

L'atrophie envahit lentement et de proche en proche tout un côté de la face sans jamais dépasser la ligne médiane. La peau amincie, rétractée comme un tissu de cicatrice, est accolée aux os; le système pileux est atteint de bonne heure, la barbe et les cheveux blanchissent ou tombent du côté atrophié, ce qui donne aux malades un aspect caractéristique, surtout s'ils laissent croître leur barbe du côté sain. La transpiration cutanée et la sécrétion sébacée sont souvent diminuées ou abolies. La circulation se fait régulièrement, il n'y a pas d'atrophie des artères; les muscles amincis et en partie atrophiés, restent contractiles. Il existe souvent une légère déviation de la face du côté malade et des contractions fibrillaires des muscles. Dans presque toutes les observations on signale l'existence de douleurs névralgiques intenses du côté malade, sans anesthésie ni hyperesthésie.

Les os, et en particulier le maxillaire supérieur, peuvent participer à l'atrophie, ce qui augmente l'asymétrie de la face.

Il n'existe, le plus souvent, aucun trouble des organes des sens.

Charcot a insisté sur les analogies qui existent entre l'aplasie lamineuse et la sclérodémie.

Dans un cas observé par Delamare chez un jeune officier, l'aplasie lamineuse coïncidait avec des troubles intellectuels très prononcés.

L'atrophie unilatérale de la face a une marche lentement progressive, elle ne paraît pas menacer directement la vie des malades.

L'électrisation cutanée et les courants continus ont été employés sans beaucoup de succès. On traitera les douleurs comme celles des névralgies ordinaires.

LANDE. Essai sur l'aplasie lamineuse. Thèse, Paris, 1870. — H. FREMY. Étude critique de la trophonévrose faciale. Thèse, Paris, 1872. — VULPIAN. Leçons sur les vasomoteurs. Paris, 1874, p. 427. — COURTET. Étude sur une observation nouvelle d'atrophie unilatérale de la face. Thèse, Paris, 1875. — WHITESIDE HIME. De l'hémi-atrophie progressive de la face (The British med. Journ., 1876). — ROSENTHAL. Op. cit., p. 794. — H. GINTRAC. Art. Face, in Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques. — O. BERGER (Deutsch Arch. f. Klin. Med. Band XXII, p. 432). — GRASSET. Leçons sur les maladies du système nerveux, t. II, 1879. — DELAMARE. Contribution à l'histoire de l'aplasie lamineuse progressive de la face (Rec. mém. méd., m^e, 1880, p. 484). — CHARCOT. Leçon clinique sur la sclérodémie et l'hémiatrophie faciale (Progrès médical, 1880, p. 1050).

MALADIES DE LA MOELLE

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET PHYSIOLOGIQUES.

Avant d'aborder la description des maladies de la moelle, il nous paraît indispensable de rappeler les détails de structure de cet

organe et les lois de physiologie qui intéressent plus spécialement le pathologiste.

La moelle présentant dans toute sa hauteur une structure à peu près identique, il nous suffira d'étudier une coupe histologique de la moelle colorée par le carmin et montée dans le baume du Canada.

Sur cette coupe, on distingue parfaitement à l'œil nu la substance grise, qui a une teinte rose, et la substance blanche, qui a une teinte plus pâle; les sillons antérieur et postérieur séparent la moelle en deux moitiés symétriques. La substance grise se divise de chaque côté en corne antérieure et postérieure; la corne postérieure est plus longue et plus effilée que l'antérieure; les cornes antérieure et postérieure d'un côté, formant par leur réunion une espèce de croissant, sont réunies à celles du côté opposé par une bandelette de substance grise au centre de laquelle se trouve le canal central de la moelle ou épendyme, la partie de la substance grise située en avant de l'épendyme a reçu le nom de *commissure grise antérieure*; celle située en arrière, le nom de *commissure grise postérieure*; en avant des commissures grises on trouve la *commissure blanche* antérieure formant le fond du sillon antérieur.

Les cornes antérieure et postérieure donnent naissance aux racines antérieures et postérieures des nerfs rachidiens et la substance blanche de la moelle se trouve ainsi divisée, dans chacune des moitiés de l'organe, en trois cordons: *antérieur, latéral et postérieur* (fig. 28).

