

Symptômes bulbaires. — Les premiers signes sont des *phénomènes d'irritation* : céphalée occipitale, rigidité de la nuque, névralgies, spasmes de la face, troubles de la déglutition, diabète sucré ou insipide; puis, surviennent : des *paralysies* diverses, frappant la langue, la face, le voile du palais, le larynx; du strabisme; des troubles auditifs, visuels, cardiaques, respiratoires; une hémiplégie ou une monoplégie, avec ou sans anesthésie.

Signes d'hypertension. — Ils consistent en vertiges, troubles de la marche, apathie, diminution de l'acuité visuelle (stase papillaire, névrite optique).

Ces symptômes offrent des groupements variables. Parfois, à des signes de compression intra-crânienne longtemps isolés, succèdent des troubles bulbaires rapidement mortels. Ailleurs, des rémissions alternent avec des exacerbations (tumeurs vasculaires, anévrisme); ou encore un syndrome fruste (paralysie faciale ou de la VI^e paire) demeure longtemps stationnaire (tubercule).

V. — COMPRESSION ET TRAUMATISMES DU BULBE

Les signes de compression du bulbe apparaissent lentement; ce sont d'abord des *phénomènes d'irritation* : névralgies faciales, oculaires, troubles vasomoteurs; puis de la *parésie* des membres (d'un côté d'abord) et divers éléments du syndrome bulbaire qui se réalise progressivement. Le diabète sucré ou insipide est surtout typique. On note aussi parfois des signes de compression cérébrale ou des localisations à distance attribuables à des compressions artérielles ou à des embolies. L'incoordination, la perte du sens musculaire et stéréognostique sont plus rares. Le polymorphisme clinique est habituel.

VI. — PARALYSIE BULBAIRE ASTHÉNIQUE D'ERB

Cette maladie se traduit par un syndrome très variable dont quelques signes seulement sont typiques. Le début est marqué soit par une céphalée occipitale ou diffuse, accompagnée ou non de névralgies faciales, de vertiges, soit par une asthénie des membres et des petits muscles de la face; surtout par un ptosis, souvent double, auquel s'ajoute bientôt une ophtalmoplégie externe incomplète. La face sans rides, immobile comme les yeux et les paupières, rappelle parfois le facies d'Hutchinson.

Bientôt se montrent : la faiblesse des masticateurs, des muscles du pharynx, du voile du palais; d'où, gêne de la mastication et de la déglutition; la parésie de la langue rendant la parole trainante, souvent vite inintelligible, et la parésie des cordes vocales et du voile du palais (voix rauque, faible, nasonnée). La parésie de la nuque laisse tomber la tête sur la poitrine, si elle n'est soutenue par les mains. Puis l'asthénie gagne les muscles du tronc et des membres (de la racine à l'extrémité). Les réflexes tendineux restent en

général normaux. La contractilité faradique est faible et fugace (*réaction myasthénique*), mais la réaction de dégénérescence fait défaut et les sphincters sont intacts.

Les troubles moteurs tiennent à un épuisement rapide de la contractilité musculaire; aussi frappent-ils surtout les muscles continuellement actifs : ceux des paupières, de l'œil, de la mimique, de la nuque, du tronc. L'exercice, la contraction électrique, exagèrent les paralysies; le repos les atténue (minimum de paralysie au réveil). Le fait est évident pour la parole et l'écriture. Des rémissions marquées et prolongées ne sont pas rares. En général, l'asthénie motrice offre une évolution progressive et symétrique, de haut en bas (face, membres supérieurs, puis inférieurs). Les troubles fonctionnels graves ne se montrent qu'après des années. La paralysie bulbaire asthénique, plutôt observée chez les jeunes sujets, plus souvent chez la femme, est encore inconnue dans ses causes. Elle dure de 18 mois à 4 ou 6 ans au plus. La mort, presque constante, est rapide ou subite, soit par insuffisance aiguë respiratoire (dyspnée) ou cardiaque (palpitations, syncope), soit par suffocation due à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes.

CHAPITRE VII

SÉMIOLOGIE DES MÉNINGES RACHIDIENNES ET DE LA MOELLE

I. — PARAPLÉGIE

La paraplégie est un syndrome consistant dans la paralysie des deux membres inférieurs. Par abus de langage, on appelle *paraplégie cervicale* la paralysie des deux membres supérieurs.

Tantôt flasque, tantôt spasmodique, la paraplégie présente des caractères très variables suivant sa cause.

