

utile. Quoi qu'il en soit, le *repos continu au lit* est toujours de la plus grande importance. On se sert fréquemment d'*applications locales* le long de la moelle : ventouses sèches, badigeonnage à la teinture d'iode et surtout le *fer rouge*. Ce dernier compte de nos jours encore de chauds partisans en cas de spondylite et mérite effectivement d'être employé, principalement parce que le thermocautère de PAQUELIN (3 à 4 plaques de feu de forme arrondie de chaque côté de la vertèbre malade) est d'un maniement si commode.

Parmi les autres remèdes, mentionnons : la *galvanisation* stable à l'endroit de la compression et le traitement électrique des extrémités paralysées, puis les *bains*, surtout les *bains salins* et enfin l'usage interne des préparations iodées, l'*iodure de potassium* et l'*iodure de fer*. Pour le *traitement symptomatique* nous renvoyons au chapitre suivant.

CHAPITRE QUATRIÈME.

MYÉLITE AIGUË ET CHRONIQUE.

(Myélite diffuse. Myélite transverse. Myélite dans la section transversale.)

Remarques préliminaires. Les processus pathologiques de la moelle connus jusqu'à cette heure se divisent en deux groupes. Le *premier groupe* a cela de particulier que les altérations anatomopathologiques se limitent avec une remarquable régularité à des parties déterminées de la moelle, et que par conséquent les symptômes cliniques par lesquels la maladie se révèle, se renferment également dans un cadre précis. C'est à ce groupe qu'il faut rapporter l'affection désignée sous le nom de *poliomyélite antérieure* (πολιος-gris), qui se localise presque exclusivement dans les cornes grises antérieures de la moelle et puis toute une série de maladies (le *tabes dorsal*, la *sclérose latérale amyotrophique*, etc.) qui atteignent des fascicules de nerfs parfaitement circonscrits. En mettant en regard les données anatomiques fournies par ces cas et les notions qui nous sont acquises sur la structure et le fonctionnement de la moelle, on en est venu à conclure que les segments malades forment, sous le rapport anatomique et physiologique, un système à part. C'est donc à juste titre qu'on qualifie ces affections de la moelle du nom de *maladies systématiques*. A l'heure présente, on n'a pas encore expliqué ce phénomène curieux qui consiste en ce que des segments de la moelle, ayant un rôle fonctionnel rigoureusement déterminé (systèmes de fibres), peuvent devenir isolément malades. Nous devons nous contenter

d'admettre que l'influence morbide s'est portée, non pas sur la moelle tout entière, mais seulement sur les fibres et les cellules d'un système délimité, supposition qui présente une analogie complète avec la manière d'agir de beaucoup de poisons (curare, strychnine, plomb, etc.).

Au rebours de ces affections systématiques, il y a un *second groupe* de maladies spinales dans lesquelles cette limitation du processus à certains segments de la moelle n'existe d'aucune manière. Dans ces conditions, la maladie se propage dans une étendue plus ou moins grande, soit en travers, soit dans le sens de l'axe de la moelle, et se présente, tantôt à l'état d'un grand foyer unique, d'autres fois sous forme d'une multitude de petits foyers disséminés et séparés les uns des autres. A ce groupe des *affections spinales diffuses, asystématiques*, appartiennent, outre les *hémorragies* et les *lésions traumatiques* dont nous avons parlé, les *néoplasmes*, les « *inflammations* » *aiguës et chroniques de la moelle* (la *myélite diffuse*), la *sclérose multiple*, etc.

