

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



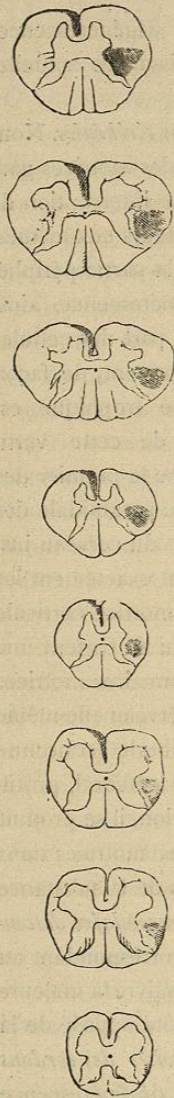


Fig. 38. Dégénérescence secondaire descendante des voies pyramidales à la suite d'une lésion primitive de l'hémisphère gauche. La voie pyramidale du cordon latéral de la moitié droite de la moelle est dégénérée jusqu'à la partie inférieure de la moelle lombaire (1 à 8), et la voie pyramidale du cordon antérieur de la moitié gauche de la moelle jusqu'au commencement du renflement lombaire (1 à 6).

des cordons antérieurs, c'est-à-dire quand toutes les fibres motrices à l'endroit de la décussation des pyramides passent dans le cordon latéral du côté opposé, il va sans dire qu'il y a absence complète de dégénérescence descendante dans le cordon antérieur. Par contre, il faut ajouter que dans quelques circonstances une petite quantité de fibres semble parcourir le cordon latéral sans s'entrecroiser, de façon qu'il peut se produire également une légère dégénérescence descendante secondaire dans le cordon latéral pyramidal du même côté (malade) (VITRES).

2. Dégénérescence secondaire de la moelle dans les affections transverses de la moelle. Si en un point quelconque de la moelle siège une affection qui atteint dans une étendue plus ou moins grande sa section transversale, l'interruption de la conductibilité des fibres situées à cet endroit entraîne également une dégénérescence secondaire, qu'on peut poursuivre aussi bien dans une direction ascendante que dans le sens descendant (v. fig. 39). Ce sont d'ordinaire la myélite transverse, la compression et les tumeurs de la moelle qui donnent naissance aux dégénérescences secondaires. Celles-ci évidemment ne dépendent jamais de la nature de la lésion, mais seulement de son siège et de l'interruption de la conductibilité qui en résulte.

Cette dégénérescence descendante secondaire atteint les voies pyramidales exactement de la même manière que nous venons de l'exposer pour les dégénérescences consécutives aux foyers cérébraux. Mais comme l'affection primitive frappe communément la voie pyramidale des deux côtés, il s'ensuit évidemment que la dégénérescence secondaire descendante se développe simultanément dans l'une et l'autre des voies pyramidales des cordons latéraux, et aussi dans la voie pyramidale du cordon antérieur, si tant est qu'il en existe une au-dessous de l'endroit de la lésion.

La dégénérescence secondaire ascendante qui se

développe dans le sens de la hauteur, à partir du point primitivement atteint, affecte deux systèmes de fibres, les cordons dits de Goll (le segment interne du cordon postérieur) et en même temps les voies cérébelleuses des cordons latéraux (1) situées à la périphérie des cordons latéraux, du côté externe des voies pyramidales de ces cordons. Ces deux rubans de fibres qui marchent dans un sens centripète, doivent par conséquent recevoir leur influence trophique de cellules ganglionnaires dont la situation est



Fig. 39. Dégénérescence secondaire ascendante et descendante à la suite d'une affection transverse de la partie supérieure de la moelle dorsale. Vers le haut ce sont les cordons de Goll et les voies cérébelleuses qui sont dégénérés, vers le bas les voies pyramidales des cordons latéraux.

plus périphérique. Les rapports qui relient les cordons de Goll à la substance grise (ganglions spinaux? cornes postérieures?) ne sont pas encore exactement connus. Les fibres au contraire des cordons latéraux, qui se continuent dans le cervelet, sont certainement en connexion avec les cellules des colonnes de Clarke. Aussi, quand ces dernières sont détruites par quelque processus siégeant dans la moelle dorsale inférieure ou dans la moelle lombaire supérieure, il se forme une dégénérescence ascendante des voies cérébelleuses des cordons latéraux, laquelle on peut poursuivre vers le haut jusque dans le corps restiforme. La marche ultérieure des fibres dans le cervelet n'est pas encore bien connue.