Paraplégie spasmodique. — Souvent associée à l'exagération des réflexes, au clonus du pied, la paraplégie spasmodique immobilise en général les membres inférieurs en adduction et demi-flexion, les pieds en varus équin. La station debout détermine une certaine ensellure lombaire. La station assise est parfois difficile ou impossible; la marche s'opère grâce à un balancement sur les pointes des pieds, le pied mobile décrivant, en traînant, un arc de cercle autour de l'autre.

Paraplégie flasque. — Tout mouvement peut être impossible dans la paraplégie flasque, à plus forte raison la marche et la station. Les réflexes tendineux sont abolis; l'atrophie musculaire est habituelle; le steppage s'observe quand la marche est conservée; les troubles vésico-rectaux, les troubles sensitifs et les rétractions fibro-tendineuses sont fréquents.

Variétés de localisation. — On peut constater : la paraplégie simple; la

paralyse des quatre membres, d'un des membres inférieurs (*hémi-paraplégie*), ou des deux membres supérieurs seuls (*paraplégie cervicale*).

Y a-t-il paraplégie ? — La paraplégie demande à être distinguée : des *lésions osseuses, articulaires, tendineuses*, etc. ; des *névralgies* (sciatique double) ; des *phénomènes vertigineux* ; de l'*incoordination motrice* ; de l'*astasia abasia* ou amnésie du mécanisme de la marche et de la station ; enfin de la *claudication intermittente*, tous états qui peuvent la simuler.

Valeur sémiologique. — Elle est très variable suivant la cause qu'il importe de préciser d'abord.

Compression de la moelle. — Cette variété est fréquente et donne lieu à une paralysie précédée de *pseudo-névralgies* intenses (par compression des racines rachidiennes), continues, exaspérées la nuit. Les plus communes causes de compression sont : le traumatisme vertébral, le mal de Pott, le cancer vertébral, les tumeurs de la moelle et de ses enveloppes. Généralement spasmodique, la paraplégie peut aussi être flasque. La sensibilité est tantôt normale, tantôt abolie ou dissociée de façons diverses ; il arrive que les troubles sensitifs précèdent les troubles moteurs. On peut observer aussi une hyperesthésie plus ou moins marquée. Une compression ou un traumatisme unilatéral réalisent le *syndrome de Brown-Sequard*.

Myélite transverse. — Elle constitue une cause banale de paraplégie. A la suite de douleurs dorsales, de raideur ou de pesanteur dans les jambes, la paralysie débute par les pieds. La paraplégie est presque toujours spasmodique ; le malade accuse d'abord, à l'occasion des mouvements, une raideur passagère, souvent douloureuse (*crampes*), puis une paralysie souvent plus marquée d'un côté ; la *sensibilité* est abolie, dissociée (*thermo-anesthésie*) ou exagérée ; des *troubles trophiques* (œdème, éruptions, escarres) sont possibles ; l'émaciation massive des membres paralysés est même fréquente. Les *sphincters* sont toujours atteints (incontinence ou rétention ou les deux). La paraplégie flasque est plus rare ; elle peut succéder à une paralysie spasmodique ancienne. Des rétractions fibro-tendineuses bilatérales, en flexion, rendent parfois l'impotence absolue.

Méningo-myélite. — Elle réalise un type clinique analogue au précédent, mais avec des troubles sensitifs et douloureux plus marqués.

Myélite traumatique. — Cette forme frappe souvent les ouvriers travaillant dans l'air comprimé (par décompression brusque). D'emblée ou après une sorte d'incubation, apparaissent : des fourmillements, du prurit, puis une paraplégie quelquefois rapide et accompagnée de troubles sensitifs et sphinctériens.

Paraplégie syphilitique. — Une *forme aiguë* précoce rappelle la myélite transverse ou la paralysie ascendante de Landry. Une *forme chronique* plus commune simule une myélite par compression ou réalise le syndrome de Brown-Séquard avec thermo-analgésie croisée simple. Gilles de la Tourette a dégagé une *forme pseudo-tabétique* avec abolition des réflexes. La forme commune est la *paralysie spinale syphilitique de Erb*, éclatant dans les 10 ans qui suivent le chancre. Elle débute par une fatigue croissante, de la

raideur des jambes et des troubles vésicaux. Après plusieurs années, subsiste une parésie spasmodique marquée, dans la flexion (Marie) ; la démarche présente le type spasmodique, le plus souvent sans contracture vraie. On constate l'exagération des réflexes rotuliens et le clonus du pied. Les troubles sensitifs, surtout subjectifs, consistent en engourdissements et fourmillements. L'incontinence ou la rétention d'urine existent soit isolément, soit alternativement ou ensemble. La constipation est opiniâtre ; l'asthénie génitale habituelle. Les troubles trophiques (escarres, atrophie musculaire) font défaut. La marche est absolument chronique ; les accidents peuvent rester stationnaires ou s'améliorer.