Si l'on considère que tous les segments de la moelle, dont les lésions prises isolément constituent des maladies systématiques, peuvent être englobés dans les affections myéliques diffuses, il est évident que tous les symptômes cliniques ressortissant aux maladies systématiques, peuvent être compris dans le cortège symptomatique des affections diffuses. Car les symptômes spinaux comme tels ne dépendent nullement de la *nature* du processus, mais de l'*endroit* qu'il occupe et de l'irritation ou de l'interruption de conductibilité qu'il provoque dans des voies nerveuses déterminées. Le diagnostic des affections de la moelle est donc toujours et avant tout un *diagnostic régional*. En présence des troubles fonctionnels de chaque cas en particulier, nous cherchons à déterminer l'endroit de la moelle où siège l'affection dont ces troubles sont la manifestation. En comparant tous les symptômes existants, et en tenant compte des fonctions qui continuent de s'exécuter normalement, nous sommes en état de juger si l'affection se limite d'une manière systématique à un district physiologique spécial, ou si elle va se propager, d'une manière diffuse et irrégulière, à une étendue plus ou moins considérable du cordon médullaire. Dans le premier cas, nous n'avons pas de peine à voir que l'affection se ramène à l'un ou à l'autre des *types* morbides prémentionnés, dans le second cas, nous pouvons, tout au moins d'une manière générale, déterminer l'étendue et le siège de l'affection, et puis, en nous basant sur la marche et la combinaison des phénomènes, nous prononcer, autant que possible, sur la nature de la maladie.

Après ces remarques générales, nous passons à la description de la myélite.

Étiologie. Les causes de la myélite diffuse, comme de la plupart des

affections myéliques, sont encore très incertaines. Souvent la maladie se produit chez des gens de la meilleure santé, sans que nous puissions invoquer comme cause morbide aucune influence nocive. Nous ignorons même complètement le mode d'action de certaines circonstances auxquelles revient peut-être un rôle étiologique.

Les causes qui viennent en première ligne quand il s'agit du développement de la myélite, sont les suivantes : les *refroidissements*, surtout quand le corps a été à diverses reprises trempé d'eau froide, le travail en plein air au milieu de conditions extérieures défavorables, les *marches forcées et les fatigues excessives*, surtout quand elles sont combinées avec les influences étiologiques sus-mentionnées (marches militaires, etc.), les *excès sexuels* et les *émotions morales profondes*. Cependant la valeur des deux causes citées en dernier lieu comme étant capables de produire des désordres *anatomiques* dans la moelle, est extrêmement douteuse.

Les affections spinales qui naissent occasionnellement *après le décours de certaines maladies infectieuses aiguës*, comme le typhus, la variole, les affections puerpérales, la diphtérie, etc., parlent en faveur d'une origine probablement *infectieuse*. Cependant, comparés à la multitude des myélites d'origine primitive, ces cas sont rares et d'ailleurs peu connus sous le rapport anatomique. Il est à penser que la *syphilis* peut revendiquer une plus grande valeur étiologique ; cependant nos connaissances à cet égard ne sont pas assez avancées pour nous permettre de créer une entité à part de la « *syphilis myélique* ». Il y a lieu pourtant de remarquer que dans le commémoratif des malades atteints de myélite diffuse (surtout de la partie supérieure de la moelle thoracique, comme cela nous a paru), on retrouve souvent des antécédents syphilitiques. Il est vrai de dire que dans un cas donné il n'y a pas moyen de démontrer s'il existe en réalité une relation de cause à effet entre les deux affections.

Il est prouvé, pour ce qui concerne la méningite spinale purulente, que des *inflammations dérivant d'organes avoisinants peuvent se transmettre à la substance de la moelle*. Dans presque tous les autres cas qu'on allègue d'ordinaire à l'appui de cette transmission, on a confondu avec la myélite véritable, des *lésions par compression mécanique de la moelle*, comme nous l'avons exposé en détail dans le chapitre précédent. D'autre part nous ne croyons être autorisé que dans des circonstances excessivement rares à qualifier une *myélite de traumatique*. Si, à la suite d'une cause traumatique, on voit se développer des phénomènes spinaux, il s'agit le plus souvent, soit de la commotion spinale dont nous avons tracé le tableau ci-dessus, soit de lésions purement traumatiques des vertèbres, peut-être encore d'hémorrha-

gies traumatiques, etc., qui d'ailleurs ne provoquent des troubles fonctionnels de la moelle qu'en agissant *mécaniquement*. — La théorie de la *névrite ascendante*, c'est-à-dire de la propagation de la névrite à la moelle, demande également plus ample confirmation.

