

### III. MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

#### CHAPITRE PREMIER.

#### MALADIES DES MÉNINGES SPINALES.

##### 1. Inflammation aiguë des méninges spinales.

**Étiologie et anatomie pathologique.** L'inflammation aiguë et isolée des méninges spinales, pour autant qu'on la connaît, ne se présente presque jamais à l'état primitif. Souvent, au contraire, des processus inflammatoires du voisinage se transmettent aux enveloppes de la moelle ou bien encore la méningite spinale fait partie composante de la *méningite cérébro-spinale* généralisée. Nous avons observé ce dernier état de choses, d'abord dans la *méningite cérébro-spinale idiopathique*, communément *épidémique*, qui est une maladie infectieuse spécifique et que nous avons décrite en détail dans le tome premier. En outre la méningite spinale *tuberculeuse* se combine très souvent avec l'inflammation tuberculeuse des membranes du cerveau. Mais comme les manifestations de cette dernière occupent d'ordinaire le premier plan du tableau morbide, nous traiterons de la *méningite cérébro-spinale tuberculeuse* dans le chapitre consacré aux affections des méninges cérébrales. Ensuite les *méningites cérébro-spinales secondaires* se montrent parfois au cours de certaines autres maladies infectieuses et doivent probablement alors être considérées comme des localisations spéciales du poison morbide spécifique. C'est ainsi qu'on explique la méningite aiguë spinale et cérébrale qui vient compliquer la *pneumonie croupale*, les *affections pyémiques et septiques*, très rarement le *typhus* et les *exanthèmes aigus*. Mentionnons pour finir la méningite cérébro-spinale purulente, peu fréquente il est vrai, mais que nous avons vue à différentes reprises se déclarer consécutivement à la *pleurésie purulente*, à la *gangrène pulmonaire*, etc. Dans ces circonstances l'infection des méninges émane également du foyer morbide primitif; cependant le chemin que suit l'agent infectieux n'est pas exactement connu. Peut-être sont-ce les nerfs intercostaux qui servent d'intermédiaire.

Dans tous les cas susdits, il s'agit principalement de l'inflammation des membranes *molles* du cerveau, appelée *leptoméningite*; la dure-mère ne participe presque pas à la maladie ou seulement à un très faible degré. Il en est autrement pour les processus inflammatoires qui, *partant des organes*

*situés à l'extérieur* des membranes spinales, finissent par se propager à celles-ci. C'est ainsi que dans la carie des vertèbres, on voit très souvent des phlegmasies circonscrites de la surface externe de la *dure-mère* (*pachyméningite*) se communiquer à la surface interne de celle-ci et même plus avant à la *pie-mère*. Une affection très insolite, c'est la *péripachyméningite purulente* aiguë, c'est-à-dire l'inflammation purulente du tissu cellulaire situé entre la dure-mère et la colonne vertébrale, laquelle est presque toujours d'origine *secondaire*. Nous en avons vu un exemple très caractéristique au cours d'une pyémie puerpérale. L'inflammation, partant d'un phlegmon du tissu cellulaire du bassin, avait cheminé à travers les trous de conjugaison et fini par provoquer une inflammation purulente à la *surface externe* de la dure-mère spinale, s'étendant jusqu'à la moelle cervicale. — C'est principalement dans les maladies de l'axe médullaire que la *pie-mère* est atteinte par l'inflammation propagée, et qu'on la voit, dans beaucoup de cas de myélite, participer au processus dans une étendue plus ou moins grande.

Il n'est pas encore positivement démontré que d'autres influences nocives, notamment des *violences traumatiques* et des *refroidissements*, ne puissent, ainsi qu'on l'a prétendu de divers côtés, engendrer directement des inflammations des méningites spinales.

Nous pouvons passer brièvement sur l'*anatomie pathologique* de la méningite spinale aiguë. Les altérations de l'inflammation purulente de la *pie-mère* ont été décrites au chapitre de la méningite épidémique. Un état pathologique en tout semblable se rencontre dans les autres formes de *leptoméningite* aiguë. Les altérations de la *pachyméningite* sont complètement identiques. La dure-mère est sillonnée de vaisseaux élargis, dès lors elle est injectée, épaissie et à sa surface interne et externe (*p. interne et externe* ou *péripachyméningite*) on trouve un exsudat d'ordinaire purement purulent ou séro-purulent.

