

sence de certaines parties du cerveau, du corps calleux entier, par exemple, de la voûte à 3 piliers, des tubercules mamillaires, de la commissure grise, etc. On a émis différentes hypothèses au sujet de l'absence du corps calleux; d'après *Richter* (*Virchow's Arch.* 106. 1886), elle serait due au développement de la base du crâne et de l'ouverture de l'angle que forment entre eux les deux rochers. Récemment *Kaufmann* a publié un cas d'absence totale du corps calleux par arrêt de développement qui devait donc remonter au 3^e ou 4^e mois: on dut admettre comme cause un degré élevé d'hydrocéphalie interne (*Arch. f. Psych. und Nervenkrankheiten*, 1887, XIX, 3, Bd., pag. 769). Ces anomalies sont moins rares qu'on ne l'admet en général, elles sont congénitales, et remontent, en première ligne, à des traumatismes occasionnés par l'accouchement, la longueur de celui-ci, l'asphyxie par compression, etc.

Au point de vue clinique, les pertes de substance intéressant, des deux côtés, la région du sillon de Rolando, offrent une très grande importance, car elles empruntent, dans certaines circonstances, le tableau morbide de la paralysie spinale spastique, un peu effacé, il est vrai, par la présence des symptômes cérébraux. On peut alors observer toutes les transitions possibles, depuis les formes pures de paralysie spinale, dans lesquelles les extrémités inférieures sont seules atteintes, jusqu'à celles où les bras sont intéressés et où il se montre des symptômes cérébraux. *Schultze* (*Deutsch. méd. Wochenschr.* 15, 1889) a rencontré la raideur spastique des extrémités inférieures à titre de « maladie familiale. »

D'autres fois, certaines parties du cerveau sont à peine développées; c'est le cas pour certaines circonvolutions, la couche optique, les tubercules quadrijumeaux, le corps strié. *Schröter*, entre autres, rapporte un exemple de développement tout-à-fait incomplet du corps calleux (*Allgem. Zeitung f. Psych.* 1888. XLIV, 4, 5). Le cervelet peut également subir un arrêt de développement très marqué, atteindre à peine, dans certains cas, le volume d'une grosse noix. L'origine de ces malformations est, la plupart du temps, tout aussi obscure que les phénomènes morbides auxquels elles donnent lieu pendant la vie.

II.

Maladies de la moelle épinière.

Maladies de la moelle épinière

Les observations que nous avons faites antérieurement concernant les affections du cerveau, s'appliquent également, avec certaines restrictions, aux maladies de la moelle épinière; cependant l'anatomie de cet organe offre moins de difficultés que celle du cerveau, elle est d'ailleurs mieux étudiée et mieux comprise, surtout en ce qui concerne sa structure intime. Mais la physiologie compte encore bien des points obscurs ou tout au moins contestés: ce sont autant de lacunes pour la pathologie. Aussi l'exposé des affections spinales constitue-t-il une réelle difficulté, si l'on veut y tenir compte des considérations physiologiques et anatomo-pathologiques: nous avons besoin de toute l'indulgence de ceux qui nous jugeront.

Ainsi que nous l'avons fait pour le cerveau, nous adopterons trois sections: la première comprendra les affections des enveloppes de la moelle épinière, la seconde, celles des nerfs spinaux ou périphériques, la troisième enfin, celles de la substance grise et de la substance blanche de la moelle elle-même.

Première Section.

Maladies des enveloppes de la moelle épinière.

Il est rare que les enveloppes de la moelle soient atteintes isolément. Le plus souvent, il s'agit d'inflammations propagées des méninges cérébrales à la pie-mère rachidienne, ou des parties voisines à la dure-mère spinale. La pachyméningite cervicale hypertrophique, que nous décrirons plus tard, est un exemple de maladie isolée des enveloppes de la moelle; cette affection offre un vif intérêt pratique.