Anatomie pathologique. Ce n'est que dans un petit nombre de cas que l'*inspection macroscopique de la moelle à l'état frais* permet de constater des altérations pathologiques évidentes. Souvent, même quand pendant la vie ont existé de graves symptômes spinaux, la moelle épinière semble à première vue être tout à fait normale, d'autant que l'état troublé et les adhérences de la pie-mère qui sautent tout d'abord aux yeux n'ont pas de signification réelle. En palpant la *moelle* du doigt pour juger de sa *consistance*, un observateur exercé s'aperçoit immédiatement qu'elle a subi une modification, en ce sens que le cordon médullaire, dans une partie de son étendue, est plus mou, plus souple ou au contraire plus dur et plus ferme. En faisant à travers la moelle une série de coupes, on remarque que la substance myélique se boursoufle sur la surface de section, que la substance grise n'y forme plus une image nette et surtout que la substance blanche a pris une teinte gris-rougeâtre, en même temps que la substance grise tourne souvent au rouge (hyperémique). Il se peut même qu'à l'œil nu on reconnaisse de petites hémorragies capillaires. Mais pour juger de plus près de l'étendue et de l'intensité de la maladie, l'examen macroscopique de la moelle à l'état frais n'est pas suffisant.

Les altérations deviennent plus apparentes quand on *durcit la moelle dans de l'acide chromique (dans la solution de Müller)* pendant 8 à 10 semaines au moins. Alors toutes les parties blanches de la moelle demeurées *normales* prennent une coloration d'un vert foncé, qui dépend de la teinte chromée qui imprègne les gaines de myéline. Les parties *malades* où les gaines de myéline manquent entièrement ou en grande partie, conservent une coloration d'un jaune clair et tranchent nettement sur les parties saines devenues vertes. Comme cette différence de nuance entre les tissus sains et les tissus malades se produit également dans la substance grise, bien que d'une manière moins marquée, des tranches transversales d'une moelle bien durcie dans de l'acide chromique fournissent une démonstration assez exacte de l'étendue de la maladie.

Il n'y a cependant que l'*examen microscopique* qui soit en état de donner des renseignements sur la nature intime des altérations anatomiques. Pratique sur une *moelle fraîche non durcie*, cet examen n'apprend pas grand chose. La présence seule de nombreuses *cellules à granulations* (v. plus loin) dans une préparation fraîchement effilochée, a de l'importance, attendu