Si l'on ne peut trouver d'expression clinique à la dégénérescence ascendante secondaire, on admet généralement l'opinion émise tout d'abord par les auteurs français (CHARCOT et divers), d'après laquelle la dégénérescence secondaire descendante provoque des symptômes cliniques déterminés. On lui rapporte surtout les contractures secondaires et l'exagération des réflexes tendineux, qui se produisent dans les membres paralysés à la suite de l'hémiplégie. Nous verrons plus loin que cette idée n'est pas démontrée du tout et n'a pour elle aucune probabilité, de façon qu'à notre avis, la dégénérescence descendante est également dépourvue de toute expression clinique véritable.

1. La zone des voies cérébelleuses des cordons latéraux atteintes de dégénérescence présente à son extrémité antérieure une partie manifestement élargie, comme le fait voir la figure. Il est possible que ce renflement antérieur des fascicules dégénérés appartienne à un autre système (Bechterew.)



3. *Dégénérescence secondaire dans la moelle à la suite de plaies de la queue de cheval.* Après des lésions de la queue de cheval (par exemple des fractures ou la carie des vertèbres lombaires inférieures et du sacrum, des néoplasmes de cette région), quand il a existé pendant quelque temps une véritable solution de continuité des fibres, il se développe dans la moelle une dégénérescence ascendante secondaire qui dépend exclusivement de l'altération des fibres radiculaires postérieures correspondantes. Cette dégénérescence est par conséquent limitée aux cordons postérieurs de l'axe spinal et présente dans sa marche extensive une grande analogie avec le travail dégénératif qui caractérise le tabes. Dans la moelle lombaire, la plus grande partie des cordons postérieurs sont dégénérés, à l'exception d'une petite zone médiane et du segment qui est le plus en avant (v. fig. 29). Plus on remonte, plus la dégénérescence va en s'amincissant et finit dans la moelle cervicale par se restreindre aux « cordons de Goll ». Cet état de choses constitue une nouvelle preuve en faveur de la vérité de l'assertion émise par SINGER, KAHLER et d'autres et consistant à dire que les cordons de Goll sont, en partie du moins, le prolongement des fibres émanées des zones radiculaires de la moelle lombaire (v. p. 10).

### CHAPITRE QUINZIÈME.

#### LÉSION UNILATÉRALE DE LA MOELLE.

(Paralysie spinale de Brown-Séguar.)

La paralysie latéralisée n'est pas, à proprement parler, une maladie de la moelle, mais un *complexus symptomatique* particulier qui se produit chaque fois que, par suite d'une affection quelconque, la conductibilité est interrompue dans une des moitiés de l'axe spinal. Comme BROWN-SÉQUARD le premier a le mieux étudié cet ensemble de symptômes au point de vue expérimental et clinique, on a appelé le tableau morbide en question du nom de « *paralysie de Brown-Séguar* ». On l'observe le plus souvent et dans sa forme la plus pure en cas de *blessures de la moelle*. Des coups de couteau, de poignard, etc., ont fréquemment occasionné des hémisections de la moelle. D'autre part, des *processus inflammatoires*, des *compressions* et surtout des *tumeurs* de la moelle peuvent, au cours de leur développement, donner lieu pour un temps d'une manière plus ou moins nette aux symptômes de la lésion unilatérale.