La partie des cordons postérieurs, qui limite le sillon postérieur se colore un peu plus fortement par le carmin que le reste de la substance blanche; nous verrons plus loin que ces faisceaux des cordons postérieurs qui ont reçu le nom de *cordons de Goll*, présentent une structure histologique un peu différente de celle de la substance blanche normale et qu'au point de vue pathologique ils jouissent aussi d'une certaine indépendance; la substance blanche, qui dans chacun des cordons postérieurs est située entre le cordon de Goll en dedans et la corne postérieure en dehors, constitue la *zone radulaire postérieure*.

A la partie interne des cornes antérieures, il faut aussi noter deux petits faisceaux triangulaires que rien ne distingue à l'état normal, mais dont l'anatomie pathologique démontre l'indépendance, ce sont les *cordons de Türck*.

L. et T. — Path. et clin. méd.

Dans les cornes antérieures on distingue, même avec un faible grossissement, des cellules nerveuses volumineuses qui forment dans chacune des cornes trois groupes distincts.

Pour montrer l'importance de ces notions anatomiques, il nous suffira de dire que certaines maladies de la moelle se localisent exactement dans un cordon nerveux ou dans un groupe de cellules; exemples: l'ataxie locomotrice progressive est caractérisée au point de vue anatomique par une inflammation chronique ou sclérose des cordons postérieurs et plus spécialement des zones radiculaires

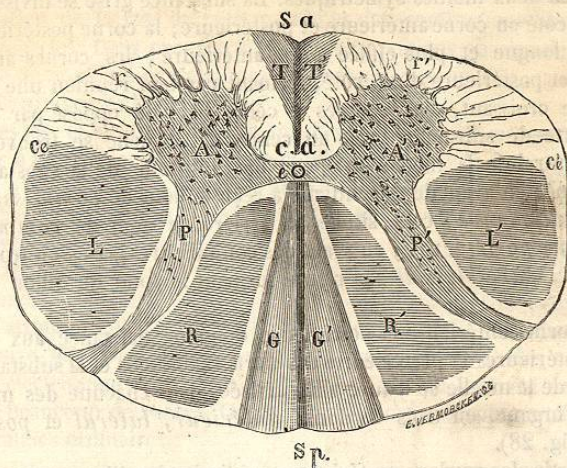


FIG. 28. — Coupe de la moelle normale. — A. A'. Cornes antérieures. — P. P'. Cornes postérieures. — L. L'. Faisceaux pyramidaux croisés. — Ce, Ce'. Faisceaux cérébelleux directs. — T. T'. Cordons de Törck ou faisceaux pyramidaux directs. — r, r'. Zones radiculaires antérieures. — R. R'. Zones radiculaires postérieures. — G. G'. Cordons de Goll. — c. Canal central ou épendyme. — c. a. Commissure blanche antérieure. — S. a. Sillon antérieur. — S. p. Sillon postérieur.

postérieures; la sclérose latérale amyotrophique par une sclérose des cordons latéraux avec atrophie secondaire des cellules nerveuses des cornes antérieures; la paralysie spinale infantile, par une myélite aiguë des cornes antérieures, et l'atrophie musculaire progressive par une myélite chronique localisée également dans les cornes antérieures.

L'anatomie pathologique montre également que les cordons latéraux peuvent se décomposer en deux parties: une partie interne

qui occupe toute la partie postérieure et interne du cordon latéral, *faisceau pyramidal croisé* (Charcot), et une zone très étroite située en dehors de ce faisceau, à laquelle Flechsig a donné le nom de *faisceau cérébelleux direct*.

Nous verrons en étudiant les maladies cérébrales que certaines lésions du cerveau s'accompagnent toujours d'altérations secondaires du bulbe et de la moelle, ces altérations sont des scléroses systématiques qui portent: 1° sur le faisceau de Törck du même côté que la lésion cérébrale; 2° sur la partie postérieure et interne du cordon latéral du côté opposé. Il est facile de constater sur une moelle ainsi altérée que le faisceau de Törck et le faisceau latéral bulbe, le premier directement, le second après s'être entre-croisé sur la ligne médiane avec le faisceau du côté opposé d'où les noms de *faisceau pyramidal direct* et *faisceau pyramidal croisé*.