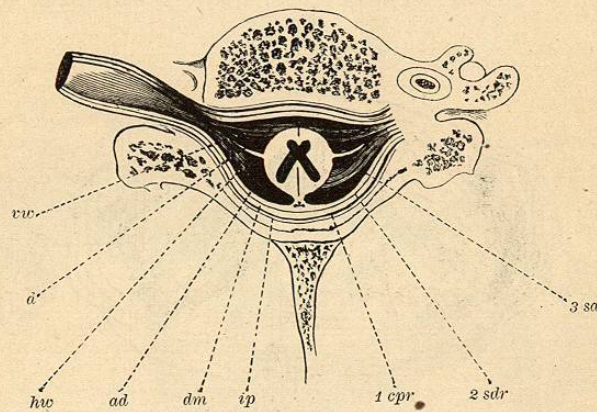
Il nous suffira d'ajouter quelques considérations anatomiques à celles que nous avons déjà exposées à la page 5; la dure-mère spinale est moins épaisse que la dure-mère cérébrale; elle forme un long boyau cylindrique, plus large que la moelle; le sac dural dépasse l'extrémité inférieure de la moelle ou cône médullaire, et atteint la 2^e vertèbre sacrée sous forme d'un prolongement conique. Le cône médullaire se continue dans le *filum terminale*, cordon aplati, descendant, sur la ligne médiane, entre les racines très longues des nerfs lombaires et sacrés: l'ensemble de ces racines constitue la queue de cheval. Le ligament dentelé est formé d'une série de prolongements par lesquels la dure-mère s'unit à la pie-mère. L'arachnoïde s'applique si intimement sur la dure-mère, que l'espace qui les sépare est un espace virtuel; l'espace subarachnoïdal, compris entre l'arachnoïde et la pie-mère, est d'autant plus développé. Il est divisé, imparfaitement il est vrai, en une moitié antérieure et une moitié postérieure, par le ligament dentelé. La pie-mère rachidienne diffère de la pie-mère cérébrale en ce qu'elle présente deux feuillets distincts de tissu conjonctif, dont l'externe, bien développé chez l'homme, est uni à la face profonde de l'arachnoïde par des trabécules de tissu conjonctif, et dont l'interne repose sur une seule couche de faisceaux fibrillaires circulaires (*Schwalbe*) (v. fig. 96).

PREMIER CHAPITRE.

Inflammation de la dure-mère, Pachyméningite spinale.

Nous avons vu que l'inflammation de la dure-mère cérébrale débutait principalement par la face interne de cette membrane; ici, au contraire, le processus inflammatoire peut attaquer la dure-mère aussi bien par sa face externe que par sa face interne. Avouons cependant que la distinction clinique de ces deux formes morbides est le plus souvent impossible.

Fig. 96.



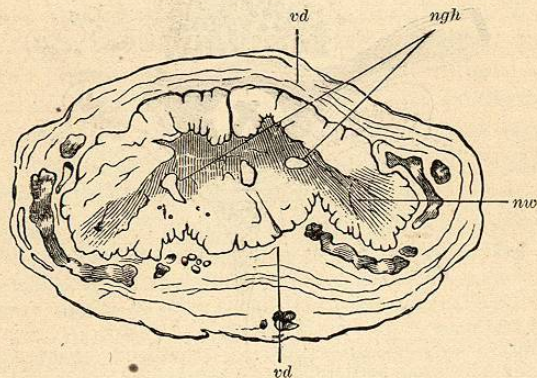
Coupe transversale à travers la colonne vertébrale et la moelle épinière (Schématisée).

1 cpr Espace épidural, 2 sdr Id. subdural et 3 sar subarachnoïdal, ip Périoste interne de la colonne, dm Dure-mère spinale, ad Arachnoïde, hv Racine postér., lw Ligament dentelé, vw Racine antérieure. (D'après *Eichhorst*).