Syringomyélie. — Elle détermine plus souvent une paraplégie des membres supérieurs ; spasmodique, parfois même associée à un certain degré de contracture ; la *dissociation syringomyélique* (thermo-anesthésie) en est le signe typique.

Hématomyélie. — Elle se traduit par une paraplégie et quelquefois par un syndrome rappelant le précédent ; les notions étiologiques précisent le diagnostic.

Tabes. — Quoique l'incoordination domine chez les tabétiques, ils sont exposés à la *paraplégie vraie*. Celle-ci est tantôt *précoce*, débutant subitement, à l'occasion d'un effort ou pendant le sommeil, souvent légère et fugace, mais parfois durable ; tantôt *tardive*, associée à la grande incoordination, à l'atrophie musculaire et aux rétractions fibro-tendineuses. C'est toujours la variété flasque avec abolition des réflexes que l'on observe. Le *staso-basophobie*, qui peut aussi compliquer le tabes, doit être distinguée de la paraplégie.

Paralysie générale. — La paraplégie y est tardive, associée à l'asthénie générale ; elle est habituellement spasmodique ; flasque, avec abolition des réflexes, dans le type tabétiforme de la maladie.

Maladie de Friedreich. — Elle ne réalise que très tardivement l'impotence complète ; avant, la paraplégie se traduit par une *démarche* spéciale dite *tabéto-cérébelleuse* : les jambes sont écartées, les pas lourds, la direction est incertaine ; la station debout est difficile et s'accompagne d'oscillations. Les pieds sont déformés ; l'avant-pied est large, comme tassé ; la plante, concave ; les orteils sont en griffe ; les réflexes tendineux ordinairement abolis.

Hérédo-ataxie cérébelleuse. — Elle aboutit à une paralysie complète, mais à une phase avancée.

Affections du cervelet. — Elles n'engendrent pas de paraplégie vraie, mais rendent la station debout impossible, grâce aux troubles de l'équilibre.

Sclérose en plaques. — On y observe quelquefois la *paraplégie spasmodique* avec réflexes exagérés, parfois contractures en extension et adduction, entravant sérieusement la marche ; un *type cérébelleux pur* comporte la titubation avec diminution ou abolition des réflexes ; un *type cérébello-spasmodique* se caractérise par une démarche spasmodique incertaine, à direction contradictoire, avec exagération du réflexe rotulien. La paraplégie de la sclérose en plaques est curable.

Scléroses combinées. — Elles se traduisent par des *phénomènes tabétiques* : incoordination, douleurs fulgurantes, troubles oculaires, vésicaux, etc. ;

associés à des *phénomènes spasmodiques* : exagération des réflexes, crampes, clonus du pied. La démarche est *tabéto-spasmodique*.

Paralysie spinale infantile. — La paraplégie, par atteinte simultanée des deux membres inférieurs, y est rare. Elle se montre alors simple et flasque, avec abolition des réflexes, entraînant : l'amyotrophie surtout du pied et de la jambe (pied bot varus ou valgus), la mobilité anormale des articulations (*jambes de polichinelle*), la cyanose, l'algidité, la rougeur ou des marbrures des membres paralysés, qui présentent parfois aussi de l'hyperidrose ou de l'adipose sous-cutanée. D'autres fois, l'atrophie des muscles de la fesse et du bassin, l'arrêt de développement des membres inférieurs réalisent l'aspect du *cul-de-jatte*. Les sphincters sont presque toujours intacts. Le diagnostic est facilité par les commémoratifs et l'évolution. Les formes de l'adolescence et de l'âge adulte ne diffèrent de la forme infantile que par l'absence de déformations dues à l'arrêt de développement.

Atrophie musculaire progressive, type Duchenne-Aran. — Cette amyotrophie spinale progressive évolue lentement, débutant par les extrémités supérieures, et réalisant finalement une impotence des membres inférieurs, par atrophie des muscles des cuisses et des jambes (précédée de contractions fibrillaires), avec abolition des réflexes rotuliens et intégrité des sphincters.

Sclérose latérale amyotrophique. — La paraplégie spasmodique y est la règle; de même, à une phase avancée, la contracture en extension avec déviation des pieds en dedans. On constate en même temps : l'atrophie musculaire, une ébauche de paralysie vraie (lésion des cordons latéraux), des contractions fibrillaires des muscles et l'exagération des réflexes tendineux.