Les faisceaux pyramidaux se prolongent dans la protubérance annulaire, dans les pédoncules cérébraux et dans le cerveau lui-même (capsule interne, couronne rayonnante); ils vont aboutir en fin de compte dans les circonvolutions motrices.

A la suite d'une lésion unilatérale du cerveau il arrive quelquefois qu'on observe une sclérose descendante des deux faisceaux latéraux, incomplète d'un côté (Charcot, Pitres); ce qui tend à démontrer qu'un certain nombre de fibres des faisceaux pyramidaux s'entrecroisent dans la moelle et subissent par conséquent un double entrecroisement, le premier dans le bulbe, le deuxième dans la moelle à différentes hauteurs.

Les faisceaux cérébelleux directs, qui ne sont pas atteints dans la sclérose descendante de cause cérébrale subissent dans d'autres cas des altérations systématiques indépendantes (voy. *Compression de la moelle*).

Par leur extrémité supérieure les faisceaux cérébelleux aboutissent au cervelet qu'ils mettent ainsi en rapport avec la moelle épinière.

Nous aurons souvent l'occasion de revenir sur ces scléroses secondaires, mais nous devons signaler tout d'abord le rôle important qu'elles ont joué dans la délimitation des différents faisceaux de la substance blanche.

La zone de substance blanche qui entoure les cornes antérieures a reçu les noms de *zone radulaire antérieure* (Pierret) ou

de *région fondamentale des faisceaux latéraux* (Flechsig).

Les éléments nerveux qui constituent la partie essentielle de la moelle sont soutenus par une gangue de tissu conjonctif qui se condense à la surface de la moelle en un anneau fibreux; de là partent des cloisons qui vont se perdre dans le tissu conjonctif périépendymaire; entre les éléments nerveux eux-mêmes, soit dans la substance blanche, soit dans la substance grise, on trouve des fibrilles très minces de tissu conjonctif avec des cellules plates de distance en distance. Cette gangue conjonctive des centres nerveux a été décrite par Virchow sous le nom de *névroglie*, elle joue dans l'histoire des myélites un rôle très important. Le tissu conjonctif est particulièrement abondant à la partie interne des cordons postérieurs, dans les cordons de Goll.

La substance blanche présente sur la coupe une structure qui rappelle celle des nerfs, avec cette différence qu'il n'y a ni gaines lamelleuses circonscrivant les faisceaux nerveux, ni gaines de Schwann entourant les tubes nerveux eux-mêmes, on distingue une série de petits disques juxtaposés avec un point central qui se colore par le carmin: ce sont les sections des tubes nerveux et de leurs cylindres d'axe; les disques sont séparés par des fibrilles de tissu conjonctif que le carmin colore en rose, comme les cylindres d'axe.

Les tubes nerveux, en pénétrant dans la substance grise, se dépouillent de leur myéline et se réduisent aux cylindres d'axe; la disparition de la myéline et la pigmentation des cellules nerveuses expliquent la coloration grisâtre des parties centrales de la moelle.

Chacune des cornes antérieures renferme, ainsi que nous l'avons déjà dit, trois groupes de grandes cellules très caractéristiques; le diamètre de ces cellules est de 100 millièmes de millimètre environ, quelques-unes ont jusqu'à 120 ou 130 millièmes de millimètre; leur forme est polygonale; elles contiennent des granulations pigmentaires, un gros noyau et un nucléole. Des angles de ces cellules partent des prolongements dits *prolongements de protoplasma*, qui vont en s'effilant et qui semblent s'anastomoser avec ceux des cellules voisines. Outre les prolongements protoplasmiques, chaque cellule nerveuse est pourvue, d'après les recherches de Deiters, d'un prolongement nerveux proprement dit, ou *prolongement de Deiters*, qui s'embranché sur un des prolongements protoplasmiques et qui se dirige vers les racines antérieures; ce dernier

prolongement ne serait autre qu'un cylindre d'axe qui se recouvrirait bientôt d'un manchon de myéline pour constituer un tube nerveux.