La pachyméningite spinale externe, inflammation de la face externe de la dure-mère, ou la péri-pachyméningite, inflammation du tissu conjonctif qui unit la dure-mère à la colonne vertébrale, constituent une maladie rare, probablement toujours secondaire. Les produits inflammatoires, souvent plus abondants à la face postérieure, consistent dans la tuméfaction et l'infiltration cellulaire de la dure-mère; on peut aussi trouver un épais dépôt stratifié, à la surface de cette membrane (*Eichhorst*). Au point de vue de l'étiologie, on peut citer la carie ou la tuberculose de la colonne, la pleurésie, les abcès du psoas, la syphilis, la pyémie puerpérale, les affections purulentes de la cavité péritonéale: exceptionnellement, la maladie peut être due à une névrite ascendante.

Le tableau clinique de cette affection peut être singulièrement modifié par la participation des racines des nerfs rachidiens et de la moelle elle-même. Celle-ci peut être comprimée par l'exsudat, on voit alors apparaître les symptômes de paralysie par compression, sur lesquels nous aurons à revenir. Lorsque les racines nerveuses sont intéressées, on observe des accès douloureux s'irradiant, le long de la colonne, jusque dans les extrémités. La raideur de la nuque, la sensibilité des apophyses épineuses à la pression, manquent rarement, mais ne peuvent guère être utilisées pour le diagnostic : on les rencontre également dans l'inflammation de la pie-mère, la méningite spinale. Le diagnostic certain de l'affection n'est guère possible que si l'on tient compte des circonstances con-

Fig. 97.



Coupe transversale passant par le milieu du renflement cervical, dans un cas de pachyméningite spinale hypertrophique.

vd Dure-mère épaissie, ngh cavités néoformées dans la substance grise, no racine nerveuse. (D'après Charcot).

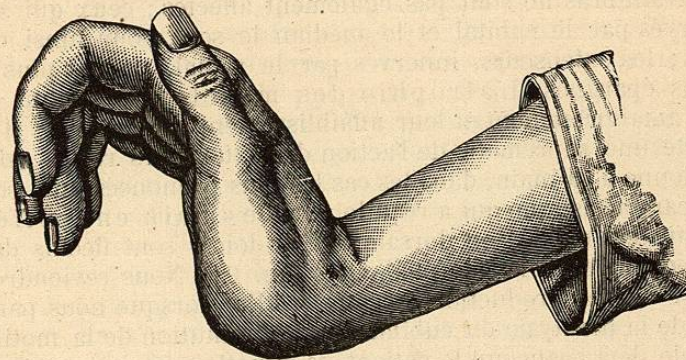
comitantes, en premier lieu de l'existence d'affections fondamentales ; il présente toujours beaucoup de difficultés ; en certains cas, il est même impossible.

L'inflammation de la face interne de la dure-mère se développe le plus souvent dans la région cervicale. Charcot, qui a décrit le premier les particularités anatomiques et cliniques de cette affection, lui a donné le nom de pachyméningite cervicale hypertrophique. La face interne de la dure-mère, surtout à sa partie postérieure, est le siège d'un exsudat inflammatoire avec épaissement circonscrit du tissu conjonctif (fig. 97), qui comprime et étrangle les racines nerveuses qui le traversent, et parfois toute la moelle épinière elle-

même. Ces exsudats déterminent assez souvent, à l'intérieur de celle-ci, l'apparition de cavités canaliculées (ngh. fig. 97). Si la compression est de longue durée, il se forme une dégénérescence secondaire des voies pyramidales, des nerfs qui proviennent de la région affectée et des muscles correspondants.

Les **symptômes** de l'affection dépendent en grande partie de la participation de la moelle et des racines au processus anatomo-pathologique. On peut établir facilement deux périodes : une période douloureuse et une période paralytique (Charcot). Les douleurs varient extraordinairement sous le rapport de leur intensité et de leur étendue ; le plus souvent, elles sont localisées à la nuque, s'exaspèrent par accès et s'irradient alors dans les extrémités supérieures. Elles se compliquent de paresthésie dans les bras, démangeaisons et fourmil-

Fig. 98.



