

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 donné la clef 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 à l'exclusion de toute autre*. Quoi qu'il en soit, le tableau morbide clinique de la paralysie de LANDRY est si marqué, que sa description *in globo* s'impose encore toujours.

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 nul ou seulement léger et transitoire.

Peu de temps après que les jambes se sont entrepris, les *bras* commencent aussi à devenir parétiques. La faiblesse motrice se manifeste d'abord dans un 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°, 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'ordi-

naire 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 leur faculté de marcher.

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 beaucoup 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. Quant aux *altérations anatomiques* propres à la « paralysie ascendante aiguë », de plus amples recherches sont excessivement désirables. Dans les observations faites jusqu'ici on s'est borné le plus souvent à signaler « l'absence absolue de résultats anatomiques ». Seulement cette assertion se rapporte communément à la *moelle* seule. Les nerfs périphériques n'ont pas encore été examinés. Et pourtant, comme nous l'avons démontré depuis longtemps et comme on l'admet généralement aujourd'hui, il est vraisemblable au plus haut degré, ne fût-ce que eu égard aux phénomènes *cliniques* (douleurs, perte de l'excitabilité électrique, manière d'être des réflexes), que la plupart des cas de paralysie dite de LANDRY relèvent de la *névrite multiple* (v. y) et ne sont autre chose que la *forme la plus aiguë* de cette dernière. Quelques investigations anatomiques récentes ont d'ailleurs apporté leur confirmation à cette hypothèse.

Cependant ce serait une erreur manifeste que d'identifier actuellement déjà la paralysie ascendante aiguë avec la névrite multiple. Car quelques observateurs (R. SCHULZ et F. SCHULTZE, VANDEN VELDEN) ont trouvé des altérations myélitiques aiguës et étendues dans les parties motrices de la *moelle épinière* (cordons latéraux, colonnes antérieures grises). Nous devons conséquemment attendre encore une nombreuse série d'obser-

vations et alors seulement prendre une décision sur la classification nosologique terminale de la maladie.

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'*acide salicylique* ou le *salicylate de soude*, éventuellement aussi l'*antipyrine*. En outre l'*extrait de seigle ergoté* (ergotine) et peut-être aussi l'iodure de potassium pourront être essayés. 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. Il se rencontre de préférence dans la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle thoracique, peut s'étendre assez loin dans le sens de la longueur et acquérir un diamètre transversal de plusieurs centimètres, de façon que la moelle à cet endroit s'épaissit en forme de tumeur. — On distingue des gliomes proprement dits qui ont leur point de départ dans la substance de la moelle, la gliose centrale. Celle-ci n'aboutit jamais à former une tumeur véritable, mais une cavité dans l'épaisseur de la moelle s'étendant en longueur. Nous traiterons plus en détail dans le chapitre suivant de cette affection importante et qui n'est pas tellement rare. On trouve parfois dans les gliomes des épanchements de sang et des endroits ramollis (myxomateux).

Citons encore parmi les néoplasmes très peu fréquents de la moelle, les tubercules isolés, le syphilome et le sarcome.

On a rencontré dans les méninges spinales des sarcomes, des fibromes, des lipomes, des myxomes et des syphilomes. Les tumeurs de cette catégorie relativement les plus fréquentes et au point de vue pratique les plus importantes, ce sont les sarcomes de la dure-mère qui paraissent naître surtout de l'endothélium interne de la dure-mère et sont désignés alors du nom d'endothéliomes. 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 pour le gliome myélique on a très souvent noté qu'un traumatisme (chute sur le dos, etc.) avait précédé l'éclosion 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 fonctions spinales.

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 passés 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. Nous-même avons eu l'occasion d'observer un cas de gliome de la moelle thoracique qui présentait parfaitement le tableau morbide ordinaire de la myélite dorsale transverse. En d'autres circonstances il existe pourtant quelquefois certaines particularités dans l'appareil symptomatique qui font naître le soupçon de la possibilité 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). Ce n'est que dans une phase ultérieure que le tableau clinique de la lésion unilatérale se transforme graduellement en celui de la paralysie transverse ordinaire. 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, nous ne pouvons porter de diagnostic, qu'en tant que nous savons que les vraies tumeurs de la moelle sont presque toujours des gliomes.

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, décubitus). Le traitement est purement symptomatique et semblable à celui de la myélite chronique. S'il y a un soupçon de syphilis 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. A-t-on lieu de supposer sur la foi des symptômes (phénomènes intenses d'irritation sensible au début, etc.) l'existence d'une tumeur des méninges spinales, la question se pose d'une *intervention opératoire*. Nous disposons de peu d'observations pratiques en cette matière.

CHAPITRE TREIZIÈME.

SYRINGOMYÉLIE ET HYDROMYÉLIE.