Amyotrophie Charcot-Marie. — Il n'y existe pas de paralysie vraie avant une phase avancée. La maladie débute dans l'enfance ou l'adolescence, par une atrophie bilatérale et symétrique frappant successivement : les muscles des pieds, les péroniers, les extenseurs propres du gros orteil, le jambier antérieur, plus tard seulement les muscles du mollet et le triceps crural. A la période d'état, le pied est cambré en varus équin, les orteils sont en griffe, le mollet et le bas de la cuisse décharnés (le tiers inférieur du triceps et les adducteurs sont intacts); il en résulte une *atrophie en jarretière*; le malade piétine dans la station debout et steppe en marchant, à moins que la station et la marche ne soient plus possibles. Les muscles atteints présentent des secousses fibrillaires; le réflexe rotulien est diminué ou aboli, plus rarement exagéré. Les membres supérieurs peuvent être envahis (début par les mains). La maladie a le caractère familial; la lésion intéresse les cornes antérieures et les cordons postérieurs.

Ramollissement et hémorragie du cerveau. — Ces lésions entraînent plutôt l'impotence des membres inférieurs que la paraplégie vraie. Les gâteaux, porteurs de lésions multiples, sont sujets à l'astésie-abasie. La contracture, avec rétraction en flexion des deux membres inférieurs, peut résulter des lésions secondaires diffuses de la moelle.

Maladie de Little. — Elle constitue une forme de *paraplégie spasmodique* débutant dès la première enfance. L'enfant marche péniblement sur les pointes, les pieds en varus équin, les jambes demi-fléchies, les cuisses en

adduction forcée, tout le corps plus ou moins rigide; il présente parfois un strabisme convergent; la sensibilité et les sphincters sont intacts. La maladie frappe plutôt les enfants nés avant terme ou ayant subi des accidents dystociques.

Diplégie et hémiplegie cérébrales infantiles. — La diplégie infantile est presque uniquement paraplégique, assez souvent associée au strabisme, à l'imbécillité et à l'idiotie. L'hémiplegie cérébrale infantile peut aussi se traduire par une paraplégie d'origine cérébrale.

Paraplégie spasmodique familiale. — Cette paraplégie frappe dans l'enfance plusieurs individus d'une même famille. Est-elle modérée, la marche n'est que gênée : on note l'exagération des réflexes et le clonus du pied; est-elle accentuée, la marche est très pénible ou impossible; les jambes fléchies sur les cuisses sont rapprochées ou même croisées par la contraction des adducteurs; la contracture peut gagner les membres supérieurs, le tronc et le cou; le pied prend un aspect tassé, la plante est concave, les orteils sont en griffe; il n'y a de troubles ni sensitifs, ni sphinctériens, ni trophiques. Dans certaines formes, on observe un tremblement des membres supérieurs, une parole scandée, nasillarde, qui rappellent la *sclérose en plaques*. Ailleurs, on constate un strabisme divergent et l'atrophie des nerfs optiques. La maladie débute entre 8 et 15 ans et marche très lentement.

Pellagre. Lathyrisme. — Les intoxications alimentaires peuvent provoquer une paraplégie parfois très marquée. Dans le *lathyrisme*, la contracture en extension fait marcher *en fauchant*; les pieds sont déviés en dedans, les orteils fléchis; l'incontinence d'urine est fréquente, la puissance génitale affaiblie ou abolie; il y a quelques troubles sensitifs (paresthésies); la guérison est possible.

Arsenic, alcool. — Les intoxications, facteurs de névrites périphériques, peuvent entraîner des lésions de la substance grise de la moelle. Ces faits se caractérisent par : la paralysie des releveurs du pied qui est tombant, le steppage, la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux, un degré variable d'atrophie musculaire, la sensibilité des troncs nerveux à la pression, des paresthésies diverses; souvent, la cyanose, la rougeur ou le gonflement des extrémités, les rétractions tendineuses (tardives).

Béribéri. — Cette maladie réalise un syndrome très analogue au précédent auquel s'ajoutent, dans certaines formes, des œdèmes, des troubles respiratoires et cardiaques.

Myopathie primitive progressive. — La paraplégie y est possible, mais très tardive; il s'agit d'une maladie familiale à marche très lente, avec atrophie et affaiblissement des muscles de la racine des membres; la face est souvent atteinte; quelques muscles peuvent s'hypertrophier.

