

paresthésiées, pour le reste la sensibilité est parfaitement normale. Sous la pression les muscles paralysés sont parfois manifestement sensibles (symptômes névritiques?). A la suite de la paralysie, ne tarde pas à se déclarer une *atrophie* uniformément répandue, et parallèlement à celle-ci un abaissement marqué de la contractilité électrique, auquel succède une *réaction de dégénérescence* partielle ou totale, quand le cas est grave. Les *réflexes cutanés* et *tendineux* sont très atténués, si pas complètement abolis. La *vessie* et le *rectum* restent intacts et jamais ne se développe du *decubitus*. Quelquefois on a noté une *diminution* notable de la *sécrétion sudorale*. Dans des cas *rare*s on a vu la maladie se propager aux muscles de la nuque, des lèvres, de la langue et du pharynx.

Quand la maladie a atteint son apogée, on assiste d'ordinaire à une phase d'arrêt. La situation peut rester stationnaire pendant des mois, et après seulement commence une amélioration graduelle qui fait place à une *guérison parfaite*, mais qui peut aussi demeurer *incomplète*, de sorte que pendant toute la vie les malades en gardent un trouble de fonctions plus ou moins considérable. Une forme morbide qui autorise presque toujours un pronostic avantageux, c'est la « *forme intermédiaire de la poliomyélite chronique* » décrite par ERB, laquelle ne donne lieu qu'à une *réaction partielle de dégénérescence* dans les muscles paralysés. Néanmoins une *issue funeste* est réservée à ces rares cas où les muscles de la déglutition et de la respiration s'entreprennent à leur tour, quoique alors même la possibilité d'une amélioration ne soit pas complètement écartée.

Les *faits pathologiques* qui sont venus confirmer le diagnostic présumé d'une affection subaiguë (inflammatoire?) à marche ascendante des cornes antérieures de la moelle, sont encore en nombre excessivement restreint, comme nous l'avons dit, et tous ne peuvent pas être invoqués à ce titre sans quelque réserve. OPPENHEIM a décrit depuis peu un cas authentique de poliomyélite chronique, qui, en l'espace de trois ans, a conduit à la mort. Finalement la paralysie et l'atrophie musculaire s'emparèrent des quatre extrémités sans aucune trace de trouble de la sensibilité. Les cornes antérieures de la moelle étaient, considérées dans leur ensemble, profondément altérées, tandis que les nerfs périphériques ne présentaient que des modifications excessivement minimales. Cliniquement parlant, la maladie est parfaitement caractérisée et facile à diagnostiquer, quand on y apporte l'attention et les connaissances requises. Mais quant à son substratum anatomique et aux rapports qui la rattachent à la poliomyélite aiguë et aux névrites primitives, il faut pour décider cette question de plus amples recherches.

Le *traitement*, comme il résulte de ce qui précède, est loin d'être sans

espoir et c'est surtout à l'*électrothérapie* qu'il appartenait de remettre aussi complètement et aussi promptement que possible les organes malades dans leur état primitif.

CHAPITRE ONZIÈME.

PARALYSIE SPINALE ASCENDANTE AIGUË.

(Paralysie ascendante aiguë. Paralysie de Landry.)

Sous le nom de « paralysie ascendante aiguë », LANDRY en 1859 a décrit une maladie dont le caractère *clinique* principal consiste en ce que les extrémités inférieures d'abord, puis peu après les extrémités supérieures, et enfin une série de groupes musculaires innervés par la moelle allongée, sont atteintes d'une paralysie à marche rapide, tandis que la sensibilité, ainsi que les fonctions vésicales et rectales demeurent intactes. La maladie est mortelle en beaucoup de cas. Cependant l'examen du système nerveux n'a pas jusqu'ici révélé le secret de la cause anatomique certaine de cette affection. Il semble même, à considérer les investigations nombreuses et persévérantes qui ont eu cette maladie pour objet, qu'il n'est pas sûr qu'on parvienne à lui assigner une base *anatomique univoque*. La grande diversité des symptômes (v. plus bas la manière d'être des réflexes et de l'excitabilité électrique) tend plutôt à démontrer que le siège de la lésion n'est pas toujours le même. Malgré cela, l'affinité clinique qui existe entre la plupart des cas est incontestable et nous devons nous borner à dire que la même cause morbide peut ne pas toujours élire domicile dans un endroit identique. Dès lors nous pouvons parfaitement admettre l'*unité étologique* de la « paralysie ascendante aiguë » sans conclure de là que toutes les entités morbides de ce nom concordent entièrement dans toutes leurs particularités cliniques et anatomiques.