Position de la main dans la pachyméningite cerv. hypertr. (Charcot).

lements aux extrémités digitales. Dans la plupart des cas, la force diminue dans les mains ; l'examen au dynamomètre montre que le patient parvient à soulever à peine 12 à 15 kilogr. Les troubles trophiques ne sont pas rares, ils se traduisent par des éruptions vésiculeuses, la sécheresse et la desquamation de l'épiderme. Le patient est fort incommodé par la raideur de la nuque et l'impossibilité d'imprimer le moindre mouvement à la tête ; cette particularité donne à son aspect une raideur bien caractéristique ; il évite anxieusement tout mouvement de la tête, se remue tout d'une pièce, maladroitement et lentement, pour suppléer à l'immobilité du cou. La percussion des apophyses épineuses ou le passage d'une éponge chaude à la surface des téguments, ne parviennent pas toujours à déceler une augmentation de sensibilité à la région cervicale.

Peu à peu, c'est-à-dire au bout de 2-3 mois et plus, le patient s'habitue à ses douleurs, d'autant plus qu'elles diminuent au fur et à mesure des progrès de l'affection. Seulement, il constate bientôt que la motilité de ses extrémités supérieures est gravement compromise. La période paralytique débute ordinairement par de la lourdeur et de la raideur dans l'articulation du coude et dans celle de l'épaule ; le malade se plaint de ne pouvoir lever le bras aussi haut que d'habitude ; les femmes doivent renoncer à se coiffer elles-mêmes, les mouvements du bras en arrière et en haut devenant difficiles et, plus tard, impossibles. La raideur du coude s'accroît également, l'agilité de la main et des doigts baisse aussi visiblement ; ces troubles ne sont pas d'égale intensité aux deux mains ; l'une peut encore fonctionner passablement alors que la motilité de l'autre est entièrement perdue ; parfois cependant, la perte fonctionnelle est symétrique. Un fait remarquable, c'est que tous les muscles de l'avant-bras ne sont pas également affectés ; ceux qui sont innervés par le cubital et le médian le sont pour ainsi dire seuls ; les extenseurs, innervés par le radial, restent plus ou moins épargnés. L'atrophie des muscles se traduit par leur amaigrissement et leur affaiblissement progressifs ; il en résulte une suprématie de l'action des extenseurs restés sains, qui donne à la main, dans les cas les plus prononcés, une position caractéristique qui a reçu le nom de « main en griffe » : la main est en flexion dorsale et les doigts sont fléchis dans les seconde et troisième phalanges (fig. 98). Nous reviendrons encore sur la production de cette position lorsque nous parlerons de la paralysie du cubital. Si la diminution de la motilité accable déjà beaucoup le patient, sa situation est encore singulièrement aggravée par la paresthésie qui s'est développée dans le bout des doigts et vient encore augmenter sa maladresse ; il lui devient impossible de ramasser de petits objets, une épingle, une plume à écrire, ou de s'occuper lui-même de sa toilette ; son incapacité physique fait des progrès continus, et le met dans l'impossibilité de travailler, ce qui est d'une importance capitale, surtout si le patient appartient à la classe laborieuse. Dans certains cas, cette incapacité professionnelle se sera déjà montrée plus tôt, chez les femmes, par exemple, qui s'adonnent à la couture, au tricot, à la broderie. Enfin, au bout d'un certain temps, il s'établit — pas toujours cependant — une paraplégie complète des membres supérieurs. Aux symptômes pénibles que nous venons d'énumérer, s'ajoutent parfois des accidents paralytiques des extrémités inférieures, des troubles graves du côté de la vessie : toutes ces manifestations sont dues

uniquement à la participation de la moelle épinière, qu'on ne peut jamais ni prédire ni exclure avec certitude.

