

si bien que la gêne de la marche doit être considérée comme la conséquence du spasme plutôt que d'une paralysie à proprement parler. Dans quelques cas, il existe une faiblesse musculaire plus ou moins prononcée, mais toujours passagère, et jamais les malades ne prennent le lit d'une façon définitive.

P. Marie<sup>(1)</sup> a complété la description d'Erb en analysant de près les troubles moteurs, et mis en lumière quelques particularités qui contribuent à bien mettre en relief l'autonomie de ce type clinique. Ainsi il existe une paralysie évidente localisée aux muscles fléchisseurs : la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, la flexion dorsale du pied sont très affaiblies; et cette paralysie contribue au moins autant que la contracture des extenseurs à gêner la marche. Les adducteurs de la cuisse sont conservés; cependant on peut écarter sans effort les deux cuisses l'une de l'autre, jusqu'à 7 ou 8 centimètres, malgré la résistance du sujet : ce qui paraît dû à la paralysie du pectiné.

Objectivement, la sensibilité est souvent normale; ou bien il existe une légère hypoesthésie dans une région limitée du pied ou de la jambe, n'intéressant que tel ou tel mode de sensibilité. Par contre, les troubles subjectifs sont assez constants, sous forme d'engourdissements ou de fourmillements vers les extrémités.

Les escarres de décubitus, l'atrophie musculaire et les anomalies dans l'excitabilité électrique ont toujours fait défaut. Les membres supérieurs restent indemnes en général; mais il n'est pas rare d'observer des troubles légers tels que paresthésies, affaiblissement musculaire dans les deux membres supérieurs ou dans un seul; assez souvent les réflexes tendineux sont exagérés (P. Marie). Les paralysies dans le domaine des nerfs crâniens ne s'observent pas généralement; les fonctions intellectuelles sont normales.

P. Marie insiste sur l'émotivité exagérée que présentent souvent ces malades, leur tendance au rire ou au pleurer spasmodique; quelques-uns accusent une légère diminution de mémoire.

La paralysie spinale syphilitique tend à s'améliorer avec le temps et sous l'influence d'une thérapeutique énergique, dans la moitié des cas environ (Erb). On peut même obtenir la guérison complète avec retour des fonctions génitales, disparition des troubles urinaires. Souvent aussi la maladie reste stationnaire en dépit du traitement.

Il ne semble pas d'ailleurs que le syndrome clinique isolé par Erb réponde, au point de vue anatomique, à un type univoque. Pour un certain nombre de faits, il s'agit d'une myélite transverse partielle. Telle était la première hypothèse d'Erb, qui, au début, et en l'absence d'autopsie démonstrative, avait tendance à rapporter l'affection au processus méningo-vasculaire habituel à la syphilis, et pensait qu'elle devait avoir pour origine un foyer dorsal ou dorso-lombaire intéressant la région postéro-latérale de la moelle. Nous avons vu que Nonne admettait, pour une autre série de faits, que la lésion consistait en une sclérose combinée systématique, directement produite par le poison syphilitique.

c) **Myélites syphilitiques aiguës.** — Ce n'est que depuis une date relativement récente que ces myélites graves ont pris la place qui leur revient légitimement dans l'histoire des complications nerveuses de la vérole. Pendant longtemps, les observateurs n'ont pu se résoudre à considérer comme telles les inflammations et les ramollissements aigus de la moelle. On admettait les

(1) P. MARIE. *Soc. de biol.*, 14 février 1902, C. R. p. 115.

paraplégies chroniques dues aux exostoses ou aux tumeurs gommeuses; mais les myélites aiguës étaient envisagées comme des complications fortuites, et leur apparition habituelle dans les premières périodes de l'infection spécifique a plutôt contribué à les faire rejeter hors du domaine de la vérole, jusqu'à l'époque où l'on a cessé de regarder les localisations viscérales comme l'apanage exclusif de la syphilis tertiaire.