Tableau morbide général et symptômes. La paralysie ascendante aiguë frappe de préférence des personnes fortes et saines, en pleine jeunesse ou dans l'âge mûr, entre 20 et 35 ans. Quelques cas cependant appartiennent à l'enfance et à la vieillesse. Chez l'homme elle semble sévir plus souvent que chez la femme.

La maladie s'annonce presque toujours par certains *prodromes*. Ce sont un *malaise général*, de légers *mouvements fébriles*, de la *céphalalgie*, de l'*inappétence*, et parfois dans le dos et les membres des *douleurs* qui ressemblent à des élancements et des déchirures. Après que ces prodromes ont duré

quelques jours, plus rarement quelques mois, avec une intensité modérée ou une acuité telle que les malades ont dû se mettre au lit, il se déclare tantôt brusquement, tantôt par degrés successifs, une *parésie*, d'abord d'une jambe, puis de l'autre, qui s'accroît rapidement et fait place en peu de jours à une *paraplégie motrice* presque complète.

La *paralysie* est presque constamment *flasque*. On peut mouvoir les jambes passivement sans rencontrer la moindre résistance, et sans que les muscles se tendent, soit activement, soit par voie réflexe. Leur *contractilité électrique* reste en beaucoup de cas *entièrement normale*, cependant il arrive que la *contractilité faradique baisse promptement* (il n'est pas démontré qu'il se produise de la réaction complète de dégénérescence). Les *réflexes* (cutanés et tendineux) sont le plus souvent atténués ou totalement abolis ; il y a pourtant quelques exceptions à cette règle.

La *sensibilité* est *intacte* d'ordinaire. Néanmoins elle peut présenter aussi de légères modifications, et exceptionnellement il y a de l'anesthésie prononcée. On a observé quelquefois un *retard* marqué dans la *transmission des impressions*. On n'a pas noté d'altérations du côté des *organes des sens*. Parfois un *œdème* léger se montre aux jambes, lequel doit probablement être considéré comme un trouble vasomoteur. Les *fortes transpirations* qu'accusent beaucoup de malades méritent encore d'être signalées. Dans la plupart des cas la *vessie* et le *rectum* ne présentent qu'un dérangement fonctionnel léger et transitoire.

Peu de temps après que les jambes se sont entreprises, les *bras* commencent aussi à devenir parétiques. La faiblesse motrice se manifeste d'abord dans l'un des bras et puis dans l'autre, pour se transformer également en une paralysie presque complète. La sensibilité, les réflexes et la contractilité électrique se comportent exactement comme aux extrémités inférieures. En même temps que les muscles des bras, avant eux peut-être, les *muscles du tronc* sont frappés à leur tour. Les malades ne savent plus se redresser dans leur lit, ni se coucher sur le côté, etc. On a aussi vu la *paralysie* envahir les *muscles du cou et de la nuque*.

Le troisième et dernier stade de la maladie se caractérise par les *troubles de la respiration* et les *symptômes bulbaires*. Il se manifeste des signes évidents d'une *paralysie* commençante de la *respiration* : celle-ci devient plus laborieuse et plus pénible, les mouvements du diaphragme perdent peu à peu en amplitude, les secousses de la toux s'affaiblissent. Des désordres de la déglutition et du langage articulé, la parésie du voile du palais et des lèvres peuvent se montrer aussi. Dans quelques cas rares on a vu se produire de la *paralysie faciale* et des *troubles dans les muscles de l'œil*.