BIBLIOTECA
FARMACIA

1877

qu'elle indique avec certitude l'existence d'un état pathologique. Mais si l'on coupe de fines tranches de *moelle durcie* et qu'on les colore avec du *carmin* ou des teintures analogues, à l'œil non armé apparaît déjà une différence manifeste entre le tissu malade et le tissu sain, puisque le premier qui est presque toujours plus riche en fibres conjonctives, prend une teinte beaucoup *plus foncée* et se distingue par là du tissu normal plus clair. L'examen microscopique fait voir ensuite qu'*aux endroits malades, le tissu nerveux normal a presque entièrement disparu ou du moins en partie*. On n'aperçoit plus par ci par là que quelques rares fibres nerveuses d'aspect normal, sauvées de la destruction. En d'autres points, les fibres encore visibles sont amincies, atrophiées, les cylindres axiles ont perdu une partie de leur gaine de myéline, d'autres sont gonflés. Les altérations sont plus difficiles à poursuivre sur les cellules ganglionnaires. Dans les phases les plus avancées cependant elles montrent aussi des signes évidents de destruction ; elles sont ratatinées, arrondies et destituées de leurs prolongements. Le *départ de substance nerveuse* est compensé par l'*exubérance du tissu cellulaire*. Les mailles de la névroglie s'élargissent et se tuméfient, de sorte que le vide formé par la disparition du tissu nerveux est en grande partie comblé par du tissu cellulaire. Plus le processus est ancien, plus le tissu cellulaire devient dense et fibrillaire. Les noyaux de la névroglie augmentent en nombre et quelquefois aussi on trouve une accumulation très abondante de ces cellules particulières de tissu conjonctif, plates, à prolongements multiples, décrites tout d'abord par DEITERS et appelées d'après lui *cellules-araignées de Deiters*. Les *cellules à granulations graisseuses* sont aussi faciles à reconnaître sur des préparations durcies, tant que celles-ci n'ont pas été traitées par l'alcool. Elles occupent les lacunes du treillis formé par la névroglie, et sont très nombreuses surtout à l'entour des vaisseaux. Il faut les envisager en partie comme des leucocytes, en partie comme des cellules endothéliales des parois vasculaires qui ont résorbé la graisse de la substance nerveuse désagrégée. Si donc le processus est encore récent ou en voie de formation, les globules de granulations graisseuses se rencontrent en masse, tandis qu'on ne trouve que de rares cellules granuleuses, si tant est qu'il y en ait, dans les foyers anciens et déjà scléreux. Ce qui frappe le plus, ce sont les *changements que subissent les vaisseaux*. Ceux-ci sont souvent dilatés et fortement engorgés. Par ci par là, des hémorragies peuvent se produire. Dans les cas anciens principalement, les parois vasculaires sont épaissies et parfois d'une homogénéité particulière (dégénérescence hyaline) ; à l'entour des vaisseaux on voit un amas considérable de noyaux. Les *corpuscules dits amyloïdes* abondent souvent, ailleurs

ils sont rares. Leur signification et leur genèse sont encore inconnues.

Le *processus dans son ensemble s'étend* différemment d'après les cas. Il y a d'ordinaire un foyer myélique principal qui se propage le plus souvent d'une manière diffuse en travers de la moelle, dans presque toute l'étendue de sa section transversale, et qui peut, en marchant vers le haut et le bas, atteindre une longueur de 6 à 10 centimètres et plus. C'est la partie dorsale de la moelle qui est le plus fréquemment atteinte (*myélite dorsale*) et de préférence sa moitié supérieure, quoique la moitié inférieure ne soit pas constamment épargnée. Très souvent la moelle dorsale presque entière est le siège d'un état inflammatoire diffus, inégalement réparti en différents points de sa hauteur. Dans d'autres cas le foyer myélique principal occupe la moelle cervicale (*myélite cervicale*), le plus rarement la moelle lombaire (*myélite lombaire*). On découvre parfois au voisinage du foyer principal quelques foyers de moindre dimension et séparés les uns des autres. Par la suite il se développe dans tous les cas graves vers le haut et le bas une *dégénérescence systématique secondaire ascendante et descendante* (v. y.).

Nous avons à dessein omis de partager le processus en stades distincts, parce que, d'après nos connaissances actuelles, cette division ne pourrait qu'être arbitraire. On s'accorde généralement à admettre que les cas dans lesquels la moelle est ramollie, d'une nuance gris-rougeâtre, où les cellules à granulations graisseuses sont encore en grande abondance et les mailles de la névroglie non encore passées à l'état fibrillaire, doivent être considérés comme des stades aigus, les phases les plus récentes, tandis que dans les cas anciens, la moelle à l'endroit malade est devenue plus consistante (*scléreuse*) par la formation d'un tissu fibrillaire ferme et a pris un aspect bistre plus prononcé. Quoi qu'il en soit, il n'y a pas moyen de tracer de ligne de démarcation nette, au point de vue anatomopathologique, entre la *myélite aiguë et chronique*. La vraie myélite transverse a toujours une marche chronique et une foule de cas ne méritent, cliniquement parlant, la désignation de « myélite aiguë » que pour autant que la maladie s'inaugure par un *début* aigu et rapide. Nous laissons l'*abcès proprement dit de la moelle* complètement de côté, attendu qu'il est tellement rare qu'en tant que maladie idiopathique il n'en saurait être question. Il n'est pas encore prouvé qu'il existe un *ramollissement de la moelle* analogue aux foyers de ramollissement du cerveau, et résultant comme eux d'une oblitération vasculaire thrombotique (ou embolique). En tout cas le ramollissement véritable de la moelle, c'est-à-dire la transformation de la substance médullaire en une bouillie qui ne renferme plus que des débris de tissu nerveux et une certaine quantité de cellules à granulations graisseuses, est passablement rare. Nous