Paraplégie hystérique. — On en distingue plusieurs modes : la paraplégie est soit associée à la contracture, soit flasque; elle peut ressortir à l'*abasie*, s'étendre aux membres supérieurs. Tantôt la marche avec des béquilles reste possible, tantôt la contracture en extension et adduction avec pied bot, varus équin ou direct, confine le malade au lit. Après un traumatisme, le diagnostic est souvent difficile. Plaident en faveur de l'hystérie : l'indolence relative,

l'anesthésie segmentaire, l'absence d'exagération des réflexes et de clonus du pied; des réactions électriques normales; l'absence de troubles trophiques, d'escarres, de troubles vésico-rectaux; la constatation de stigmates.

Neurasthénie. — Elle crée l'*astasia-abasia* plutôt que la paraplégie véritable.

Affections génito-urinaires. — Elles sont souvent associées à la paraplégie; aussi les confondait-on jadis avec le tabes; la paraplégie qui les complique (*paraplégie des urinaires*) a été imputée à des causes variables: hystérie, méningo-myélite infectieuse, compression intra-pelvienne des nerfs lombosacrés; le plus habituellement dans cette ancienne forme, dont la réalité est maintenant contestée, c'est la paraplégie qui cause les accidents urinaires.

Paralysies obstétricales. — Survenant un temps variable après l'accouchement, elles se divisent en plusieurs variétés: polynévrite infectieuse ou toxique, paraplégie traumatique par compression nerveuse, paraplégie toxico-infectieuse post-traumatique, paralysie hystérique. Chacune a ses caractères propres.

II. — MALADIES DES MÉNINGES RACHIDIENNES

Elles se traduisent, en général, par des signes d'irritation, de compression ou de déchéance du tissu médullaire sous-jacent et des racines rachidiennes; les phénomènes douloureux dominant.

Congestion des méninges spinales. — Active ou passive, elle n'est reconnue que grâce aux signes concomitants. Le seul indice en est une *rachialgie* plus ou moins marquée, surtout lombaire, accompagnée ou non de rigidité du rachis.

Hémorragies des méninges spinales. — Les prodromes manquent ou consistent en douleurs rachidiennes irradiées dans les membres; l'hémorragie détermine presque toujours: une rachialgie irradiée dans le tronc, des douleurs fulgurantes dans les membres, des hyperesthésies ou paresthésies variées; la rigidité de la colonne vertébrale et, ce qui est plus significatif, une *paralysie des membres* inférieurs ou même supérieurs réalisée peu à peu en 2 ou 5 jours, compliquée d'anesthésie (compression forte) étendue aux muqueuses vésicale, urétrale et intestinale (rétention ou incontinence). Dans les *cas légers*, les accidents s'atténuent au bout de quelques jours, et, à moins d'infection secondaire, guérissent en un mois ou six semaines. Les *cas sévères* laissent longtemps persister des atrophies musculaires, des raideurs articulaires ou tendineuses, de la paralysie des sphincters. Le début apoplectiforme ou rapide, en quelques heures ou quelques jours, permet quelquefois la distinction (souvent impossible) avec l'*hématomyélie*.

Tumeurs des méninges spinales. — Leur diagnostic clinique se confond avec celui de la compression de la moelle.

Méningites spinales. — Les méningites sont souvent *cérébro-spinales*, mais il est des cas où la localisation spinale prédomine. Elles peuvent compliquer la plupart des infections: sans en excepter la tuberculose et la syphilis.

Méningites aiguës. — La pachy-méningite et la lepto-méningite se traduisent par des signes cliniques identiques. Le tableau ne change que si la moelle est atteinte (*méningo-myélite*). Le début est brusque ou masqué par les signes de l'infection causale. La courbature, la fièvre, sont bientôt distancées par la *rachialgie* qu'exaspèrent l'exploration, la pression, le passage le long du rachis d'une éponge imbibée d'eau chaude; puis on constate le *signe de Kernig*. Des *irradiations pseudo-névralgiques* parcourent les nerfs intercostaux (douleurs en ceinture) et sciatiques (élancements, secousses électriques), provoquant même des brûlures et des spasmes du pharynx et du larynx. Les mêmes territoires sont aussi le siège d'anesthésies et de paresthésies. Les *réflexes tendineux*, d'abord exagérés, sont quelquefois affaiblis ou abolis plus tard. La *raie méningitique*, les *sueurs locales*, indiquent le trouble du système vasomoteur. Le tronc et les membres peuvent être immobilisés par la douleur, les spasmes ou les contractures; les paralysies sont exceptionnelles et tardives. Les *méningites cervicales* se traduisent en outre par de la rougeur, des troubles pupillaires, des vomissements, de la dysphagie et de la dyspnée. Dans tous les cas s'observent: de la fièvre, de la céphalée, des modifications du pouls et de la constipation.

