

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 massétérin 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 DISSÉMINÉE

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



extrêmes du regard; les pupilles réagissent bien, mais sont parfois inégales ou irrégulières. Les troubles sphinctériens font défaut ainsi que les troubles sensitifs; tout au plus observe-t-on parfois de légers troubles de la sensibilité objective. Les troubles psychiques sont au contraire de règle, la mémoire est altérée et les modifications de l'état mental peuvent aller jusqu'à la démence. Tous ces troubles sont, bien entendu, comme dans la sclérose en plaques, variables avec le siège des lésions; on les trouve diversement combinés et rarement tous réunis. A un début aigu ou subaigu succède d'ordinaire une évolution saccadée, entrecoupée d'aggravations et de rémissions, qui aboutit plus ou moins tardivement au tableau définitif de la sclérose en plaques: l'anatomie pathologique répond d'ailleurs parfaitement à cette terminaison, car les foyers myélitiques disséminés ont fait place à autant de plaques de sclérose.

Cette myélite disséminée est en somme une forme de passage entre la myélite aiguë et les diverses scléroses médullaires, non seulement la sclérose en plaques, mais surtout les scléroses combinées subaiguës que l'on observe parfois dans les intoxications exogènes (saturnisme, ergotisme, lathyrisme, pellagre, etc.); aussi sont-ce les deux mêmes formes cliniques, paraplégique ou pseudo-tabétique, que l'on retrouve dans ces diverses affections; la description des lésions médullaires dues à ces intoxications sera faite plus loin.

#### MYÉLITES AIGUËS A FORMES RARES

Nous signalerons sous ce titre: La *myélite annulaire* dont la localisation surtout à la substance blanche se caractérise par les signes ordinaires de la lésion du faisceau pyramidal (tendance spasmodique dès le début avec exagération des réflexes et signe de Babinski), l'absence de troubles sensitifs, sphinctériens ou trophiques, et le passage constant à la chronicité.

La *myélite centrale* ou *péri-épendymaire* dont la localisation surtout à la substance grise se traduit, en dehors de la paralysie flasque, par une atrophie musculaire et des troubles sensitifs intenses parfois avec dissociation syringomyélique.

La *myélite unilatérale*, souvent syphilitique, qui se traduit par le syndrome de Brown-Séquard complet ou incomplet: hémiparaplégie du côté de la lésion avec hémianesthésie du côté opposé et zone d'hyperesthésie au-dessus.

**Diagnostic.** — Toutes les formes de myélites peuvent être confondues avec les *polynévrites*; c'est le diagnostic le plus difficile et aussi le plus important pour le pronostic; aucun des symptômes de l'une ou l'autre affection ne peut isolément permettre le diagnostic, mais certains d'entre eux feront plutôt penser à la polynévrite: tels l'intégrité des sphincters, l'importance des troubles sensitifs objectifs et subjectifs et surtout leur prédominance sur les troubles moteurs, la localisation des douleurs le long des membres et non le long du rachis, l'existence de douleurs à la pression le long des nerfs, l'envahissement simultané de nerfs très distants (nerfs crâniens et nerfs des membres inférieurs par exemple), l'inégale répartition des troubles moteurs avec prédominance sur les muscles extenseurs, l'évolution plus lente et la tendance plus rapide à la réparation. Il faut bien savoir cependant qu'on peut rencontrer tous ces signes

isolés ou réunis dans les myélites aiguës et que c'est l'ensemble du tableau clinique, et non l'un des signes pris à part, qui pourra seul donner la clef du diagnostic. Nous ne passerons pas en revue les signes différentiels de chacune des formes de myélites aiguës avec les polynévrites.

Les paralysies *hystériques* se reconnaîtront à leur début brusque à la suite d'une attaque convulsive ou d'un traumatisme insuffisant à expliquer par lui-même une lésion importante, par l'absence de troubles réflexes, sphinctériens et trophiques, par l'existence de stigmates de la névrose, en particulier par l'importance des troubles objectifs de la sensibilité, leur extension en hauteur et leur unilatéralité, enfin par l'influence possible de la suggestion.

Les paralysies *intermittentes* des paludéens avec troubles sensitifs et sphinctériens, et les paralysies *périodiques* généralisées, à début nocturne et sans troubles sensitifs et sphinctériens, décrites par Goldflam, se reconnaîtront facilement, en dehors même de leurs particularités d'apparition, par leur disparition spontanée et complète au bout de quelques heures.

**Traitement.** — Le traitement *médicamenteux* des myélites aiguës se réduit encore aujourd'hui au mercure et aux iodures quand la syphilis paraît être en cause. En dehors de ces cas tous les médicaments ont une action des plus douteuses: Leyden recommande cependant l'iode même dans les myélites non syphilitiques, il aurait au moins une certaine action sur les douleurs irradiées; Brown-Séquard a recommandé l'ergot de seigle qui est fréquemment employé; le salicylate de soude, la quinine, les antiseptiques intestinaux, les sudorifiques (Oppenheim) n'ont guère donné de résultats; la strychnine doit être réservée au traitement tardif et n'être employée qu'en l'absence de tout signe de spasmodicité. Le calomel et les lavements permettront d'éviter la stase intestinale, ce qui est toujours important. Les frictions ou les injections intra-veineuses au collargol donneraient de bons résultats dans les méningo-myélites comme dans les diverses infections (Netter).