Anatomie pathologique et pathogénésie. Les cavités anormales qui se rencontrent dans la moelle sont dues à une *dilatation directe du canal central* (*hydromyélie*) ou à un processus particulier qu'on considère comme une *gliose centrale* (gliomatose) avec *formation secondaire de cavité* (syringomyélie proprement dite). 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 rencontre assez souvent des hydromyéliés 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 cm. et s'étend plus loin 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. Dans d'autres circonstances il peut être question d'un *processus de stagnation*, comme LANGHANS l'a rencontré plusieurs fois, et dont la cause consisterait en une accumulation de liquide rachidien dans le canal central qui occasionnerait une dilatation graduelle de ce dernier résultant d'un excès de pression dans le ventricule postérieur du cerveau (tumeurs, etc.). En général l'hydromyélie vraie ne s'explique pas mieux que l'hydrocéphalie primitive chronique qui lui est analogue.

Les conditions sont autres dans la *syringomyélie* qui est, au point de vue pratique, beaucoup plus importante. Ici, d'après de multiples recherches (WESTPHAL, SIMON, F. SCHULTZE, J. HOFFMANN et autres) le processus en entier commence apparemment par une *prolifération gliomateuse* dans les parties centrales de la moelle épinière, laquelle probablement procède le plus souvent des cellules de l'épendyme qui revêt le canal central. Ce néoplasme,

qui tantôt s'étend plus vers les cornes postérieures, tantôt vers les cornes antérieures, a une tendance marquée à la destruction et conséquemment à la formation de cavités secondaires qui le plus souvent se fusionnent avec le canal central ou peuvent même, pour quelque temps du moins, exister à côté de lui. Il ne se forme pas de saillie sous forme de tumeur proprement dite de la moelle. Celle-ci a l'aspect normal au dehors à moins que, la syringomyélie étant étendue, elle ne paraisse, aux endroits atteints, relâchée, sacciforme, aplatie. Ce n'est qu'à l'incision en travers qu'on reconnaît à l'œil nu la cavité à siège central ou située un peu sur le côté dans la substance grise, ou bien s'étendant dans les cornes de la moelle. Au microscope on reconnaît à l'entour de la cavité le tissu de formation récente, encore en prolifération au dehors et vers le centre en voie de destruction. Quelque séduisante que soit cette opinion déjà généralement admise concernant la genèse de la syringomyélie, elle n'est pas sans avoir rencontré des contradicteurs. Notamment on a objecté que quelques cas coïncidaient avec des épanchements sanguins centraux (traumatiques) qui avaient précédé. Il n'y a pas de motifs non plus pour écarter entièrement des anomalies de développement.

Dans la plupart des cas la gliomatose ou la syringomyélie commence à la *moelle cervicale* et c'est ici qu'elle prend son plus grand degré de développement. Cela n'empêche pas qu'elle ne puisse à un degré moindre s'étendre vers le bas dans la moelle lombaire et vers le haut jusqu'à la moelle allongée.

Symptômes cliniques. De légers degrés d'hydromyélie ou de syringomyélie peuvent se montrer à titre de révélations accidentelles d'amphithéâtre qui n'ont presque pas provoqué de manifestations cliniques. D'autres cas de formation étendue de vacuités donnent lieu à des tableaux morbides spinaux diversement compliqués, qui pendant la vie se déroberent ordinairement à un diagnostic correct. C'est ainsi que nous remémorons le cas bien connu d'anesthésie générale de SPÄTH-SCHÜPPEL, à propos d'un fait de notre observation qui présentait l'image, en apparence parfaite, de la paralysie spinale spastique.

Seulement, à l'encontre de ces faits isolés, il existe un *appareil morbide* si *particulièrement caractéristique* de la plupart des cas de gliomatose et de syringomyélie de la moelle cervicale, que souvent il est avec une *certitude absolue* accessible à l'exploration diagnostique. Ainsi que nous l'ont appris en premier lieu les recherches de Fr. SCHULTZE et de KAHLER, cet appareil morbide n'est pas rare du tout, à tel enseigne qu'il doit avoir été fréquemment observé jadis, quoique faussement interprété. La circonstance que la gliose débute généralement *au centre* de la moelle cervicale et doit, en progressant, empiéter toujours d'un ou de deux côtés sur la substance

grise des cornes postérieures et antérieures, est la cause pour laquelle, en dépit de quelques déviations, il surgit néanmoins un complexe de symptômes hautement caractéristique et se reproduisant invariablement, tel qu'il se présente notamment dans le *sexe masculin* au cours du *jeune âge* ou au *milieu de la vie* (environ entre 20 et 40 ans).