**Symptômes.** En clinique, il n'y a pas moyen d'établir de distinction formelle entre l'inflammation aiguë de la *pie-mère* et celle de la dure-mère. Dans l'un et dans l'autre cas, le tableau morbide se compose des symptômes fournis par la maladie fondamentale, s'il y a lieu, des phénomènes généraux (fièvre, etc.) et des conséquences inévitables que les troubles de la circulation méningée et l'exsudat méningitique exercent sur la moelle épinière et sur les racines des nerfs. Ces conséquences sont dues tout autant à une compression mécanique des parties susdites qu'à la transmission probable de l'inflammation à la substance même de la moelle. Ajoutons à cela la combinaison éventuelle des symptômes spinaux avec les manifestations de la méningite cérébrale concomitante.



Les symptômes par lesquels se traduit la méningite spinale aiguë et qui lui appartiennent en propre, sont déjà connus par la description que nous avons faite de la méningite épidémique (tome I). En les récapitulant, nous voyons que ce sont les *douleurs rachialgiques* parfois si intenses, la *grande susceptibilité de la colonne vertébrale à la pression* et sa *rigidité* qu'il faut mentionner en première ligne. Puis viennent les phénomènes d'irritation qui émanent des racines nerveuses : les *douleurs excentriques* qui s'irradient dans le tronc et les extrémités, l'*hyperesthésie de la peau* et des parties sous-jacentes, les symptômes directs ou réfléchis d'excitabilité motrice, les *spasmes toniques des muscles*, les *contractions*, etc. Les réflexes cutanés et tendineux sont fréquemment, mais pas constamment, atténués ou supprimés, par suite de l'altération des racines nerveuses. Parfois il y a des *troubles dans l'excrétion urinaire et les évacuations alvines*. Si dans une phase ultérieure de la maladie se déclarent des *paralysies* et des *anesthésies* véritables, cela indique toujours que le cordon médullaire lui-même prend une grande part à la maladie.

**Diagnostic.** Ces seuls symptômes suffisent en beaucoup de circonstances pour poser le *diagnostic* de la méningite spinale. Cependant il arrive qu'à l'autopsie on découvre une méningite dont les symptômes ont été complètement voilés pendant la vie par un ensemble d'autres phénomènes généraux graves, tandis qu'inversement, un état général grave peut simuler l'appareil symptomatique de la méningite (par ex. dans le typhus, dans la pyémie). Pour déterminer avec précision le siège et l'étendue de l'inflammation, on recherche le long de la colonne vertébrale les endroits qui sont les plus sensibles, on s'assure si les douleurs et les hyperesthésies cutanées prédominent dans les bras (partie cervicale), ou dans les jambes (partie lombaire), etc. En se propageant à l'étage supérieur de l'axe spinal et à la moelle allongée, la méningite peut donner lieu à des *désordres de la respiration*, à des *phénomènes pupillaires* et des *anomalies de l'innervation cardiaque*, etc. Quant à la *nature* de la méningite (purulente ou tuberculeuse), il n'y a que le commémoratif, les symptômes concomitants et l'évolution de la maladie qui puissent décider à cet égard.

**Pronostic.** Il n'y a que la méningite cérébro-spinale épidémique et quelques cas de méningite sporadique qui, sous le rapport étiologique, en relèvent selon toute apparence, dont on ait constaté des guérisons certaines, même quand la maladie était grave. Dans toutes les autres observations avec issue favorable qu'on a signalées, le diagnostic peut être révoqué en doute, car c'est une loi généralement admise, que dans toute leptoméningite et pachyméningite aiguë, purulente et étendue, qu'elles soient consécutives à une autre maladie infectieuse ou dues à la propagation d'un foyer inflam-

matoire avoisinant, le pronostic est presque irrémissiblement fatal. Il ne peut y avoir d'exception que pour quelques cas légers, circonscrits et qui n'aboutissent pas à la suppuration. Mais encore il plane toujours un certain doute sur leur diagnostic.

**Traitement.** En ce qui concerne le traitement, nous renvoyons complètement à celui de la méningite épidémique et tuberculeuse.