Cet état s'aggrave en suivant un cours aigu et, comme il a été dit, la mort ne tarde pas d'arriver.

Outre les symptômes mentionnés jusqu'ici et qui se rapportent au système nerveux, on rencontre dans presque tous les cas certains phénomènes qui, pour n'être pas aussi marquants, n'en sont pas moins d'une grande valeur pour apprécier l'état morbide. Et d'abord la *fièvre*. La chaleur est le plus souvent accrue dès le commencement ; passagèrement elle peut même monter à un degré réellement considérable (jusqu'à 40° c. environ), plus tard elle oscille entre 38° et 39°, non sans éprouver de fortes rémissions avant de tomber à la normale. De tous les *organes internes*, c'est la *rate* qui subit le plus de modifications. Elle gonfle d'ordinaire à un degré modéré, mais pourtant dans des proportions susceptibles d'être déterminées. D'autre part il y a assez fréquemment un peu d'*albuminurie*.

La *durée* totale de la maladie, dans les cas à issue funeste, n'est d'ordinaire que de quelques jours, en général elle s'étend de 8 à 14 jours, rarement davantage. Heureusement la mort n'est pas la règle. La maladie peut en tout temps, même sous l'imminence des plus formidables symptômes, faire une halte. Alors la paralysie ne progresse plus, les troubles existants rétrocedent à pas lents, et après quelques semaines la *guérison* a lieu. D'ordinaire pourtant il se passe un temps assez long avant que les malades aient récupéré le plein exercice de leurs forces.

Anatomie pathologique et pathogénie. Si nous envisageons dans son ensemble le tableau morbide de la paralysie aiguë ascendante, l'idée s'impose inéluctablement qu'il s'agit dans l'espèce d'une *infection aiguë du corps avec localisation prédominante dans le système nerveux moteur*, idée dont la primeur appartient à WESTPHAL. Le malaise général par lequel s'ouvre la scène morbide concorde parfaitement avec le stade de début de tant d'autres maladies aiguës infectieuses. D'autre part, la fièvre, l'intumescence aiguë de la rate, l'albuminurie qu'on observe quelquefois, ne peuvent, en conformité avec les idées actuelles, s'interpréter que dans le sens de l'hypothèse susdite.

Il est vrai que l'examen anatomique n'est pas venu jusqu'à cette heure confirmer cette supposition. Il n'y a jusqu'à présent que l'unique et remarquable cas de BAUMGARTEN, dans lequel la moelle épinière présentait une infinité de bâtonnets analogues à ceux du sang de rate. Quoi qu'il en soit, les *résultats anatomiques le plus souvent complètement négatifs* semblent indiquer que nous devons chercher la cause des symptômes nerveux graves dans un *désordre de fonction, provoqué par une influence toxique (infectieuse)*. Nous avons déjà fait observer plus haut que le point où se fixe le principe

infectieux n'est pas toujours identiquement le même. La manière d'être des réflexes et l'abolition rapide de l'excitabilité électrique, concurremment avec les douleurs du début, font présumer à bon droit que le mal a parfois pour principal siège les nerfs moteurs de la périphérie, et que conséquemment l'affection constitue le degré le plus aigu de la « névrite multiple » infectieuse (v. y.) Des recherches anatomiques plus précises dirigées dans ce sens vont peut-être fournir à cette hypothèse des points d'appui positifs. Dans d'autres circonstances, au contraire, ce sont, selon toute apparence, les parties motrices de la moelle (cordons latéraux, colonnes grises antérieures) qui sont atteintes de préférence, comme le démontre la découverte faite à diverses reprises dans ces régions, d'une affection myélitique aiguë (par R. SCHULZ et F. SCHULTZE, VON DEN VELDEN).