n'avons eu qu'une seule fois l'occasion d'observer un cas semblable, dans la partie inférieure de la moelle thoracique et qui aboutit à la mort avec les signes d'une myélite chronique transverse (de deux ans de durée).

Symptômes de la myélite considérés à part. La marche de la myélite transverse varie tellement dans les différents cas qu'il n'est guère possible d'en tracer un tableau morbide univoque. Selon que telle partie de la moelle est atteinte ou telle autre, les symptômes cliniques se rapportent tantôt à la sensibilité, tantôt à la motilité, tantôt encore aux fonctions trophiques ou aux réflexes ; ils peuvent d'ailleurs prédominer dans les extrémités supérieures, dans les membres abdominaux, ou affecter les quatre membres à la fois. L'exposé qui suit visera donc d'abord les symptômes considérés en particulier et puis les inductions que, d'après l'état actuel de nos connaissances, on peut en tirer pour déterminer le siège et l'étendue du processus anatomique.

1. **Les paralysies de la motilité** ne sont pas seulement le symptôme capital de la myélite confirmée, mais elles constituent souvent le premier signe de la maladie à son début. Au commencement les malades ne ressentent qu'un léger affaiblissement dans une jambe ou dans les deux à la fois, ils se fatiguent plus vite en marchant et « traînent » les pieds. Petit à petit la faiblesse motrice s'accroît et devient une paralysie complète. Les malades alors gardent le lit et sont à la fin absolument incapables d'imprimer à leurs membres inférieurs le moindre mouvement actif. Il en est de même pour la paralysie des bras.

Considérant que, ainsi que nous l'avons vu, la voie conductrice principale du mouvement volontaire est située dans les cordons latéraux de la moelle et surtout dans la *voie pyramidale du cordon latéral*, nous sommes en droit, en présence d'une affection spinale quelconque, de conclure immédiatement, de l'existence des symptômes paralytiques, à une interruption de cette voie, et par conséquent à un état morbide de la partie postérieure des cordons latéraux. Mais comme dans la myélite transverse, la moelle est plus ou moins atteinte dans toute son épaisseur, la paralysie doit inévitablement s'étendre aux deux moitiés du corps : d'où suit que la *paraplégie motrice est la forme de paralysie caractéristique de la myélite transverse*. La paraplégie des *extrémités inférieures* peut naturellement se rencontrer dans toute myélite quel qu'en soit le siège, la moelle lombaire comme la moelle dorsale ou cervicale. En revanche les *extrémités supérieures* restent nécessairement indemnes quand la myélite occupe la moelle dorsale et lombaire. L'apparition de phénomènes de parésie aux bras et le développement final d'une *paraplégie brachiale* dénotent à l'évidence que la moelle cervicale (myélite cervicale)

est compromise à son tour. Si la paralysie n'est pas égale de part et d'autre, mais prédomine d'un côté, il faut aussi que la lésion anatomique de ce côté de la moelle soit plus prononcée que celle du côté opposé.

2. **Des symptômes d'excitation motrice** de la nature la plus diverse s'observent fréquemment tant au début que pendant toute la durée de la myélite. De temps en temps il se produit des contractions spontanées dans les membres (en même temps affectés de paralysie ou du moins de parésie) ; ces contractions sont tantôt courtes et passagères, tantôt lentes et durables. Les jambes se rétractent contre l'abdomen ou se portent violemment dans l'extension. L'interprétation de ces phénomènes n'est pas toujours facile. Il est surtout malaisé de discerner s'ils sont le résultat d'une excitation *directe* des fibres motrices de la moelle ou s'ils sont d'ordre *réflexe* (v. plus loin). Conséquemment les symptômes d'irritation motrice n'ont pas grande valeur pour la localisation de la maladie. Il va sans dire pourtant qu'en ce cas l'attention est attirée de préférence sur les voies motrices situées dans les cordons latéraux.