Les *manifestations cliniques de la syringomyélie de la moelle cervicale* se développent très lentement et commencent presque toujours aux extrémités supérieures, d'abord dans l'un bras, et plus tard dans l'autre également. Les symptômes observés en cette occurrence se subdivisent le mieux en trois groupes. 1. *Faiblesse motrice et atrophie musculaire*. Ces symptômes dépendent de la transmission du processus aux cornes antérieures. L'atrophie attaque avec une prédilection particulière les *petits muscles de la main* (interosseux, muscles de l'éminence thénar), puis les *muscles antibrachiaux*, le *deltοide*, et ainsi de suite. On constate souvent des *contractions fibrillaires* et la *réaction électrique de dégénérescence*. Les *réflexes tendineux* sont abolis ou même en partie exagérés, ce qui s'explique aisément par la localisation spéciale du processus. 2. A ces atrophies musculaires s'ajoutent presque constamment des troubles de la sensibilité qui dépendent principalement du passage du processus aux cornes *postérieures*. En même temps les troubles de la sensibilité ont presque toujours cela de particulier qu'ils intéressent en première ligne *le sens de la douleur* et celui de *la température*, tandis que les simples impressions du tact (sens du tact) restent longtemps et entièrement conservées. L'insensibilité des malades à l'endroit de la douleur et de la chaleur a de plus cette signification spéciale qu'elle donne lieu à de fréquentes *blessures* et *brûlures* aux mains et aux bras, qui peuvent passer complètement inaperçues par les malades et dès lors ont de la peine à guérir. Les troubles du sens de la chaleur se rapportent tantôt plus aux impressions *frigorifiques*, tantôt plus aux impressions *calorifiques*, d'autres fois aux deux à la fois. 3. Le troisième groupe de phénomènes est formé par les altérations *trophiques* proprement dites. Les lésions externes occasionnées par l'*analgesie* et que nous venons de mentionner occupent effectivement une grande place dans ce groupe (*panaris, formation de vésicules, phlegmons*, etc.) (1). Seulement à part ces altérations, il y a lieu de considérer beaucoup de processus comme des troubles trophiques particuliers, ainsi les épaissements d'os, les atrophies des doigts, etc. qu'on observe quelquefois. Chez beaucoup de malades se développe de cette manière une difformité très particulière et caractéristique d'une ou des deux mains. L'articulation

1. La maladie dite de *Morvan* n'est pas autre chose qu'une syringomyélie, dans laquelle prédominent fortement les altérations trophiques et inflammatoires susdites.

du poignet et les doigts sont épaissis, quelques doigts sont raccourcis par l'atrophie des phalanges. Des altérations anormales *vasomotrices et sécrétoires* se montrent quelquefois d'une manière frappante.

En beaucoup de cas les symptômes restent quelquefois tout à fait limités aux extrémités supérieures. Ils progressent si lentement, que beaucoup de malades gardent longtemps encore un certain degré d'aptitude au travail. Finalement les jambes peuvent également s'altérer, soit par simple parésie et par des états spastiques, soit encore grâce à des symptômes semblables à ceux que nous avons décrits pour les bras et tels qu'ils ne peuvent résulter que de la transmission du processus à la substance grise de la moelle lombaire. D'un autre côté la maladie peut aussi marcher de la moelle cervicale vers le haut et provoquer alors des *symptômes bulbaires* (difficulté de la déglutition, atrophie de la langue et en particulier *paralysies des cordes vocales* qui sont assez fréquentes). Des altérations de la pupille et de la fente palpébrale ont en quelques cas été observées rien que dans la gliomatose exclusive de la moelle cervicale et trouvent leur explication dans un état maladif du centre cilio-spinal.

La marche de la syringomyélie est très chronique mais, somme toute, toujours défavorable. La mort arrive à la fin par une maladie intercurrente, la débilité générale, la pyélo-néphrite ou, comme nous en avons vu un exemple, par le rein amyloïde.

Le *diagnostic* des cas types de la syringomyélie de la moelle cervicale n'est pas difficile, une fois qu'on a la notion du tableau morbide. L'examen minutieux de la sensibilité met en garde contre l'erreur qu'on pourrait commettre en la confondant avec l'atrophie musculaire spinale. Toute atrophie musculaire aux mains, associée à de l'analgesie et des troubles du sens de la chaleur, doit éveiller le soupçon d'une syringomyélie, de même que tous les désordres trophiques inaccoutumés qui se déclarent aux mains. Si les trois groupes de symptômes susindiqués sont réunis, le diagnostic peut être affirmé avec une certitude presque complète. Ce n'est que par exception que d'autres processus à la moelle cervicale (par ex. la compression par une carie qui a fait son parcours, ainsi que nous l'avons observé) peuvent provoquer un tableau morbide semblable qui, en ce cas, est susceptible de donner lieu à une erreur.

Il n'y a pas de *traitement* spécial de la syringomyélie. Il doit se borner aux symptômes. Il est à noter qu'en présence de l'analgesie, les malades doivent, autant que possible, être tenus en garde contre toute occasion de blessure.

CHAPITRE QUATORZIÈME.

SPINA BIFIDA.

(*Hydrorachis, Myélocèle, Méningocèle.*)

On entend par *spina bifida* une fente congénitale, due à une anomalie de développement et située à la face 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'embryogenèse, 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 intracérébrale 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 exigent qu'on cesse cette 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 danger (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 QUINZIÈME.

DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DE LA MOELLE.

Quoique les dégénérescences secondaires qui se rencontrent dans la moelle n'aient généralement 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. 59) 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'accès de l'influence trophique est intercepté, 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