## 2. Leptoméningite spinale chronique.

Si autrefois la leptoméningite chronique (communément appelée méningite spinale chronique) occupait une grande place dans le diagnostic et l'anatomie pathologique des maladies de la moelle épinière, nous pouvons affirmer que de nos jours, son existence comme entité morbide à part peut à bon droit être considérée comme un fait excessivement rare. Presque toutes les relations qu'on a faites sur la méningite chronique appartiennent à une époque où le diagnostic de beaucoup de maladies de la moelle était encore complètement impossible, et où l'autopsie mettait beaucoup plus en évidence les épaissements et les altérations des méninges spinaux que les lésions infiniment plus essentielles de la substance propre de la moelle, dont le microscope seul et non la simple inspection pouvait donner la clef. Quoi qu'il en soit, même en ces derniers temps, on n'a publié qu'un très petit nombre de faits qu'on pouvait avec quelque raison tout au moins, qualifier de méningites chroniques primitives. Ce qui en rend l'appréciation particulièrement difficile, c'est cette circonstance que les *affections syphilitiques des méninges spinales* (v. plus loin) présentaient presque complètement la même physionomie morbide. — Aussi bien les données de la clinique pure déposent nettement *contre* la fréquence de la méningite chronique spinale. Parmi de multiples cas de maladies de la moelle, c'est à peine s'il se présente une seule occasion d'émettre avec probabilité la supposition d'une méningite primitive chronique. Il en est autrement de la *leptoméningite chronique secondaire*. Premièrement celle-ci constitue dans des cas rares la *terminaison de la méningite aiguë*. C'est surtout en cas de méningite épidémique que cette transformation est établie sur des données certaines. Ensuite nous voyons souvent la *méningite* chronique survenir comme *maladie consécutive* dans les affections primitives de la moelle et des vertèbres. C'est ainsi que dans les vieilles maladies chroniques de la moelle accompagnées d'atrophie (tabes, atrophie musculaire progressive, etc.) la pie-mère est presque toujours fortement altérée, épaissie, confondue avec la moelle et la dure-mère par de nombreuses et solides adhérences, tandis que les mailles de l'espace sous-arachnoïdien sont gorgées d'un exsudat louche, séro-gélatineux. Mais toutes



ces lésions sont d'ordre secondaire et n'ont aucune valeur clinique. Car elles se rencontrent assez souvent, quoique rarement à un si haut degré, dans les cadavres des vieillards, au même titre que des états troubles analogues des méninges cérébrales, les « adhérences pleurétiques », etc. sans qu'elles aient, pendant la vie, occasionné le moindre symptôme morbide du côté de la moelle spinale.

Les *symptômes* qu'on cite comme caractérisant la leptoméningite chronique, sont identiquement les mêmes que ceux de la méningite aiguë, avec cette différence naturellement que leur intensité est moindre et que la marche de la maladie est plus lente. Les douleurs et la raideur du dos et de la nuque, des sensations douloureuses anormales et des paresthésies dans les extrémités, la barre transversale, finalement des parésies et des anesthésies de plus en plus étendues, des troubles urinaires, forment les grandes lignes du tableau morbide qu'on a édifié et dont les éléments divers ont prêté autrefois à de nombreuses confusions avec la myélite, la syphilis de la moelle épinière, la spondylite, le tabes commençant, la polynévrite, etc. Dans les rares cas où l'autopsie a confirmé le diagnostic, le tableau morbide ressemblait à un certain point par le tremblement intentionnel des bras et les phénomènes spastiques des membres inférieurs à celui de la sclérose multiple. Il est surprenant que souvent malgré de fortes altérations méningées il n'y avait, du vivant du malade, presque pas de douleurs irradiées.

Il est évident que dans ces conditions il n'y a pas à tracer de règles spéciales, ni pour guider le *diagnostic*, ni pour inspirer le *traitement* de la méningite spinale chronique. Dans un cas donné on pourra faire des applications locales sur la colonne vertébrale, badigeonner avec de l'iode, placer des ventouses sèches, exceptionnellement des ventouses scarifiées chez les gens forts, prescrire des bains tièdes prolongés (26 à 28° R.) ou l'hydrothérapie prudemment dirigée, et enfin employer le courant galvanique. Parmi les remèdes internes, l'*iodure de potassium* est le mieux indiqué. Pour toutes les autres particularités, nous renvoyons au traitement de la myélite.

### 3. Pachyméningite cervicale hypertrophique.

La *pachyméningite cervicale hypertrophique* a été décrite comme entité morbide spéciale par CHARCOT en 1871, et puis avec plus de détail par son élève JOFFROY. Sous le rapport *étiologique*, c'est une maladie encore parfaitement obscure. On a incriminé comme cause l'alcoolisme, la syphilis, les refroidissements et le traumatisme.

