sont ceux qui peuvent passer les derniers. Le réflexe massétéral disparaît. La langue et les lèvres se paralysent tardivement et la bouche entr'ouverte laisse écouler la salive. Exceptionnellement la face se dévie d'un côté (Remlinger) ou une paupière retombe (Bailey et Ewing). Le pouls devient filiforme, à peine perceptible et incomptable, le cœur irrégulier bat pour ainsi dire par saccades. Pendant toute cette évolution le malade a conservé intacte toute sa lucidité d'esprit et il assiste jusqu'à la fin à sa rapide et complète déchéance; un délire doux vient parfois adoucir les tortures des derniers moments, il est le signal de la fin presque immédiate, car le malade qui ne respirait pour ainsi dire que « par raison » est perdu dès que le sommeil ou le délire lui font perdre conscience de cette nécessité.

La *mort* survient par asphyxie au bout de trois jours parfois, plus souvent de huit, dix, douze jours; elle ne semble pas fatale pourtant et l'on aurait observé des *régressions* même après l'atteinte des noyaux bulbaires; mais pour avoir échappé à l'asphyxie immédiate le malade n'est pas sauvé encore et la moindre infection broncho-pulmonaire, facilement greffée sur un terrain aussi profondément déprimé et sans résistance, emporte presque fatalement un malade incapable de se débarrasser de toute sécrétion bronchique (cas d'Immermann). La *guérison* véritable et complète semble appartenir plutôt aux cas de syndrome de Landry par polynévrite qu'aux cas qui relèvent d'une myélite ascendante, mais on ne saurait affirmer encore qu'elle ne peut s'observer tout à fait exceptionnellement dans certaines myélites ascendantes authentiques.

La myélite aiguë diffuse peut très exceptionnellement suivre une marche *descendante* en envahissant successivement les membres supérieurs, puis les inférieurs, ou une marche à la fois *ascendante et descendante* en débutant par les membres supérieurs et envahissant à la fois les membres inférieurs et les noyaux bulbaires.

#### MYÉLITE AIGUË DISSEMINÉE

La myélite disséminée a été isolée par Eisenmann, par Leyden et surtout par Westphal. Ce qui distingue *anatomiquement* cette forme des autres myélites aiguës, c'est la dissémination des foyers, généralement petits et rarement ramollis, non seulement dans la moelle, mais encore dans le bulbe, la protubérance (Westphal, Ebstein), parfois dans le cervelet ou même les nerfs optiques; c'est une véritable sclérose en plaques à début aigu et à évolution rapide: aussi se présente-t-elle *cliniquement* sous deux aspects (Leyden et Goldscheider) dont l'un la rapproche des autres myélites aiguës, transverses ou diffuses (forme paraplégique), et l'autre de la sclérose en plaques (« ataxie aiguë » de Westphal). Comme les autres myélites aiguës et comme la sclérose en plaques, elle reconnaît pour *causes* uniques l'infection (variole, fièvre typhoïde, influenza, etc.) ou l'intoxication (intoxications saturnine, oxycarbonée, etc.): l'intoxication est plus fréquemment la cause de la forme disséminée que des autres formes.

La *forme paraplégique* ne se différencie de la myélite transverse dorso-lombaire que par l'apparition isolée de quelques-uns des symptômes bulbaires de la myélite diffuse, mais sans atteinte des membres supérieurs, ou par l'apparition de troubles oculaires (nystagmus, paralysies des muscles de l'œil, lésions des nerfs optiques et du fond de l'œil reconnaissables fonctionnellement ou à l'ophtalmoscope): à défaut de ces signes, la myélite disséminée à forme paraplégique ne se distingue pas de la myélite transverse.

L'*ataxie aiguë* de Westphal rappelle beaucoup la sclérose en plaques: l'ataxie envahit d'emblée les quatre membres, parfois avec une prédominance unilatérale; la paralysie fait généralement défaut, on n'observe que la faiblesse et la lenteur des mouvements. Les réflexes tendineux sont exagérés, les réflexes cutanés affaiblis; le tremblement, spontané ou intentionnel, frappe les membres et la langue; la parole est traînante et scandée; les yeux sont animés d'un nystagmus horizontal continu ou apparaissant seulement dans les positions