La modalité *symptomatique de la lésion semilatérale* ressort clairement de la marche que suivent les fibres dans l'axe médullaire. Dans la figure sché-

matique ci-contre (v. fig. 40) *v* indique les fibres motrices des racines antérieures et *h* les fibres sensibles des racines postérieures. Comme nous l'avons dit, les fibres sensibles *h* passent immédiatement du côté opposé de la moelle, et s'entrecroisent par conséquent avec les fibres sensibles correspondantes de ce côté. Les fibres motrices *v* au contraire, sans s'entrecroiser, montent directement dans la moelle (surtout dans le cordon latéral) du côté par où elles sont entrées. Si maintenant du côté *droit* par ex. de la moelle, le point *a* est le siège d'une affection (une hémisection par ex.), la marche des fibres motrices qui proviennent du côté *droit*, de même que celle des fibres sensibles qui viennent du côté *gauche*, est interceptée. Il résulte de là qu'il doit se produire une *paralysie motrice du côté du corps où siège la lésion myélique* et une *paralysie de la sensibilité* (anesthésie) *du côté opposé*. Si l'affection réside dans la moelle dorsale ou lombaire, la jambe du côté atteint est paralysée du mouvement, et la jambe de l'autre côté est anesthésiée. Si la lésion occupe la moelle cervicale au-dessus du lieu d'immersion des nerfs des extrémités supérieures, le bras et la jambe sont tous deux paralysés du mouvement, du côté de la lésion (*hémiplegie spinale*), tandis que le bras et la jambe sont anesthésiés du côté opposé, mais capables de se mouvoir normalement.

En examinant de plus près, on remarque encore d'autres particularités intéressantes au point de vue de la physiologie. Non seulement la sensibilité est le plus souvent normale *du côté en résolution*, mais il existe en cet endroit une *hyperesthésie* prononcée envers tous les modes d'excitation, ou du moins envers quelques-uns d'entre eux. De légères piqures d'épingle suffisent pour éveiller de vives douleurs et la titillation de la plante du pied est ressentie d'une manière excessive. Il n'y a que le *sens musculaire* (la con-

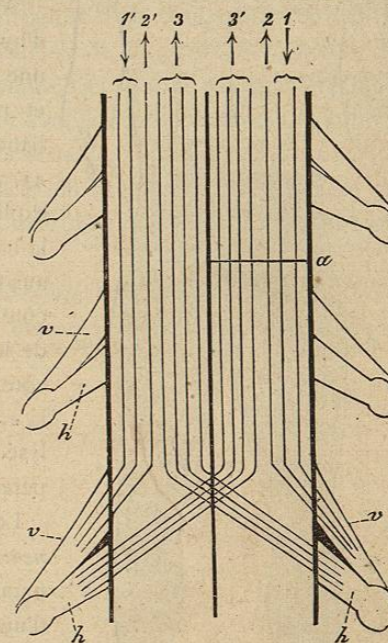


Fig. 40. (D'après ERB.) Représentation schématique de la marche des principales voies de conduction dans la moelle, figurant une seule paire radiculaires-*v* = Racine ant., *h* = Racine post. 1 = Voies de conduction motrices et vasomotrices. 2 = Voies du sens musculaire, 3 = Voies de la sensibilité cutanée à droite, 1', 2', 3' = Les mêmes voies à gauche. Les flèches indiquent la direction de la conduction physiologique.



science des mouvements passivement imprimés) qui fasse exception, vu qu'il est d'ordinaire considérablement *atténué* du côté paralysé. Nous ne pouvons expliquer ce fait qu'en admettant avec BROWN-SÉQUARD que les fibres qui président à la sensibilité musculaire (v. 2 et 2' dans la fig. 40), à

la différence de toutes les autres fibres sensibles, parcourent la moelle *sans s'entrecroiser*, tout comme les fibres motrices.