Diagnostic et pronostic. En présence de toute paralysie des extrémités inférieures à début brusque et accompagnée de phénomènes généraux et de fièvre, il faut songer à l'éventualité d'une paralysie aiguë ascendante. Cependant il n'y a que la marche subséquente de la maladie qui puisse confirmer cette supposition. Si sous la désignation susdite on ne comprend qu'un complexe de symptômes cliniques parfaitement caractérisés, le *diagnostic* sera toujours facile à porter, pourvu qu'on tienne compte des particularités mentionnées plus haut. Mais il sera plus difficile de décider si ce complexe ne correspond pas plutôt au tableau morbide d'une névrite aiguë multiple qu'à celui d'une paralysie aiguë ascendante. Il n'y a que l'analyse minutieuse de chacun des symptômes, surtout de la manière d'être de la sensibilité (douleurs, anesthésies), des réflexes et de l'excitabilité électrique, qui permettra de résoudre ce problème.

Le *pronostic* doit au début être posé avec la plus grande réserve et surtout on devra songer à la possibilité d'une issue promptement mortelle. Si l'on a le bonheur de dépasser le premier stade d'acuité et qu'un arrêt franc vienne couper la marche progressive de la paralysie, le pronostic se rassène, puisqu'il ouvre la perspective d'un rétablissement complet.

Traitement. Il n'y a pas moyen de dire si un « traitement dérivatif » appliqué énergiquement au début de la maladie, peut avoir de l'utilité. On a recommandé des *ventouses sèches le long de la colonne vertébrale* et même l'emploi du *fer-rouge*. Nous aurions de la peine à prendre cette dernière détermination. On fait mieux de préconiser des *frictions avec l'onguent gris* (2,0 à 3,0 grammes par jour comme dans la cure antisyphilitique par friction). Parmi les médicaments internes, on donnera l'*iodure de potassium* ou l'*ergotine*. Il convient aussi de commencer de bonne heure avec le *traitement galvanique* (galvanisation au dos et à la périphérie). Si de menaçants

accès de dyspnée se montrent, l'excitation électrique du nerf phrénique et des muscles de la respiration procure quelquefois du soulagement aux malades.

Dès qu'il se déclare un temps d'arrêt, on aura recours au traitement électrique et à l'usage des bains pour hâter la convalescence.

CHAPITRE DOUZIÈME.

NÉOPLASMES DE LA MOELLE ET DE SES ENVELOPPES.

Anatomie pathologique. Il est rare qu'on rencontre des *tumeurs dans la moelle*. La néoplasie primitive qui s'y présente le plus fréquemment, c'est le *gliome* qui a probablement son point de départ dans la névroglie et forme une tumeur riche en cellules et en tissu vasculaire. On trouve parfois dans les gliomes des points de *ramollissement secondaire* (vacuités; v. le chap. suiv.) et des *hémorragies*. Cette tumeur siège le plus souvent dans la *moelle cervicale* et la *partie supérieure de la moelle dorsale*, elle peut s'étendre assez loin dans le sens de la longueur et acquérir un diamètre transversal de plusieurs centimètres.

Citons encore parmi les néoplasmes de la moelle, les *tubercles isolés*, le *syphilome* et le *myxome* (*myxosarcome*).

On a rencontré dans les *méninges spinales* des *sarcomes*, des *fibromes*, des *lipomes*, des *myxomes* et des *syphilomes*. Le *carcinome* des vertèbres peut se communiquer aux méninges rachidiennes par envahissement direct. Le tissu myélique lui-même présente souvent, à l'endroit correspondant au siège de la néoplasie méningée, des signes évidents de *compression* et de la *dégénérescence secondaire* qui en dépend.

Nous savons peu de chose sur la *cause* des néoplasies de la moelle. Il importe de remarquer seulement que dans le gliome myélique on a très souvent noté qu'un *traumatisme* (chute sur le dos, etc.) avait précédé l'écllosion des premiers symptômes.

Symptômes et marche morbide. Il n'est pas possible de tracer de tableau morbide type des tumeurs de la moelle, attendu que les symptômes doivent naturellement différer dans chaque cas, d'après le siège et l'étendue du néoplasme.