*Anatomiquement* la maladie est caractérisée par un épaississement chronique parfois très considérable de la dure-mère, siégeant presque toujours,

paraît-il, à la partie cervicale de la moelle, la pie-mère ne prenant qu'une part relativement minime à la maladie. La dure-mère peut atteindre jusque 6 à 7 millimètres d'épaisseur et semble ordinairement constituée par une série de couches superposées. Au point de vue histologique, cette hypertrophie consiste en un tissu cellulaire dense de formation nouvelle. Les symptômes cliniques de cet état morbide résultent de la *compression mécanique* considérable qui s'exerce d'abord sur les racines nerveuses à leur passage à travers les trous de conjugaison et ensuite sur l'axe médullaire lui-même. Si cette compression devient très intense et qu'elle persiste, elle entraîne nécessairement une dégénérescence secondaire des nerfs moteurs et des muscles ainsi qu'une dégénérescence à marche descendante de la voie pyramidale dans l'intérieur de la moelle.

Les *symptômes cliniques* s'expliquent facilement, eu égard aux données anatomiques. La maladie s'ouvre presque toujours par de *vives douleurs* qui, partant de la nuque, s'irradient dans l'occiput et dans les bras. En même temps il y a des paresthésies et de l'engourdissement dans les bras et les mains. Rarement se produisent des éruptions herpétiques. Tous ces phénomènes dépendent de l'irritation des racines postérieures.

Après que cette *première période morbide (période douloureuse)* d'après CHARCOT a duré 2

à 3 mois environ, commence la *seconde période, la période paralytique*. A la suite de la compression des racines antérieures motrices, on voit s'établir petit à petit *dans les extrémités supérieures*, une *paralysie atrophique* qui, chose digne de remarque, frappe surtout le territoire des nerfs cubital et médian, en épargnant de part et d'autre le domaine du nerf radial. La main prend donc, par suite de la contracture antagoniste des extenseurs, une attitude caractéristique (fig. 25). Les muscles relâchés succombent rapidement à l'atrophie et accusent manifestement la réaction électrique de dégénérescence. Dans ce stade la peau peut également par ci par là être atteinte d'*anesthésie*.

Si la compression de la moelle va en augmentant, il est évident qu'à la fin les fibres motrices qui parcourent la moelle cervicale en destination pour les extrémités inférieures, doivent être également compromises (*troisième période de la maladie*). De là, la *paralysie spastique des extrémités inférieures*,

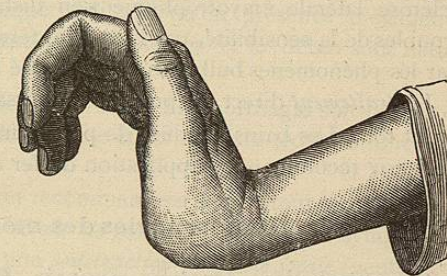


Fig. 25. Attitude de la main dans la pachyméningite cervicale hypertrophique (d'après CHARCOT).



c'est-à-dire une parésie, voire une paralysie de ces parties avec exagération des réflexes tendineux, mais naturellement *sans* atrophie musculaire, puisque les centres trophiques des muscles de la jambe, qui sont situés dans les cornes antérieures de la moelle lombaire, restent intacts. Cependant la compression de la moelle cervicale peut finir par amener une anesthésie des extrémités inférieures, la paralysie de la vessie et le décubitus, appareil symptomatique dont la *mort* est le terme. D'un autre côté, il faut dire que la pachyméningite cervicale hypertrophique, même après plusieurs années de durée, est peut-être encore susceptible de *guérir*, ou du moins de s'amender réellement.

Le *diagnostic* de la maladie repose avant tout sur les irradiations douloureuses dans les bras qui marquent le début de l'affection et sur les paralysies caractéristiques qui leur succèdent. Les tumeurs de la moelle cervicale et la spondylite de cette région peuvent facilement en imposer pour elle. La sclérose latérale amyotrophique s'en distingue aisément par l'absence de troubles de la sensibilité, par l'atrophie terminale des extrémités inférieures, par les phénomènes bulbaires et l'intégrité des fonctions de la vessie.

Le *traitement* direct est presque impuissant, il doit être symptomatique avant tout. Les bains, l'iodure de potassium et l'électricité en font les frais. JOFFROY recommande l'application du fer chaud à la nuque.