Au-dessus de la région cutanée atteinte d'hyperesthésie, on rencontre d'ordinaire une *étroite zone anesthésique* (v. fig. 41, b), et puis, surmontant celle-ci, une autre bande hyperesthésique plus étroite (v. fig. 41, c). La zone anesthésique est facile à expliquer. Elle correspond exactement à la hauteur de la lésion myélique, à savoir aux fibres sensibles provenant de ce même côté et qui sont atteintes juste au moment de leur entrée dans la moelle. D'un autre côté, on n'est pas encore parvenu à donner la raison de l'hyperesthésie du côté paralysé et de la mince bande supérieure d'hyperesthésie.

Les *réflexes*, surtout les *réflexes tendineux*, sont d'ordinaire exagérés du côté paralysé. Souvent de ce même côté existe d'une manière prononcée le phénomène du pied, symptôme qu'on s'explique en admettant que les influences inhibitoires des réflexes, qui viennent d'en haut, sont supprimées. Enfin on constate encore, du côté de la lésion, les signes d'une *paralysie vasomotrice*, consistant surtout en une *élévation* remarquable de la *chaleur cutanée* (jusqu'à 1° c. et au delà).

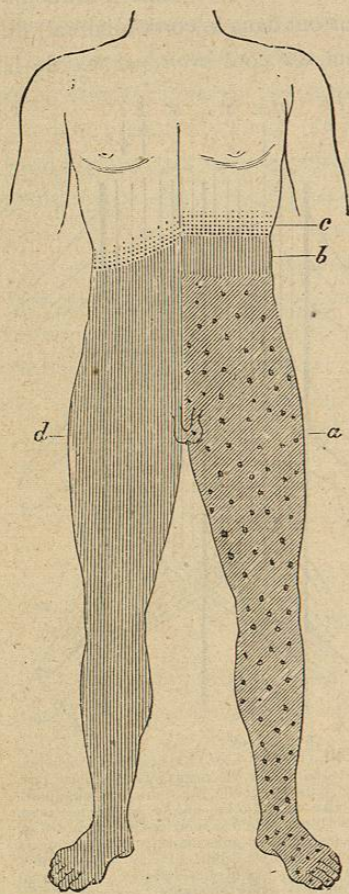


Fig. 41. Représentation schématique des principaux phénomènes dans la lésion semi-latérale de la moelle dorsale (gauche) (d'après Erb). Les stries obliques indiquent la paralysie motrice et vasomotrice; les raies droites représentent l'anesthésie cutanée; le pointillé figure l'hyperesthésie cutanée.

Sur le *côté anesthésié*, au contraire, la motilité est parfaitement normale, comme il a été dit, dans les cas exempts de complication, de même que le *sens musculaire*, à l'inverse des autres modalités sensibles. L'anesthésie n'est d'ailleurs pas toujours complète, et souvent elle n'intéresse que quelques modalités sensibles à un degré plus

ou moins prononcé. C'est ainsi que parfois nous avons constaté des paralysies partielles du sens de la température (surtout l'anesthésie partielle au froid). Au-dessus du territoire anesthésié, on peut rencontrer également ici une mince *zone hyperesthésique* (v. fig. 41, c). Les *réflexes* sont le plus souvent normaux ou peu exagérés.

Parmi les *autres symptômes spinaux*, mentionnons encore les troubles de la *miction et de la défécation* qui se montrent presque toujours, les *douleurs névralgiques* qui prédominent tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, les *atrophies musculaires*, les modifications de l'*excitabilité électrique*, des mouvements associés, etc. Tous ces symptômes ne sont pas caractéristiques de la lésion semi-latérale comme telle et s'expliquent facilement dans un cas donné, par l'emplacement qu'occupe la maladie. Il faut remarquer en outre que le tableau symptomatique de la lésion latéralisée ne se présente pas toujours à l'état de pureté parfaite, mais ne se révèle que par quelques grands traits saillants.

Nous n'avons rien à ajouter sur le *pronostic* et le *traitement* de la lésion latéralisée, attendu qu'ils dépendent essentiellement de la nature de la maladie fondamentale.