En cas de *tumeur méningée*, les signes de compression myélique sont souvent prédominants. Au commencement on observe des symptômes « radiculaires » prononcés, c'est-à-dire des *douleurs irradiées*, de la *raideur*,

des *paresthésies*, des *anesthésies*, etc. Dans la suite se déclarent les effets de la compression de la moelle : l'affaiblissement de la motilité qui finit par se transformer en paraplégie totale de la motilité et de la sensibilité. Nous ne pouvons pas revenir ici sur les particularités qui distinguent les divers cas. Elles ressortent d'elles-mêmes des lois générales sur la localisation des symptômes spinaux.

En cas de *tumeur de la substance propre de la moelle*, les symptômes d'irritation sensible sont peu prononcés au début. Peu à peu se dessine un tableau morbide complexe, dans lequel peuvent entrer, pour chaque cas en particulier, tous les symptômes que nous avons passé en revue à propos de la description de la myélite chronique diffuse. Le *diagnostic différentiel* entre la tumeur myélique et la myélite transversale est en réalité souvent impossible. Il existe toutefois certains traits dans le tableau morbide, qui tendent plutôt à faire croire à la présence d'une tumeur. De ce nombre est le développement asymétrique des symptômes des deux côtés de la moelle, lequel marque le début de la maladie. Comme la tumeur peut dans le principe ne se former que dans une moitié de l'axe spinal (ce qui n'a presque jamais lieu pour la myélite), elle donne souvent lieu, d'une manière plus ou moins nette, aux signes d'une *lésion myélique unilatérale* (v. chap. XV). De plus il existe parfois une certaine fluctuation dans les symptômes, des améliorations suivies d'aggravations subites, phénomènes qui tiennent apparemment à des variations de la turgescence vasculaire, ou à des extravasations sanguines qui s'opèrent dans la trame de la tumeur. Quoi qu'il en soit, le diagnostic d'une tumeur myélique ne peut se porter qu'avec un certain degré de probabilité. Pour juger du siège et de l'étendue de la tumeur, on se guidera entièrement d'après les règles applicables au diagnostic des différentes formes de myélite. Quant à la *nature* de la tumeur, il n'y a rien de précis à formuler à cet égard.

Le *pronostic* des tumeurs myéliques est foncièrement mauvais. La maladie traîne parfois pendant des années, mais la terminaison en est constamment mortelle (faiblesse générale, cysto-pyérite, decubitus). Le *traitement* est purement symptomatique et semblable à celui de la myélite chronique. S'il y a un soupçon de *sypilis* antérieure, il faut de toute nécessité instituer un traitement énergique à l'aide de frictions mercurielles et donner l'iodure de potassium à l'intérieur.

CHAPITRE TREIZIÈME.

FORMATION DE VACUITÉS ET DE FENTES DANS LA MOELLE.

Anatomie pathologique et pathogénie. Les cavités anormales qui se rencontrent dans la moelle sont dues à une *dilatation du canal central* (*hydromyélie*), ou se développent en dehors et à côté de lui (*syringomyélie*). L'hydromyélie vraie se reconnaît à ce que l'espace vide occupe le milieu de la moelle, l'endroit correspondant au canal central, et qu'il est tapissé d'un revêtement épithélial cylindrique. On découvre assez souvent des hydromyéliques d'un faible degré, formées par un canal central dont le diamètre atteint de 1 à 1½ Mm. La dilatation ne porte d'ordinaire que sur une partie de la longueur de la moelle. Les degrés plus considérables d'hydromyélie où le canal central s'élargit jusqu'à ½ à 1 Ctm. sont beaucoup plus rares. En ces cas la substance propre de la moelle est compromise par la pression qui s'exerce sur elle de dedans en dehors.