#### 4. Hémorragies des méninges spinales.

(*Hématorrachis. Apoplexie méningée. Pachyméningite hémorragique interne.*)

Les grands épanchements de sang qui se font dans et entre les méninges rachidiennes sont des accidents rares. Ils succèdent d'ordinaire à des *violences traumatiques*, à des ébranlements et des fractures de la colonne vertébrale ou des blessures qui atteignent directement les membranes (coups de couteau, plaies par armes à feu). Dans quelques circonstances on a mis l'apoplexie méningée sur le compte de *grandes fatigues corporelles*. Des affections des vertèbres, la carie et le carcinome peuvent aussi donner lieu à une hémorragie par érosion d'un vaisseau. Les petites extravasations sanguines qui se produisent assez fréquemment dans les méninges, comme faisant partie de la méningite et des états hémorragiques lesquels se déclarent au cours des maladies infectieuses graves (affections septiques, typhus, variole) ou à la suite de convulsions généralisées, n'ont presque jamais d'expression clinique. Rappelons en terminant que les *anévrismes* de l'aorte et de ses branches peuvent se rompre dans le canal vertébral.

Les *symptômes cliniques* de l'hémorragie méningée éclatent presque toujours d'une manière soudaine, « apoplectiforme », mais sans occasionner de perte de connaissance. Leur intensité dépend entièrement du degré de compression que les racines nerveuses et la moelle éprouvent de la part du sang extravasé. Ce sont d'ordinaire les *phénomènes d'irritation* qui sont prépondérants: douleur violente du rachis, paresthésies et douleurs névralgiques des extrémités, puis, dans la sphère de la motilité, tension, tremblement et contractures musculaires. Si l'hémorragie est considérable, des *signes de paralysie*, par ci par là des *anesthésies*, des *troubles du côté de la vessie*, les signes de la « lésion uni-latérale » et ainsi de suite, peuvent aussi se produire. Au surplus, comme les divers aspects du tableau morbide dépendent du siège de l'hémorragie, on se les figurera aisément en se guidant d'après les règles générales qui servent à déterminer l'endroit occupé par les autres affections spinales (v. plus loin). En général, le *diagnostic* de l'hémorragie méningée ne s'affirme avec quelque certitude qu'en présence d'éléments étiologiques démonstratifs et quand les symptômes et le début sont nettement caractéristiques.

La *marche* est parfois favorable, pourvu que l'hémorragie soit promptement résorbée, mais souvent celle-ci laisse après elle des troubles fonctionnels durables.

Sous le *rapport thérapeutique* on recommandera avant tout le *repos* complet, une énergique *application locale de glace*, et quand les symptômes irritatifs du début sont violents, une *soustraction sanguine locale* (ventouses, sangsues). Si des désordres persistent, on les traitera d'après les règles généralement en usage (iodure de potassium, bains, électricité).

Comme forme morbide spéciale mentionnons encore la **pachyméningite hémorragique interne** qui coïncide le plus souvent avec l'*hématomé de la dure-mère cérébrale* (v. y) et lui est complètement analogue au point de vue étiologique et anatomo-pathologique. A la surface interne de la dure-mère, se trouvent des foyers sanguins enkystés qui prennent quelquefois des dimensions considérables et, comme ils sont le plus souvent de vieille date, renferment du sang déjà décomposé, du détrit, des cristaux d'hématoidine. En outre il existe, comme à la dure-mère cérébrale, des signes d'une inflammation fibrineuse laquelle, d'après l'opinion de la plupart des observateurs, est le processus primordial, de manière que les épanchements de sang ne se font que subsidiairement dans les pseudomembranes de nouvelle formation. Les *symptômes* de cette affection qui se rencontre surtout chez les aliénés anciens (paralytiques) et les buveurs, sont rarement tranchés et consistent surtout en douleurs rachialgiques, rigidité de la colonne vertébrale et phénomènes de compression dérivant des racines



nerveuses et de la moelle. Cependant, un diagnostic certain est presque toujours impossible.

#### CHAPITRE DEUXIÈME.

### TROUBLES CIRCULATOIRES, HÉMORRHAGIES, TROUBLES FONCTIONNELS ET LÉSIONS TRAUMATIQUES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

1. **Troubles de la circulation.** En ce qui concerne la production et la manifestation clinique éventuelle des troubles purement circulatoires de la moelle spinale, nos connaissances laissent beaucoup à désirer. Tout ce qui est relaté à cet égard dans les études relatives à la pathologie de la moelle, est beaucoup plus l'expression d'idées théoriques préconçues que le résultat de réalités objectives.