Broadbent raconte à ce sujet que, en 1859, Ricord et Trousseau observèrent à Paris deux jeunes gens qui, en pleine période secondaire, eurent une paraplégie rapidement mortelle. L'autopsie montra, dans les deux cas, une inflammation générale de la moelle qui, en outre, était ramollie. Ricord n'osa point porter le diagnostic de myélite syphilitique, bien qu'il connût déjà des cas semblables. En 1874, Hayem publie deux observations remarquables de myélite centrale aiguë suivies d'un examen histologique très détaillé. Un de ses malades était porteur d'une éruption presque sûrement syphilitique; et l'auteur fait remarquer l'influence possible de la syphilis. Julliard observe deux myélites aiguës chez des syphilitiques (1879), et l'examen histologique de Pierret conclut à la nature spécifique de la maladie dans les deux cas. Viennent ensuite les deux observations de Déjerine (*Revue de médecine*, 1884); puis les faits se multiplient de tous côtés (Gilbert et Lion, Baudouin, Siemerling, Lamy, Goldflam, Sottas, etc.) et les examens histologiques plus complets démontrent la présence de lésions spécifiques dans les vaisseaux, ou d'infiltrations gommeuses diffuses. L'accord n'est cependant point encore aujourd'hui, à vrai dire, unanime sur ce point. Erb se demande si les paraplégies graves à marche rapide, qui s'accompagnent d'anesthésie profonde et d'escarres de décubitus, appartiennent bien à la syphilis. Joffroy<sup>(1)</sup> reconnaît que la syphilis n'est pas rare dans les antécédents des individus atteints de myélite aiguë, mais il déclare que les lésions anatomiques, jusqu'ici rencontrées, n'ont point les caractères des lésions spécifiques. Il est possible, dit-il, que la syphilis joue seulement ici une cause prédisposante, et l'on pourrait ouvrir à ce sujet une discussion analogue à celle dont le tabes est l'objet.

C'est également sous la forme paraplégique que ces myélites aiguës évoluent le plus souvent. Le début en est rapide; il peut même avoir lieu d'une façon soudaine. A peine quelques prodromes peu significatifs annoncent-ils la paraplégie à brève échéance : engourdissement, lourdeur des membres inférieurs; phénomènes qui, selon Lancereaux, traduiraient l'état d'ischémie de la moelle. Parfois le premier accident est un trouble de la vessie; et l'on a vu la maladie débiter par une rétention d'urine durant quarante-huit heures sans autre symptôme (Souques, *in* thèse Lamy). La paraplégie, en quelques heures, devient absolue; parfois elle est subite, *apoplectiforme*, comme dans l'hématomyélie : le malade s'affaisse sans perte de connaissance.

La plupart des observations font mention de troubles de la sensibilité beaucoup plus importants que dans les formes chroniques de paraplégie syphilitique. L'anesthésie peut être absolue sur les membres inférieurs et la partie inférieure du tronc : parfois elle s'est montrée limitée à un côté, plus ou moins complète. L'excitabilité électrique des muscles paralysés peut être abolie (Déjerine) ou fortement diminuée (Julliard), mais il n'y a là rien de constant. Les réflexes tendineux, considérablement affaiblis ou même absents dans les premiers jours,

(1) Leçon clinique faite à la Salpêtrière en 1892 (inédite).

peuvent reparaître et s'exalter dans la suite; d'autres fois ils restent abolis jusqu'à la fin, et les muscles présentent à la palpation une flaccidité complète.

D'une façon constante *la vessie et le rectum sont paralysés*. L'inertie vésicale donne lieu à la rétention ou à la fausse incontinence avec miction par regorgement; et le cathétérisme, souvent nécessaire, est une source d'accidents infectieux redoutables, qui peuvent être provoqués ici avec la plus grande facilité. Mais ce qui donne avant tout à cette variété de paralysie syphilitique un caractère de haute gravité, c'est l'apparition précoce de vastes *escarres de décubitus*, occupant non seulement la région du sacrum, mais les fesses, les trochanters, les talons, les genoux, etc.

Avec la chute des escarres se produisent de vastes décollements, des suppurations interminables, qui sont encore une menace permanente d'infection purulente. La couche thermique marque alors les grandes oscillations de la pyohémie; la langue se sèche, les fonctions digestives sont atteintes, une diarrhée incoercible se déclare, on constate des signes de broncho-pneumonie, et le malade finit par succomber dans le marasme.

La mort survient en moyenne dans l'espace de quatre à huit semaines, quelquefois beaucoup plus tôt (huit jours, Déjerine; trois jours, Sottas).

La terminaison fatale peut se produire par un mécanisme différent. Nous avons observé un cas dans lequel la *mort subite* eut lieu au bout de quelques jours, en l'absence d'accidents septicémiques: l'autopsie n'en donna d'autre explication satisfaisante que la présence de lésions vasculaires importantes dans la région bulbaire. Sottas a fait la même constatation à l'autopsie d'un sujet qui succomba dans le coma 60 heures après le début de la paraplégie. On peut admettre que l'*ischémie bulbaire* a eu ici au moins une part dans le mécanisme de la mort.

Dans quelques cas heureux, mais bien rares, la terminaison fatale peut être évitée: on obtient la cicatrisation des escarres à force de soins antiseptiques; la désinfection des voies urinaires est favorisée par des lavages vésicaux: on voit alors les accidents septiques généraux s'amender. La paraplégie peut passer à l'état chronique, et évoluer comme les précédentes. On a même signalé la guérison complète, contre toute attente, de semblables paraplégies, en dépit des troubles trophiques les plus menaçants. Malgré la grande rareté du succès thérapeutique on doit donc intervenir d'une façon énergique, tant par la médication spécifique que par les soins extrinsèques que réclame l'état du sujet.