On explique la genèse de l'*hydromyélie* en admettant, d'après les idées de LEYDEN, au moins pour une partie des cas, des *anomalies de développement* du canal central. Il est évident que ce n'est que par exception qu'il peut être question d'un *processus de stagnation*, comme LANGHANS l'a rencontré plusieurs fois, et dont la cause consisterait en un excès de pression dans le ventricule postérieur du cerveau (tumeurs, etc.).

Il n'est plus douteux, après les recherches de WESTPHAL, SIMON et F. SCHULTZE, que la majeure part des *syringomyéliques* ne procèdent de la destruction de masses gliomateuses exubérantes. Il s'agit de gliomes centraux qui émergent probablement de l'épendyme du canal central ou du voisinage de celui-ci et qui, en se liquéfiant, donnent lieu à une cavité secondaire. En ces cas on peut encore retrouver à l'entour du vide qui s'est produit, des masses gliomateuses de nouvelle formation, en partie détruites, et en partie en voie de prolifération. La cavité occupe le plus souvent une position presque centrale et se prolonge d'ordinaire dans la substance des cordons postérieurs. Dans le sens de la longueur, elle peut s'étendre à une grande partie de la moelle.

Symptômes cliniques. Il n'y a pas de tableau morbide susceptible d'être adapté à toutes les vacuités que présente la moelle, attendu que les symptômes diffèrent considérablement d'après le siège et l'étendue de la malformation. Les dilatations légères du canal central peuvent passer entièrement inaperçues. Quand elles sont larges au point de compromettre la substance myélique avoisinante, on voit surgir un cortège

symptomatique de complications spinales graves, qu'il n'est presque pas possible d'interpréter correctement du vivant des malades. Si les cordons et les cornes postérieures souffrent le plus de la formation de la cavité, ce sont les troubles fonctionnels afférents à ces parties, qui apparaissent tout d'abord. Dans l'exemple mémorable d'anesthésie généralisée dont nous devons la description à SPÄTH et SCHUPPEL, on trouva à l'autopsie une syringomyélie s'étendant au loin dans l'axe spinal. Dans d'autres cas un tableau morbide se déroule qui a de la ressemblance avec la paralysie spinale spastique, ou bien on voit se développer une affection spinale complexe dans laquelle cependant prédominent jusqu'à un certain point les symptômes de la *lésion semi-latérale*. Dans toutes les maladies de cette nature le diagnostic ne peut être affirmé avec quelque probabilité que par l'élimination des autres processus chroniques de la moelle spinale. Un point qui mérite d'être particulièrement considéré, c'est la marche *excessivement lente* de la maladie qui prend des années et des périodes de dix ans pour accomplir son parcours.

Dans une série de cas néanmoins les symptômes de la syringomyélie sont mieux caractérisés et on réussit en effet souvent, en y apportant une attention et une connaissance suffisante de la matière, à formuler un diagnostic correct. F. SCHULTZE, KAHLER et d'autres ont établi, à la suite d'observations nombreuses, que la *gliose centrale avec formation consécutive de vacuité* prend le plus souvent naissance dans la *moelle cervicale* et provoque un appareil morbide tellement caractéristique que le processus peut être diagnostiqué avec une entière certitude du vivant même du malade. Les symptômes se montrent aux membres supérieurs. A mesure que les forces baissent et que l'aptitude au travail disparaît, les *muscles se fondent* graduellement, exactement de la même manière que dans l'atrophie musculaire spinale progressive véritable, on voit s'animer les petits muscles de la main, ceux de l'avant-bras, le deltoïde, etc. En même temps on constate des *troubles particuliers de la sensibilité* affectant surtout le *sens de la température* (anesthésie au chaud et au froid) et *l'impressionnabilité à la douleur* (analgésie), tandis que la sensibilité tactile reste longtemps normale. Enfin un point très intéressant à noter, ce sont les *désordres trophiques* qu'on observe fréquemment : atrophie des bouts des doigts, grossissement des articulations, altérations des ongles, de la peau et ainsi de suite. Les panaris et les inflammations analogues dont les malades souffrent quelquefois sont tantôt en relation avec les désordres susdits, et tantôt dépendent de violences venant du dehors (brûlures à la suite de l'analgésie). On a également signalé à diverses reprises des anomalies de la secré-

tion sudorale. Les membres pelviens se maintiennent longtemps en état ; dans la suite des phénomènes spastiques et parétiques peuvent aussi se manifester dans les jambes.