Le **cours** de l'affection est toujours chronique et comporte plusieurs années ; après la période douloureuse, les malades ne sont d'ordinaire plus tourmentés par les douleurs, ils ne souffrent plus que de l'incapacité provoquée par les troubles moteurs ; cette incapacité constitue une charge pénible pour eux et pour l'entourage à qui incombe le soin de les habiller et de les déshabiller, de les nourrir, etc. Il est extrêmement rare de voir la guérison ou même une amélioration se produire ; j'ai cependant vu un cas de guérison à la clinique de *Charcot* ; les soins que l'on apportait à sa démonstration, le légitime orgueil qui y présidait, sont la meilleure preuve de la rareté d'un tel succès. *Remak* parle également de la curabilité de l'affection (*Deutsch méd. Wochenschr.* 1887, n° 26), pour moi je n'y compte pas ; bien que je me sois adressé à toutes les méthodes de traitement en usage, je n'ai jamais obtenu de résultat sérieux.

Ces méthodes de **traitement** comprennent un traitement local et un traitement général. Le traitement local consiste dans l'application de dérivatifs puissants : badigeonnage à la teinture d'iode, pommades irritantes, moxas ; les cautérisations cutanées punctiformes ou pointes de feu, à l'aide du thermocautère *Paquelin*, sont préférables aux moxas parce qu'elles sont moins douloureuses. Les résultats obtenus par ces moyens ne peuvent être de longue durée. Quant au traitement général, ses succès ne sont guère plus brillants ; comme aucun médicament n'est indiqué spécialement, on administre le plus souvent l'iodeure de potassium, *ut aliquid fiat*, sans en rien obtenir d'autre qu'un dérangement des voies digestives. Si le malade tient absolument à prendre un médicament quelconque, on lui prescrira des substances indifférentes, des acides, des amers, etc. Les bains chauds et autres pratiques hydrothérapiques ne nous ont jamais rien donné. C'est de l'électricité que l'on retire encore le plus de succès, en ce sens qu'elle retarde les progrès de la paralysie ; nous recommandons particulièrement la faradisation cutanée à l'aide du pinceau appliqué sur la nuque et promené sur les extrémités. Si l'on veut faire usage du courant constant, on s'attachera à électriser spécialement les muscles innervés par le cubital et le médian, et à y provoquer des contractions par l'ouverture et la fermeture répétées du courant.

Diagnostic. L'affection pourrait être confondue au début avec la méningite spinale, en second lieu avec la syringomyélie que nous étudierons plus tard ; les tumeurs de la colonne vertébrale peuvent, lorsqu'elles affectent le niveau du renflement

cervical, occasionner, à leur stade initial, les mêmes symptômes que la pachyméningite : plus tard, le diagnostic deviendra certainement plus facile. Parmi les affections de la moelle, il en est deux surtout qui pourraient créer quelque difficulté aux commençants, à savoir l'atrophie musculaire progressive et la sclérose latérale amyotrophique. Assurément, la pachyméningite cervicale hypertrophique peut, en certaines circonstances, ressembler à l'atrophie musculaire progressive, mais il y aura toujours moyen de distinguer les deux affections : l'atrophie musculaire ne débute pas par une période douloureuse, on n'y rencontre pas non plus la raideur de la nuque. On exclura plus facilement encore la sclérose latérale amyotrophique, grâce à la participation des extrémités inférieures et l'apparition, ordinairement assez précoce, des troubles de la déglutition indiquant que, dans cette maladie, la moelle allongée est intéressée. En réalité le diagnostic de la pachyméningite cervicale hypertrophique rencontrera bien rarement des difficultés insurmontables si l'on procède à un examen soigneux et si l'on tient compte de la marche de cette affection.