Méningo-myélite. — La participation de la moelle se mesure à l'étendue des paralysies (membres inférieurs et supérieurs), des anesthésies; à l'importance des troubles trophiques (atrophies musculaires, escarres, œdèmes) et sphinctériens, à l'état des réflexes. En même temps existent des douleurs plus intenses que dans les myélites aiguës simples. L'examen du liquide retiré par *ponction lombaire* renseigne sur la nature tuberculeuse ou non de la méningo-myélite, donnant des signes négatifs en cas de polynévrite.

Méningites chroniques. — **Lepto-méningite chronique.** — Toujours secondaire aux myélites chroniques ou aux intoxications, elle se traduit par des signes atténués de méningite aiguë: sensibilité et raideur de la colonne vertébrale, douleurs intercostales, douleurs fulgurantes (sans fièvre), parésies motrices, paresthésies vagues. La confusion est possible avec les polynévrites, le mal de Pott, le tabes au début.

Pachyméningites chroniques. — Le traumatisme, les suppurations, le mal de Pott, la tuberculose, en sont les causes principales. La pachyméningite rachidienne hémorragique est propre aux aliénés alcooliques mais passe souvent inaperçue, quoique le signe de Kernig y ait été signalé. La pachyméningite chronique se dénonce en général par de la douleur, des pseudo-névralgies et de la rigidité du rachis.

Pachyméningite cervicale hypertrophique. — 1° *Phase douloureuse.* — Le début est marqué par l'apparition insidieuse de douleurs continues, à exaspérations atroces, dans la nuque, le cou, les épaules, les membres supérieurs; pseudo-névralgies accompagnées quelquefois d'éruptions zostérimorphes,

de plaques d'hyperesthésie, et bientôt, par propagation aux racines antérieures et à la moelle, de paralysies. Cette phase dure quelques mois.

2° *Phase paralytique.* — La douleur s'apaise plus ou moins pour faire place à une parésie et à une atrophie progressives des muscles des mains, puis de l'avant-bras. Le médian et le cubital étant les plus atteints, la flexion et l'adduction de la main et de l'avant-bras sont surtout compromises. Grâce à l'action des antagonistes, la main, les doigts fléchis, décharnée par l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, est renversée en arrière sur l'avant-bras (*main de prédicateur*. Voy. fig. 92, p. 188). Les muscles atrophiés présentent la réaction de dégénérescence. On observe en outre : des anesthésies et des paresthésies, la rigidité ou même la déformation de la colonne cervicale. La compression de la moelle peut se traduire par une paraplégie spasmodique avec troubles sphinctériens et escarres, mais sans atrophie musculaire, à moins de *pachyméningite lombaire*. En ce cas, à de la rachialgie et à des pseudo-névralgies s'ajoute une parésie atrophique des membres inférieurs, avec intégrité relative des sphincters, et complète des réflexes rotuliens.

La pachyméningite cervicale hypertrophique, le plus souvent liée à la syringo-myélie, à la syphilis ou à la tuberculose, est sujette à de longues phases stationnaires et même à des améliorations. Elle aboutit habituellement à la mort par cachexie nerveuse ou par accidents bulbaires.

III. — HÉMATOMYÉLIE

Les foyers hémorragiques multiples et disséminés, secondaires à la myélite, n'ont pas d'expression clinique propre; il faut un foyer assez étendu pour déterminer des signes typiques. Le début est brusque, parfois apoplectiforme, ou marqué par une douleur très vive au siège de la lésion, suivie, d'emblée ou après quelques heures ou quelques jours, de *paralysies* (des membres inférieurs ou des quatre membres avec amyotrophie à topographie radiculaire) et d'*anesthésie dissociée* à topographie radiculaire, respectant le tact; les réflexes tendineux sont exagérés; il existe de la rétention ou de l'incontinence vésicale ou rectale.

On observe une hyperthermie initiale passagère, plus rarement de l'hypothermie. La mort peut survenir dès les premières heures ou les premiers jours; plus habituellement, on observe une amélioration lente; de flasque, la paralysie devient spasmodique et permet la marche; le mouvement revient dans les membres supérieurs, de la racine aux extrémités, mais il subsiste une atrophie musculaire du type Aran-Duchenne, et la guérison n'est jamais complète. Quand, à une rémission franche, succède le retour du syndrome, la syringomyélie est probable. La topographie des symptômes varie avec celle des lésions.