#### VARIÉTÉS CLINIQUES

Le tableau clinique est assez uniforme dans la paraplégie spasmodique d'Erb et dans les grandes paraplégies à marche rapide. Il peut être beaucoup plus varié dans la myélite transverse chronique: suivant le siège en hauteur, suivant la plus ou moins grande extension des lésions — suivant que la méningo-myélite existe seule ou est associée à des troubles cérébraux, — suivant enfin que la lésion consiste en infiltration diffuse de la moelle ou en tumeur gommeuse exerçant une compression à sa surface. Nous décrirons des formes *spinales* et *cérébro-spinales*.

**Formes spinales. Syndrome de Brown-Séguar.** — Lorsque la lésion est limitée rigoureusement à une moitié de la moelle, on constate dans toute sa

pureté le *syndrome de Brown-Séguar* (hémiparaplégie et hémianesthésie croisée). Nous avons dit que ce syndrome à l'état d'ébauche était pour ainsi dire de règle dans la myélite transverse syphilitique. Les observations où il s'est montré au grand complet sont assez rares, et on peut les compter. Le cas de Charcot et Gombault en est un exemple très net; depuis, Armstrong, Brissaud, Piatot et Cestan, Brousse et Delteil<sup>(1)</sup> en ont fait connaître d'autres. Ainsi que l'a fait observer Brissaud, dans les faits de ce genre, l'anesthésie qui intéresse le membre non paralysé porte sur les sensibilités douloureuse et thermique, mais respecte la sensibilité tactile: il y a là une dissociation de tout point semblable à celle qui caractérise la syringomyélie. Elle paraît bien faire partie intégrante du syndrome de Brown-Séguar, mais n'est nullement spéciale à la syphilis.

Dans un cas déjà signalé de Hanot et Meunier, et dans un autre de Brissaud, le tableau clinique a pu être interprété comme syndrome de Brown-Séguar bilatéral: l'autopsie, dans le premier, fit découvrir deux gommages intra-spinaux occupant symétriquement la région dorsale supérieure. Le fait de Charcot et Gombault peut être rapporté aussi à une gomme spinale cicatrisée. Toutefois il ne faudrait pas croire que le syndrome de Brown-Séguar fût toujours en rapport avec la présence d'une tumeur gommeuse dans la moelle: témoin le fait de Piatot et Cestan, dans lequel la lésion consistait en un foyer de méningomyélite.

Plus rarement encore ce syndrome doit-il être la conséquence d'une compression médullaire par une gomme méningée: car nous avons vu combien cette lésion était exceptionnelle. Toutefois lorsqu'il existe des symptômes de compression extrinsèque et notamment de lésion radiculaire aussi nets que dans le cas de Scherb<sup>(2)</sup>, ce diagnostic peut être admis avec quelque vraisemblance. Il s'agit d'un syphilitique qui, six ans après le chancre, eut une paralysie du membre inférieur gauche, avec thermo-anesthésie droite remontant jusqu'au mamelon; il présentait en outre un rétrécissement de la pupille gauche et une amyotrophie des muscles intrinsèques de la main gauche. L'auteur admet avec beaucoup de vraisemblance une lésion de la partie antéro-latérale gauche de la moelle, au niveau de la première racine dorsale.

**Variétés lombaire, cervicale.** — Le niveau du foyer malade est la plupart du temps dorsal ou dorso-lombaire, avons-nous dit. Parfois il occupe le renflement *lombaire* ou la région *lombo-sacrée*; auquel cas la paralysie reste flasque, les muscles s'atrophient vite et les troubles trophiques sont très marqués. Lorsque la région *cervicale* est envahie, on observe la paralysie des quatre membres (Weidner, Büttersack, Hoppe), des douleurs cervicales, scapulaires; une anesthésie remontant jusqu'à la partie supérieure du thorax. La mort peut résulter de la paralysie du diaphragme. On peut ici aussi observer le syndrome de Brown-Séguar, sous forme d'*hémiparaplégie spinale*. Nous en avons rapporté un exemple dans notre thèse.

**Formes amyotrophiques.** — Certaines amyotrophies d'origine spinale ont pu être regardées comme une conséquence directe de la syphilis. Il s'agit ici, non d'amyotrophies venant compliquer les paralysies spécifiques, mais d'atrophies

<sup>(1)</sup> CHARCOT et GOMBAULT. *Arch. de physiol.*, 1875. — ARMSTRONG. *Medical Record*, 1892. — BRISSAUD. *Leçons sur les mal. nerv.*, 1895. — PIATOT et CESTAN. *Ann. de dermatol. et de syph.*, p. 715, 1897. — BROUSSE et ARDIN-DELTEIL. Congrès de médecine. Montpellier, 1898.  
<sup>(2)</sup> SCHERB. *Revue neurol.*, 1899, p. 646.