Dans les racines postérieures, il existe également des cellules nerveuses; mais la petitesse de ces éléments rend leur étude plus difficile que celle des cellules des cornes antérieures ou cellules motrices.

Pendant longtemps la moelle a été considérée comme un simple appareil de transmission, comme un faisceau résultant de la réunion des nerfs périphériques; tous les physiologistes sont aujourd'hui d'accord pour reconnaître que la moelle est à la fois un *centre* et un *conducteur nerveux*.

De la moelle comme organe conducteur. — Si l'on coupe, chez un animal, les faisceaux postérieurs de la moelle transversalement et dans toute leur épaisseur à la région dorsale, la sensibilité est conservée dans les membres postérieurs; on y observe même une légère hyperesthésie; si, chez un autre animal, on coupe toute la moelle en ne respectant que les faisceaux postérieurs, on observe à la suite de cette opération une anesthésie complète des membres postérieurs. De ces deux expériences on peut conclure que les cordons postérieurs ne servent que fort peu à la transmission des impressions sensibles, qui se fait surtout par la substance grise. La clinique confirme ces faits expérimentaux; en effet, l'anesthésie des membres inférieurs indique toujours une altération de la substance grise, tandis que les cordons postérieurs peuvent être enflammés ou comprimés par des tumeurs sans qu'il en résulte aucun trouble de la sensibilité.

Les fibres des racines postérieures qui apportent les impressions sensibles (Magendie, Ch. Bell) paraissent s'entre-croiser peu de temps après leur entrée dans la moelle; c'est là du moins la meilleure explication qui ait été donnée des faits suivants: Lorsqu'on pratique l'hémisection de la moelle dans la région dorsale, on sait, depuis Galien, qu'il se produit une paralysie motrice du côté correspondant à celui de la section, mais la sensibilité ne disparaît pas de ce côté, on y observe au contraire de l'hyperesthésie, tandis que le membre postérieur du côté *opposé* devient insensible; en d'autres termes, la paralysie motrice est directe, la paralysie sensitive est croisée. Les fibres motrices s'entre-croisant au niveau du bulbe, on comprend très bien, si l'on admet avec Brown-Séguard l'entre-croisement des racines postérieures à leur entrée dans la moelle,

qu'une hémisection intéresse les fibres motrices provenant du membre inférieur droit, par exemple, et les fibres sensitives provenant du membre inférieur gauche; quant à l'hyperesthésie qui survient du côté de l'hémisection, elle est due, soit à la paralysie des vasomoteurs (Brown-Séguard), soit à l'irritation mécanique (Vulpian). Dans un grand nombre de cas, on a pu constater que les traumatismes et les compressions intéressant une moitié latérale de la moelle, chez l'homme, produisaient les mêmes effets que l'hémisection chez les animaux, c'est-à-dire: du côté lésé, une paralysie motrice avec hyperesthésie, et du côté opposé, une perte plus ou moins complète de la sensibilité.

La section complète des faisceaux antéro-latéraux abolit la motilité volontaire et la section de toute la moelle, à l'exception de ces faisceaux, ne fait pas disparaître cette motilité (Schiff, Vulpian); d'où l'on peut conclure que les faisceaux antéro-latéraux sont la voie véritable des incitations volontaires, ainsi que Magendie l'a soutenu le premier; mais la substance grise joue aussi un rôle important dans ces phénomènes de transmission; les lésions étendues de cette substance dans la région dorsale produisent, chez les animaux, une notable diminution de la motilité volontaire, et la myélite antérieure aiguë, qui se localise exactement dans les cornes antérieures, détermine très rapidement des paralysies motrices.

De la moelle comme centre nerveux. — Lorsque, après avoir décapité une grenouille, on vient à exciter d'une façon quelconque un point du corps de l'animal, on voit aussitôt se produire des mouvements qui varient suivant la nature de l'excitation; ces mouvements, qui ne sont pas *voulus*, puisqu'ils persistent après l'ablation du cerveau, ont reçu le nom de *mouvements réflexes* et pendant longtemps on a cru qu'ils avaient toujours leur point de départ dans la moelle; on sait aujourd'hui que la *réflexion* des actions nerveuses peut se produire dans les ganglions du grand sympathique aussi bien que dans la moelle.