Il va de soi que l'anémie complète de l'axe médullaire doit en arrêter le fonctionnement. Ce fait est le mieux mis en lumière par l'expérience connue de Stenson. Si l'on comprime l'aorte abdominale d'un animal et qu'ainsi on arrête l'irrigation sanguine de la moelle lombaire, il s'ensuit aussitôt une paralysie du train postérieur. On a recueilli quelques observations tout à fait semblables chez l'homme, dans les rares occasions d'oblitération embolique ou thrombotique de l'aorte. — Dans l'anémie générale, des symptômes prononcés du côté de la moelle pouvant être rapportés à une anémie simultanée de cette dernière, se présentent rarement, et en tous cas ils dominent beaucoup moins la scène clinique que les conséquences majeures de l'anémie cérébrale qui existe en même temps (v. y). Ce n'est que dans des circonstances exceptionnelles qu'on a observé de la paraplégie après des pertes profuses de sang (métrorrhagies, hémorrhagies de l'intestin).

Il règne encore plus de doute sur les signes par lesquels pourrait se traduire l'hyperémie de la moelle épinière. Nous ignorons si l'hyperémie active de la moelle possède par elle-même une expression clinique. En tous cas l'hyperémie par stase, à laquelle l'axe spinal ne manque pas de participer dans tous les désordres de la circulation générale, ne se révèle par aucun symptôme prédominant.

2. **Hémorrhagies dans la substance de la moelle. Apoplexie spinale. Hématomyélie.** Autant les hémorrhagies sont fréquentes dans le cerveau, autant les hémorrhagies primitives sont rares dans la moelle épinière. Elles sont dues le plus fréquemment à des violences traumatiques (chute sur le siège, choc sur le dos, etc.). A la suite de grandes fatigues corporelles, on a aussi constaté l'apparition subite de la paralysie spinale qui avait probablement sa raison d'être dans une apoplexie rachidienne. Il

est possible, mais pas encore entièrement démontré, que des lésions vasculaires primordiales (petits anévrysmes) favorisent en de tels cas les épanchements de sang. — La plupart des extravasations sanguines de petite dimension qui viennent s'ajouter aux tumeurs et aux affections inflammatoires de la moelle (myélite, méningite épidémique, etc.), ou qui compliquent les diathèses hémorrhagiques générales (scorbut, maladies infectieuses graves), revêtent rarement une forme symptomatique particulière.

Les données pathologiques que nous possédons sur les apoplexies spinales primitives sont peu nombreuses. Leur siège principal est la substance grise du renflement cervical ou lombaire. Si l'épanchement est abondant, le cordon spinal est lacéré dans une grande étendue. Le foyer apoplectique s'étend ordinairement dans le sens de la longueur de la moelle. Le sang est encore fluide quand le cas est récent. Dans la suite, il passe par toutes les modifications que nous décrirons en détail au chapitre des apoplexies cérébrales. Il n'est pas impossible que certains cas de syringomyélie doivent être attribués à une hémorrhagie primitive de la moelle épinière.

Les symptômes de l'apoplexie spinale dépendent nécessairement en première ligne du siège et de l'étendue de l'hémorrhagie. C'est un signe caractéristique que le début toujours subit et apoplectiforme des manifestations morbides. Le plus souvent, à la faveur d'une violente douleur dans le dos, on voit se produire en peu de temps une paralysie plus ou moins complète, d'ordinaire des extrémités inférieures, plus rarement des muscles du tronc et des membres supérieurs. Communément il coexiste de l'anesthésie et de la paralysie de la vessie; cependant il y a nécessairement sous ce rapport, de même que dans la manière d'être des réflexes, des différences multiples qui dépendent du siège de l'hémorrhagie. Les hémorrhagies qui ont lieu dans une moitié de la moelle, donnent parfois lieu aux symptômes de la lésion unilatérale. C'est ainsi notamment qu'en quelques cas de MINOR le complexe symptomatique suivant a été noté comme appartenant aux hémorrhagies de la moelle cervicale: paralysie atrophique partielle d'un bras, paralysie spastique du même côté, paralysies partielles de l'impressionnabilité (tout comme dans la syringomyélie) dans les extrémités du côté opposé.

La marche des hémorrhagies spinales est dans beaucoup de cas assez favorable. Si le sang se résorbe et que les véritables voies de conduction nerveuse aient échappé à la destruction, les symptômes paralytiques se dissipent peu à peu et la guérison s'ensuit ou du moins un amendement et un arrêt des phénomènes morbides. Il est vrai que dans beaucoup de circonstances on voit se développer le grave tableau de la paralysie spinale avec décubitus, cystite, etc., qui conduit à la mort dans un délai plus ou moins prochain.