Hématomyélie cervicale. — On observe en ce cas une *paralysie amyotrophique des membres supérieurs* avec abolition des réflexes et une *paralysie spasmodique des membres inférieurs*. Les troubles sensitifs sont distribués suivant les racines intéressées. S'agit-il des premières racines

dorsales et VIII^e cervicales, l'anesthésie occupe une bande le long du bord interne de la main et en dedans de l'avant-bras et du bras; on constate en outre du myosis, l'enfoncement du globe oculaire et le rétrécissement de la fente palpébrale.

La lésion des V^e, VI^e et VII^e racines cervicales entraîne : l'atrophie de l'épaule, du bras, de l'avant-bras; l'analgésie et la thermo-anesthésie du bord externe et de la face antérieure de la main, de l'avant-bras et du bras. La lésion de la IV^e racine cervicale provoque la paralysie du phrénique et une dyspnée grave.

L'hémorragie siégeant le plus souvent en arrière (cornes postérieures, commissure postérieure), les troubles sensitifs sont, de ce fait, généralement plus marqués que l'atrophie musculaire. Une hémorragie profuse peut compromettre la sensibilité du tronc et des membres inférieurs et abolir le tact.

Hématomyélie dorsale. — Cette lésion se traduit par : une paraplégie spasmodique; une paralysie de la paroi abdominale, de l'intestin et de la vessie (rétention); elle entraîne en outre l'anesthésie dissociée, soit des segments radiculaires atteints (hémorragie moyenne), soit de toute la zone sous-jacente à la lésion (forte hémorragie).

Hématomyélie du cône terminal. — La lésion de ce segment détermine une anesthésie dissociée limitée au sacrum et aux organes génitaux, l'incontinence des urines et des matières fécales, l'anesthésie génitale. Un vaste foyer unilatéral peut réaliser le *syndrome de Brown-Sequard*.

Diagnostic. — L'hématomyélie se différencie : des myélites, par son début brusque, par la dissociation sensitive et l'atrophie musculaire; de l'hémorragie des méninges rachidiennes, par l'absence de pseudo-névralgies et de contraction des muscles spinaux.

IV. — COMMOTION DE LA MOELLE

Succédant à tout ébranlement violent de la colonne vertébrale, la commotion de la moelle se traduit : 1° en cas de lésion cérébrale concomitante, par une perte complète de connaissance et la paralysie des quatre membres et des sphincters; 2° quand le cerveau est indemne, par la paralysie des quatre membres ou des membres inférieurs, une diminution de la sensibilité dans tous ses modes et l'abolition des réflexes tendineux. Ces troubles sont essentiellement *transitoires*, suivis du retour graduel des fonctions : sphincters d'abord, sensibilité puis motilité (de la périphérie au centre). L'état normal est rétabli en quelques jours. La commotion est soit généralisée, soit localisée. Exceptionnellement, la commotion grave peut provoquer la mort en quelques heures. Le diagnostic est surtout à faire avec l'*hystéro-traumatisme*.

V. — CONTUSION DE LA MOELLE

La contusion implique un plus grand traumatisme que la commotion. Les signes varient avec l'importance et le siège des lésions. On constate, dans les

cas légers : l'hyperesthésie, la contracture, l'exagération des réflexes, la rétention urinaire et fécale. Les *cas sévères* se traduisent par la paralysie, l'exagération des réflexes, la rétention urinaire et fécale, la dissociation syringomyélique, accidents aboutissant souvent à la mort. Le diagnostic est difficile; la lésion peut être le point de départ d'une myélopathie organique.

VI. — COMPRESSION DE LA MOELLE

Compression brusque. — Les principaux facteurs de compression médullaire sont : les fractures, les luxations des vertèbres; les hémorragies intra-rachidiennes. Les symptômes varient suivant le siège et l'intensité de la compression, suivant qu'elle porte sur la moelle seule, les racines seules, ou sur l'une et les autres. La compression radiculaire isolée (au niveau de la queue de cheval surtout) est rare; la compression de la moelle seule (à la région cervicale surtout), est très rare. La compression simultanée est la plus commune, se traduisant alors par des symptômes médullaires et radiculaires. L'étendue des troubles moteurs et sensitifs, la topographie des troubles sensitifs (à distribution radiculaire), renseignent sur le siège de la compression.