Les mouvements qui se produisent chez la grenouille décapitée peuvent être *associés*, *coordonnés*; si on laisse tomber sur la peau du ventre une goutte d'acide sulfurique, l'animal exécute des mouvements pour se débarrasser du caustique; jetée dans un vase rempli d'eau, la grenouille se met à nager très régulièrement et ne s'arrête que devant un obstacle mécanique.

La moelle peut, à elle seule et sans l'aide du cerveau, présider à l'accomplissement d'actes qui exigent une grande coordination,

une impression venue de la périphérie suffit à provoquer toute une série de mouvements complexes; Flourens a dit avec raison que la moelle était l'organe de *dispersion des irritations*. Cette dispersion se fait au moyen de la substance grise et des tubes nerveux qui mettent en rapport les différents centres nerveux médullaires; lorsque la substance grise a été détruite dans une certaine hauteur, les réflexes ne se produisent plus dans la partie correspondante; lorsque les zones radiculaires postérieures sont altérées dans une certaine étendue, les mouvements deviennent incoordonnés; il est probable que ces zones renferment la plupart des tubes nerveux destinés à mettre en communication les cellules nerveuses situées à toutes les hauteurs de la moelle.

Non seulement, après l'ablation du cerveau ou la section du bulbe, la moelle conserve chez les animaux la propriété de présider aux mouvements réflexes, mais cette propriété est exaltée. De même chez l'homme, à la suite de blessures intéressant la totalité de la moelle ou de myélites partielles bien limitées, on observe dans les membres inférieurs une exagération des réflexes; dans quelques cas l'excitabilité est telle qu'il se produit des convulsions des membres inférieurs. Lorsque le segment de la moelle situé au-dessous de la partie détruite est lui-même désorganisé, les réflexes disparaissent complètement.

On a insisté beaucoup, dans ces dernières années, sur l'importance clinique des phénomènes réflexes, connus sous le nom de *réflexes tendineux*; le plus important de ces réflexes est celui qui a été décrit sous les noms de *réflexe du tendon rotulien*, de *phénomène du genou*, *clonus du genou*, *réflexe patellaire*, etc. Soit un malade atteint d'hémiplégie avec contracture commençaute: si chez ce malade on soulève la jambe paralysée en passant une main sous le genou, et qu'on vienne alors frapper un coup brusque (en appliquant une chiquenaude par exemple) sur le tendon rotulien, presque immédiatement après le choc, et sans que la volonté du malade intervienne, on voit la jambe se redresser brusquement pour retomber bientôt après; quelquefois un seul choc est suivi de deux ou trois oscillations successives.

Ce phénomène réflexe existe à l'état normal et il n'acquiert une signification pathologique que quand il est notablement exagéré ou lorsqu'il disparaît. Les recherches de MM. Fürbinger et Schultze (*Centralbl. f. d. Nervenkrankh.* 1875), et celles plus précises encore de Tschirjew (*Arch. f. Psych.*, 1878), montrent bien qu'il

s'agit d'un réflexe spinal. Ce mouvement réflexe existe à l'état normal chez le lapin et il cesse de se produire lorsque la moelle épinière est détruite entre les cinquième et sixième vertèbres lombaires; si l'on coupe des deux côtés les racines postérieures ou les racines antérieures de la sixième paire lombaire qui, chez le lapin, fournit presque entièrement le nerf crural, le réflexe cesse d'exister des deux côtés; il manque d'un seul côté si l'on sectionne la racine antérieure ou la racine postérieure de la sixième paire de ce côté, en respectant les racines de la sixième paire du côté opposé.

Les réflexes produits par la percussion des tendons du triceps brachial, du biceps, etc., sont beaucoup moins marqués et ont beaucoup moins d'importance, au point de vue clinique, que le réflexe du tendon rotulien.

Le phénomène du genou s'observe dans les myélites qui s'accompagnent de sclérose des cordons latéraux et il précède d'ordinaire l'apparition des contractures; il fait défaut le plus souvent dans l'ataxie locomotrice et dans les myélites des cornes antérieures.