Le traitement *local* consistera en révulsions sur la colonne vertébrale au moyen d'onguent stibié (Leyden) ou d'onguent mercuriel, de sachets de glace, de ventouses scarifiées ou de pointes de feu; mais il ne faut pas oublier que toute plaie doit être à redouter dans la région lombaire d'un sujet qui est atteint d'incontinence des réservoirs ou menacé de l'être. Les vésicatoires devront être surtout évités comme irritants pour la vessie. L'injection intrarachidienne de cocaïne a pu calmer des douleurs intenses (Marinesco).

Mais le véritable traitement des myélites aiguës sera surtout *hygiénique*: le rôle du médecin consistera avant tout à prévenir et à éviter les complications qui terminent d'ordinaire la maladie et provoquent le plus souvent la mort des malades, la cystite purulente et les escarres de décubitus en particulier. Quand elle n'a pas précédé la myélite et n'en a pas été la cause par la voie d'une névrite ascendante probablement gonococcique, la cystite purulente est pour ainsi dire toujours la conséquence de l'introduction de germes lors des cathétérismes que nécessite la rétention habituelle du débet; c'est dire que par des soins d'antisepsie qui ne seront jamais excessifs, par un lavage préalable non seulement des instruments et des mains de l'opérateur, mais encore et surtout des organes génitaux et de l'urètre du malade, la cystite purulente devra toujours être évitée. Nous en dirons autant des escarres de décubitus: elles sont toujours d'origine infectieuse et la cause en est dans



les parasites des liquides où macère trop souvent le siège des malades gâteux ; c'est par des soins continuelés, en empêchant tout contact prolongé avec l'urine et les matières, en évitant par des lavages antiseptiques répétés leur action nocive, en faisant usage de lits spéciaux ou de matelas en caoutchouc remplis d'eau, en modifiant fréquemment la position de ces malades impotents, qu'on arrivera à supprimer complètement la terrible complication du decubitus acutus.

L'hydrothérapie chaude et la mobilisation passive, le massage et l'électrisation trouveront leur emploi après la disparition des phénomènes aigus pour réveiller les fonctions des muscles ; l'électricité doit être appliquée aux muscles assez tardivement pour ne pas exciter à nouveau un processus qui tend à s'éteindre et seulement lorsqu'il ne s'est produit aucun indice de spasmodicité ; elle ne devra guère être employée sur la colonne vertébrale tant que le processus n'aura pas nettement passé à la chronicité.

Il est permis d'espérer que les sérothérapies et la méthode des injections intra-rachidiennes permettront d'arriver à un traitement efficace de certaines myélites bien que quelques essais n'aient pas été jusqu'ici très fructueux.

## AFFECTIONS MÉDULLAIRES PAR INTOXICATIONS

L'intérêt que présentent ces affections est d'autant plus grand que, par leurs lésions comme par leurs symptômes, elles peuvent rappeler parfois quelques-unes des plus communes parmi les affections cérébro-spinales dues à une infection. C'est ainsi que nous avons déjà signalé la parenté entre les affections médullaires dues à des intoxications et certaines formes de myélites aiguës (myélite disséminée), c'est ainsi aussi que certaines manifestations métasyphilitiques (tabes, paralysie spinale syphilitique, paralysie générale) ont jusqu'à un certain point des analogies avec les phénomènes morbides dus à l'ergotisme ou au lathyrisme. Preuve nouvelle que les infections et les intoxications n'ont probablement, dans la majorité des cas, qu'un seul et même mode de procéder : l'action d'une toxine.

Telle est la raison du développement, exagéré au premier abord, qui a été donné à certaines parties du présent chapitre.

La place réservée aux Intoxications d'origine métallique (*plomb, arsenic*) paraîtra relativement mince. C'est que d'une part nos connaissances à ce sujet sont loin d'avoir le degré de certitude qui serait désirable<sup>(1)</sup> ; d'autre part, les affections médullaires produites par ces agents ne se présentent guère avec des caractères qui les rattachent directement aux grands groupes entre lesquels se partagent les différentes espèces de la neuropathologie médullaire. Peut-être cependant une exception pourrait-elle être faite pour certaines formes d'atrophie musculaire au cours du saturnisme, ces formes s'accompagnant de lésions bien nettes des cornes antérieures de la substance grise (von Monakow, Oeller, Oppenheim) et pouvant être rangées dans la poliomyélite antérieure chronique. L'emploi des méthodes nouvelles de coloration permettra sans doute de rattacher de nouveau aux affections médullaires la plupart des cas qu'on en avait à tort séparés, pour en faire la grande classe des polynévrites : c'est ce que les recherches récentes rendent de plus en plus vraisemblable.

L'action des intoxications d'origine animale (notamment le *botulisme*) est encore trop peu connue pour qu'il ait été possible de leur faire une place ici.

Au contraire, parmi les intoxications d'origine végétale, il en est quelques-unes dont nous sommes d'ores et déjà à même de signaler toute l'importance.

La première qui ait été bien étudiée, l'*ergotisme*, peut être considérée comme le prototype de ces affections. On verra plus loin quels sont ses caractères. Ce sur quoi il faut appeler l'attention ici, c'est sur ce fait que les lésions de la moelle dans l'ergotisme offrent certaines analogies avec celles du tabes.

<sup>(1)</sup> OPPENHEIM. (Allgemeines und Spezielles über die toxischen Erkrankungen, etc. *Berliner klin. Wochenschr.*, 50 novembre 1891), pense que les intoxications d'origine métallique prédisposent d'une façon très notable à d'autres intoxications telles que celles par l'alcool et qu'il y a lieu de faire dans la nosographie une place aux « intoxications combinées ».