Il est assez rare qu'on rencontre de l'*ataxie* et du *tremblement intentionnel*, quoique cela se présente avec le plus de fréquence dans les bras et dans la période de convalescence des cas curables.

3. **Troubles de la sensibilité.** C'est dans les stades avancés de la maladie que les troubles de la sensibilité se montrent davantage. Au début il n'y a d'ordinaire que des *excitations sensibles* de faible intensité, comme du fourmillement, des picotements, une sensation d'engourdissement et de duvet, etc., tandis que des *douleurs* de plus grande intensité n'existent presque jamais dans la myélite transverse et indiquent toujours qu'il s'agit d'une affection vertébrale ou méningée. A un examen minutieux on peut parfois découvrir de bonne heure que la *sensibilité* est légèrement *émoussée*. Dans beaucoup de cas cependant elle reste longtemps intacte ou à peu près, soit que la maladie épargne les parties sensibles de la moelle, soit parce que les voies de la conduction sensible ont plus de résistance ou sont plus capables de se suppléer mutuellement. Dans la suite néanmoins on constate presque toujours des troubles plus profonds de la sensibilité, d'abord une simple diminution de l'impressionnabilité cutanée, puis des paralysies partielles de la sensibilité (analgésie, paralysie du sens de la pression, etc.) et enfin une *anesthésie* parfois complète. Dans d'autres circonstances on observe une remarquable *hyperesthésie* vis-à-vis des impressions douloureuses (piqûres d'aiguilles).

La présence de troubles manifestes de la sensibilité autorise à conclure avec certitude à une *affection des cordons postérieurs et surtout des cornes grises*

BIBLIOTECA
FARMACIA
S. MARIA DELLA GROTTA

postérieures, Ces dernières sont toujours atteintes quand l'anesthésie est considérable. On ignore si la loi de SCHIFF, d'après laquelle les *impressions douloureuses* cheminent dans la *substance grise* et les *impressions tactiles* de préférence dans la *substance blanche*, s'applique aussi à l'homme. Les données de la pathologie, comme nous l'avons dit plus haut, ne tendent pas non plus à faire croire que les cordons latéraux chez l'homme sont parcourus par des fibres sensibles.

Les troubles de la sensibilité servent beaucoup à préciser à quelle hauteur l'affection siège dans l'axe spinal. Si l'on recherche sur le tronc la ligne au delà de laquelle la peau reprend sa sensibilité normale, on pourra placer au même niveau à peu près la limite supérieure de l'affection myélite, pour autant qu'elle intéresse la sensibilité. Dans la myélite lombaire, les troubles de la sensibilité atteignent la ligne du nombril ou un peu plus haut ; dans la myélite dorsale inférieure, ils montent jusqu'à la partie inférieure du sternum, et dans la myélite dorsale supérieure, jusqu'à la hauteur du creux axillaire, tandis qu'en cas de myélite cervicale, les bras sont également atteints dans leurs propriétés sensibles. Toutefois il est très rare que les extrémités supérieures soient complètement anesthésiées.

4. **Réflexes cutanés.** L'*arc diastaltique*, comme on sait, est situé dans la moelle spinale à peu près au même niveau que la ligne d'immersion des nerfs sensibles et d'émergence des nerfs moteurs. En outre il est relié à des fibres venant de plus haut et auxquelles on attribue des propriétés *inhibitoires des réflexes*. Si par delà l'arc diastaltique ces fibres entrent dans un état d'excitation, il en résulte que les réflexes sont plus difficiles à provoquer ; si, au contraire, l'influx nerveux est interrompu dans ces fibres, l'excitabilité réflexe s'exagère, les réflexes naissent sous l'influence des plus faibles excitants et la contraction est plus violente. Si l'arc réflexe lui-même est rompu en un endroit quelconque, les réflexes sont abolis.