Lésion de la moelle. — Elle détermine au-dessous d'elle une paralysie motrice qui frappe les quatre membres quand la moelle cervicale est atteinte. A la *section* ou au *broiement total* succèdent une paralysie flasque avec abolition des réflexes, l'anesthésie complète et l'analgésie de la zone sous-jacente, quelquefois une hyperesthésie sur les confins de la zone insensible. La *compression simple* provoque : l'exagération des réflexes, le clonus du pied, la contracture; des douleurs lancinantes ou excruciantes, des paresthésies associées à une sensibilité plus rarement abolie qu'émoussée, dissociée ou retardée. Variables, les *troubles sphinctériens* consistent d'abord en rétention d'urine ou même en anurie transitoire, puis en incontinence par regorgement; l'albuminurie et la glycosurie ont été notées; la tendance des urines à s'alcaliniser favorise les fermentations et l'infection. La *constipation* est rebelle. Les *réflexes tendineux*, toujours abolis quand la section est complète, commenceraient aussi par l'être (shock) dans les cas de simple compression, pour s'exagérer ensuite (dégénérescence du faisceau pyramidal) et quelquefois finalement disparaître de nouveau (névrites). Les *réflexes cutanés* sont tantôt abolis, tantôt conservés. Les *troubles trophiques* sont variés : œdème des membres paralysés, eczéma, herpès, *escarres* (sacrum, malléoles, talons, trochanters) parfois aiguës (*decubitus acutus*), *atrophies musculaires* (simples), *arthropathies* (forme synoviale ou osseuse). Le tableau clinique dépend du siège de la lésion; on peut observer la dissociation syringomyélique et, en certains cas, le syndrome de Brown-Séquard.

Accidents tardifs; myélopathies post-traumatiques. — Les accidents nerveux peuvent n'éclater que 2 à 5 mois après une fracture du rachis, sous forme : de *douleurs*, fourmillements, crampes, réflexes exagérés;

de *paralysies* des membres inférieurs ou supérieurs habituellement flasques, accompagnées parfois de contracture; d'*anesthésies* pouvant alterner avec des hyperesthésies; de *troubles trophiques* variés : œdèmes, escarres, atrophie musculaire, etc.; et de modifications variables des réflexes. La *rétention d'urine* est habituelle; on note souvent l'impuissance, l'infection urinaire ascendante et la lithiase vésicale.

Sur un terrain prédisposé, les lésions de commotion ou de compression peuvent servir d'amorce au développement d'une affection organique telle que tubercule, syphilome, tumeur, abcès, méningite, tabes, sclérose en plaques, sclérose latérale amyotrophique, syringomyélie, ou atrophie musculaire progressive; cela parfois à longue échéance (1 à 19 ans).

Compression lente. — Ses signes se divisent en *extrinsèques* ou dus à la compression des racines postérieures, et *intrinsèques*, dus à la compression de la moelle elle-même.

Signes extrinsèques. — Les plus précoces, ils consistent en *pseudo-névralgies* uni ou bilatérales, intenses (douleurs pongitives, lancinantes, térébrantes), continues, sujettes à des paroxysmes nocturnes atroces, ne suivant pas toujours le trajet des nerfs (irritation douloureuse des méninges), à siège quelquefois articulaire; accompagnées de *troubles trophiques* (éruptions, escarres), d'*anesthésie* à distribution radiculaire. Les pseudo-névralgies peuvent durer des mois et des années, se compliquer de parésies, d'atrophie musculaire (*paraplégie douloureuse des cancéreux*). En général l'apparition des paralysies est suivie de l'apaisement des douleurs.

Signes intrinsèques. — Toutes les régions tirant leur innervation motrice du segment médullaire sous-jacent à la lésion, sont peu à peu envahies par la paralysie, de la périphérie au centre; les membres inférieurs sont atteints plus souvent que les supérieurs (compression cervicale); il y a rétention ou incontinence des urines et des matières. Quelquefois flasque, la paralysie est plutôt spasmodique; l'extension des membres inférieurs tantôt permet encore la marche sur les pointes, grâce à un déhanchement spécial (*démarche des gallinacés*), tantôt condamne le malade au lit. D'abord affaiblis, les réflexes ne tardent pas à s'exagérer et finissent par disparaître. Une *interruption complète de la moelle cervico-dorsale* provoque une paraplégie flasque et une anesthésie complète définitives, avec abolition des réflexes. Rarement, la paraplégie flasque répond à une lésion incomplète, mais alors la sensibilité persiste. Habituellement, une *lésion incomplète* se traduit par une paraplégie spasmodique avec exagération des réflexes.

La *sensibilité objective* peut subsister; les troubles sensitifs ne se montrent du reste qu'après les troubles moteurs. La sensibilité peut être retardée, émoussée ou abolie (si la partie centrale de la moelle est détruite); l'anesthésie gagne de la périphérie à la racine des membres, éteignant peu à peu les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, souvent malgré la persistance des pseudo-névralgies (*anesthésie douloureuse*); la dissociation syringomyélique s'observe également.

Les *troubles trophiques* consistent en escarres, précoces ou tardives, sur