En présence de ce tableau morbide qu'on différencie avec une netteté suffisante de la sclérose latérale amyotrophique, de l'atrophie musculaire progressive, de la névrite multiple, etc. lesquelles ont avec lui de nombreux traits de ressemblance, et qui, comme notre expérience personnelle tend à le confirmer, présente en réalité quelque chose de très caractéristique, on peut poser le diagnostic d'une syringomyélite de la moelle cervicale. La marche ultérieure de ce lent processus anatomique dépend naturellement de l'accession d'autres symptômes cliniques.

Le *pronostic* est nécessairement très défavorable. La *marche* cependant est très lente et compatible avec de longues périodes de halte trompeuse.

Le *traitement* s'adresse uniquement aux symptômes. Il est le même que pour la myélite chronique.

APPENDICE. Spina bifida.

(Hydrorrhachis, Myélocèle, Méningocèle.)

On entend par *spina bifida* une fente congénitale, due à un vice d'organisation et située à la partie postérieure des arcs vertébraux avec issue herniaire de la cavité de la dure-mère. Cette malformation siège le plus souvent à la *région sacrée* ou *lombaire*. La tumeur est rarement assez grande pour entraver l'accouchement. Les enfants affligés de spina bifida viennent d'ordinaire normalement au monde et ce n'est qu'après la naissance qu'on aperçoit dans la région du sacrum une grosseur qui a depuis la dimension d'une noisette jusqu'à celle d'un poing et plus encore. La peau qui recouvre la tumeur est dans son état naturel, dans d'autres cas elle est fortement tendue et injectée. Si l'occasion se présente de disséquer couche par couche la tumeur, on rencontre d'ordinaire au-dessous de la peau, le sac de la dure-mère qui fait saillie et l'arachnoïde immédiatement après lui. Il est rare que la dure-mère soit également fendue, de sorte que le sac serait uniquement formé par l'arachnoïde. La poche est remplie d'une sérosité claire, complètement identique avec le liquide céphalo-rachidien. Dans des cas peu fréquents, il existe en même temps une dilatation du canal central (hydro-myélie) ; alors la substance même de la moelle est atrophiée dans une étendue plus ou moins grande, et le canal central communique directement avec la cavité du spina bifida. Dans les autres circonstances la moelle reste normale ; parfois elle adhère par son bout inférieur à un endroit du sac.

Pour ce qui concerne les nombreux détails d'anatomie et d'embryogénésie, nous renvoyons aux ouvrages d'anatomie pathologique.

Quant aux *symptômes cliniques* du spina bifida, la plupart des enfants, à part la malformation, sont, au début, dans un état parfaitement normal. La tumeur est d'ordinaire tendue au toucher. Si on la comprime avec la main, on refoule parfois une partie de son contenu dans le canal vertébral. Il en résulte une augmentation de la pression intracrânienne et on remarque, outre la réduction du spina bifida, un accroissement de tension des fontanelles et en même temps de la somnolence, des spasmes musculaires, une modification du pouls et des mouvements respiratoires, qui demande qu'on cesse la dangereuse expérience. Au cas où ces symptômes ne se produiraient pas, on peut en inférer que le sac s'est complètement fermé et séparé de la cavité arachnoïdienne.

Il est rare que l'état de l'enfant reste normal dans la suite. D'ordinaire la tumeur s'accroît lentement et on voit se produire peu à peu les suites de la *compression exercée sur la moelle ou sur la queue de cheval*: des paralysies, des anesthésies, des troubles urinaires, des eschares, etc. qui conduisent finalement à la mort. Plus souvent encore le *sac se brise*, ou bien *ses parois s'enflamment* et la *méningite purulente* qui s'ensuit amène la terminaison funeste.