Les résultats fournis par l'examen du malade concordent en général avec ce schéma, qui dans la réalité se présente probablement sous des conditions plus compliquées. Ainsi, dans la myélite lombaire étendue, qui a pour effet d'intercepter la voie réflexe, les réflexes cutanés sont nécessairement affaiblis ou abolis dans les membres inférieurs. En ce cas la diminution de la sensibilité marche de pair à peu près avec l'affaiblissement des réflexes. Dans la myélite dorsale et cervicale au contraire, l'arc diastaltique resté intact au niveau de la moelle lombaire, nonobstant que la marche des impressions sensibles vers le cerveau puisse parfaitement être interrompue. Alors les réflexes cutanés sont maintenus malgré l'existence de l'anesthésie; ils peuvent même être vivement exagérés, quand la maladie

a supprimé les influences inhibitoires des réflexes. Cependant les réflexes cutanés dans les jambes peuvent être affaiblis, quoique l'affection myélique siège au-dessus de la moelle lombaire, et dans ces conditions, il faut admettre une diminution de l'excitabilité des fibres afférentes aux réflexes ou une excitation des fibres qui les inhibent. Le *réflexe crémastérien* a son arc de réflexion à la hauteur à peu près du lieu d'émergence du premier nerf lombaire ; quand la moelle est malade à ce niveau, ce réflexe doit conséquemment être supprimé en certaines circonstances. Parmi les *réflexes des parois abdominales*, le supérieur (épigastrique) a son segment d'incidence approximativement à la hauteur du 4^{me} au 7^{me} nerf dorsal, et le réflexe abdominal inférieur dans la partie inférieure de la moelle dorsale.

5. **Réflexes tendineux.** Les considérations qui servent de guide dans l'appréciation des réflexes cutanés, sont également applicables aux réflexes tendineux. Nous connaissons même avec assez d'approximation la situation de l'*arc réflexe patellaire* dans la moelle lombaire. Il se trouve à peu près au niveau de l'espace qui sépare l'émergence du 2^{me} de celle du 4^{me} nerf lombaire. Nous savons d'ailleurs que ce réflexe s'éclipse dès que la partie médiane des cordons postérieurs (v. le chapitre du tabes) ou les cornes antérieures de la substance grise sont malades dans une grande étendue. Le *réflexe du tendon d'Achille* (ou le clonisme du pied) a son arc de réflexion à la hauteur des premiers nerfs sacrés. Il fait constamment défaut dans les affections quelque peu étendues des cordons postérieurs et de la substance grise des parties correspondantes de la moelle lombaire, de façon que l'absence des réflexes tendineux aux membres inférieurs est, indépendamment des autres symptômes, un des caractères les plus importants pour le diagnostic de la *myélite lombaire*. Dans presque toutes les affections myéliquies situées *au-dessus* de la moelle lombaire, par conséquent dans la myélite dorsale et cervicale, il y a au contraire une *exagération* très vive des *réflexes tendineux*, par suite, ainsi que nous devons nous le figurer, du déficit des influences inhibitoires des réflexes. On a quelque motif de supposer que les fibres qui servent d'intermédiaires aux réflexes tendineux, cheminent surtout dans les *cordons latéraux* de la moelle, mais qu'elles ne s'identifient pas avec les fibres de la voie pyramidale des cordons latéraux, qui président à la motilité volontaire (v. le chapitre de la paralysie spinale spastique). Nous pouvons en conséquence poser en loi, qu'étant donnée une exagération notable des réflexes tendineux dans les deux extrémités inférieures, le siège de la myélite doit être situé *au-dessus* de la moelle lombaire, donc dans la moelle dorsale et cervicale et que dans ces conditions nous devons songer surtout à la participation des cordons latéraux à la