L'étiologie en est peu connue, on a incriminé l'abus de l'alcool, l'humidité des habitations; quant à la syphilis, on n'est pas encore parvenu à lui assigner un rôle spécial. La maladie atteint de préférence la classe laborieuse et les degrés les plus inférieurs de la population, sans qu'il soit possible de déterminer les raisons étiologiques de cette prédilection.

DEUXIÈME CHAPITRE.

Inflammation des méninges rachidiennes. Leptoméningite spinale.

Ici encore l'inflammation idiopathique est rare, qu'elle soit aiguë ou chronique; on l'a cependant observée à la suite d'un traumatisme occasionné, par exemple, par le port de lourds fardeaux, ou bien à la suite d'un refroidissement violent portant particulièrement sur la moelle épinière, tel qu'on pourrait l'observer chez les individus astreints à dormir sur un sol humide, chez les soldats au bivouac, entre autres (*Braun*, v. bibl.). Mais dans l'immense majorité des cas, l'affection est de nature infectieuse et loin d'être spécialement localisée aux méninges rachidiennes, occupe également les méninges cérébrales : c'est le cas pour la méningite cérébro-spinale épidémique (v. p. 12) et pour certaines méningites tuberculeuses. Nous avons vu également que certaines affections pouvaient donner lieu à des méningites secondaires, qu'il nous suffise de

rappeler le rhumatisme articulaire; *Krabbel* (*Inaug. Dissert.*, Bonn 1877) rapporte un exemple de coexistence de ces deux affections.

Si l'on considère ses **lésions anatomo-pathologiques**, la méningite spinale aiguë peut être divisée en trois périodes : la première est caractérisée par la rougeur diffuse et la tuméfaction des méninges, surtout de la pie-mère; la seconde, par la production d'un dépôt purulent ou fibrino-purulent à la surface de cette membrane; cet exsudat peut varier beaucoup quant à son épaisseur et son extension; dans certains cas, il occupe toute l'étendue de la pie-mère, tout en étant cependant toujours plus prononcé à sa face postérieure; dans d'autres cas, on ne le trouve qu'à certaines places où il forme des sortes de foyers circonscrits. A la troisième période correspond la résorption de l'exsudat purulent; en même temps, à certains endroits, la pie-mère subit un épaissement et se couvre de granulations lui donnant un aspect velouté. Les racines nerveuses ne restent pas étrangères au processus inflammatoire, ainsi que l'attestent la dilatation de leurs vaisseaux, l'infiltration du tissu cellulaire interstitiel et, parfois, la dégénérescence de leurs fibres nerveuses. On comprend facilement que la moelle elle-même, grâce aux nombreuses connexions qui existent entre elle et la pie-mère, puisse participer à l'inflammation : son tissu présente çà et là une injection manifeste, il est œdématié et laisse sourdre du liquide quand on le sectionne transversalement : il est certain cependant que l'inflammation ne l'atteint pas toujours.

La forme chronique ne paraît se présenter qu'exceptionnellement à l'état d'affection idiopathique, dans l'alcoolisme chronique, par exemple. On l'observe parfois à la suite des maladies aiguës ou, comme affection secondaire, dans certaines maladies de la moelle; l'inflammation peut encore être propagée de la colonne vertébrale. Les lésions anatomiques se rapprochent beaucoup de celles que nous avons décrites dans la forme aiguë : épaissement et taches tendineuses du tissu de la membrane, prolifération conjonctive, adhérences à la dure-mère, trouble du liquide cérébro-spinal dont la quantité est augmentée; parfois aussi une pigmentation anormale, des taches d'un brun-rouge ou noirâtres, dues à d'anciennes hémorragies et à la transformation des matières colorantes du sang (*Eichhorst*). Grâce aux adhérences inflammatoires qui se sont ajoutées aux prolongements normaux, les connexions entre la pie-mère et la moelle sont devenues plus intimes encore; on ne peut plus enlever la pie-mère, sans détacher en même temps