En conséquence, le *pronostic* de la plupart des cas de spina bifida est défavorable, quand l'*intervention chirurgicale* ne parvient pas à opérer la guérison. En faisant la compression méthodique du sac, en pratiquant la ponction suivie de l'évacuation de la sérosité et de l'injection iodée pour obtenir l'oblitération du sac, on est parvenu à guérir la maladie en beaucoup de cas. Cependant le traitement opératoire du spina bifida recèle beaucoup de dangers (méningite), de sorte qu'outre les résultats avantageux, il y a de nombreux insuccès à enregistrer. Nous ne pouvons entrer ici dans les détails des méthodes chirurgicales de traitement du spina bifida: on en trouvera l'exposé dans les ouvrages de chirurgie.

CHAPITRE QUATORZIÈME.

DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DE LA MOELLE.

Quoique les dégénérescences secondaires qui se rencontrent dans la moelle n'aient qu'un intérêt anatomique, nous devons néanmoins en donner une courte description, d'abord parce que quelques auteurs leur attribuent

une *signification clinique*, et puis parce que l'étude des dégénérescences secondaires a été le point de départ de toutes nos connaissances actuelles sur les maladies systématiques de la moelle.

1. *Dégénérescence secondaire de la moelle à la suite de lésions cérébrales.* Nous savons déjà (cf. p. 53) que toute lésion des grosses cellules motrices ganglionnaires des cornes antérieures de la moelle et toute interruption de quelque durée, portant sur la conductibilité des nerfs moteurs eux-mêmes, entraînent à leur suite une dégénérescence secondaire de la partie périphérique des fibres motrices. Comme cause de cette dégénérescence, ainsi qu'il a été dit, on admet une « influence trophique » de la part des cellules ganglionnaires susdites sur les fibres motrices qui en partent, de façon que celles-ci dégèrent quand l'arrivée de l'influence trophique est interceptée, ou que les cellules ganglionnaires dotées de cette vertu trophique sont elles-mêmes détruites. Pour ce qui concerne le premier des grands tronçons de la voie de conduction motrice (la voie pyramidale des cordons latéraux), celui qui s'étend de la couche corticale du cerveau jusqu'aux cornes antérieures de la moelle, les conditions sont exactement les mêmes. Les grandes cellules ganglionnaires de la couche motrice corticale du cerveau exercent également sur les fibres motrices qui en sortent une influence trophique qui s'étend jusqu'aux cellules ganglionnaires motrices de la moelle. Quand donc la couche corticale motrice du cerveau elle-même ou un endroit quelconque de la voie motrice intracrânienne (couronne rayonnante des fibres motrices, capsule interne, pédoncule cérébral, protubérance) est le siège d'une lésion qui intercepte la conduction, il se produit secondairement une dégénérescence descendante des fibres motrices dans tout leur parcours vers le bas, jusqu'aux cornes antérieures de la substance grise (exclusivement). Conséquemment cette *dégénérescence secondaire descendante de la voie pyramidale* affecte la pyramide du côté correspondant au siège du foyer morbide cérébral. A partir d'ici, on peut poursuivre la majeure partie de la dégénérescence le long du cordon latéral du côté opposé de la moelle (*dégénérescence secondaire de la voie pyramidale croisée des cordons latéraux* v. fig. 38), tandis que souvent il y a en outre une dégénérescence secondaire moins prononcée dans le cordon myélique antérieur du même côté (*dégénérescence secondaire de la voie pyramidale non croisée des cordons latéraux*). Comme le prouvent les recherches de FLECHSIG, le chiffre proportionnel des fibres qui, après l'entrecroisement, passent dans les cordons latéraux du côté opposé et de celles qui, ne s'entrecroisant pas, restent dans les cordons antérieurs du même côté, varie d'après les individus dans certaines limites. Quand il n'existe pour ainsi dire pas de voie pyramidale