Du réflexe du tendon rotulien on peut rapprocher, au point de vue physiologique, le phénomène connu sous le nom de *phénomène du pied, clonus du pied, trépidation provoquée*, etc. Avec cette différence cependant qu'il s'agit cette fois d'un symptôme morbide qui à l'état normal n'existe même pas à l'état rudimentaire. Le phénomène du pied se produit dans les mêmes conditions que le phénomène du genou, c'est-à-dire chez les malades qui sont atteints de sclérose des cordons latéraux et menacés de contractures. Voici en quoi il consiste: Si chez un hémiplegique menacé de contracture on soulève le membre inférieur paralysé, en plaçant une main sous le jarret de façon que la jambe soit ballante, et si à l'aide de l'autre main on fléchit brusquement, et à plusieurs reprises si cela est nécessaire, la pointe du pied, on provoque dans le pied une série de secousses, une *trémulation* en un mot, qui peut persister pendant plusieurs minutes.

Un phénomène analogue se produit quelquefois lorsque chez un hémiplegique menacé de contractures on soulève brusquement la main par le bout des doigts.

La trémulation provoquée de la main et du pied est un phénomène du même ordre que les réflexes tendineux; dans les deux cas c'est l'exagération du pouvoir réflexe de la moelle qui est en jeu; dans les deux cas il s'agit d'une excitation purement dynamique de

la substance grise; lorsque cette excitation s'exagère encore davantage on voit se produire les contractures.

Les impressions sensibles colligées par la moelle sont transmises au cerveau et l'encéphale juge du siège et de la nature des impressions, d'après la manière dont ces impressions lui arrivent; « la perceptivité encéphalique ne s'exerce que sur les impressions médullaires » (Vulpian). Il en résulte que l'encéphale se trompe souvent; il rapporte, par exemple, à la périphérie des douleurs qui ont leur point de départ dans la moelle. Les malades atteints de myélite accusent des douleurs en ceinture, des élancements et des fourmillements dans les extrémités; on peut comparer ce phénomène à celui des blessés qui ressentent des douleurs dans un membre amputé.

La moelle n'entre pas seulement en action, lorsqu'une excitation lui arrive de la périphérie ou de l'encéphale, elle exerce une influence constante sur le système musculaire; c'est à elle en effet qu'il faut rapporter la *tonicité des muscles*.

Le phénomène de la tonicité est surtout apparent pour les sphincters anal et vésical qui, chez les malades atteints de paraplégie, laissent écouler les matières fécales et les urines; mais il n'a pas moins d'importance dans le fonctionnement des muscles de la vie animale et dans celui des vaso-moteurs. Lorsqu'un muscle ou un groupe de muscles est paralysé, les muscles antagonistes entraînent la partie à laquelle ils s'insèrent dans le sens de leur action normale; un grand nombre de pieds bots se développent par ce mécanisme; il en est de même pour le strabisme paralytique, pour les déviations de la face consécutives à l'hémiplégie faciale, etc.

A la tonicité musculaire paraît se rattacher un symptôme qui se rencontre souvent dans l'histoire des maladies de la moelle: la *contracture*. Les muscles des parties contracturées sont durs, rigides, en état de contraction permanente; ils impriment aux membres des attitudes vicieuses très caractéristiques. Le tonus musculaire paraît être sous la dépendance des cellules nerveuses des cornes antérieures de la moelle; les lésions médullaires qui provoquent la contracture ont leur siège d'élection dans les cordons latéraux ou plus exactement dans les faisceaux pyramidaux croisés (sclérose descendante secondaire, sclérose latérale amyotrophique, etc.). Il est facile de comprendre pourquoi le phénomène de la contracture, qui est une exagération morbide du tonus musculaire, est produit, non par des lésions des cornes antérieures elles-mêmes, mais par

des lésions des parties voisines; l'altération des cellules nerveuses des cornes antérieures ne peut produire que la perte du tonus musculaire, tandis que l'inflammation des cordons latéraux détermine dans ces cellules une irritation purement *dynamique* (Charcot) dont la contracture est la conséquence. La cause immédiate de la contracture est dans la substance grise et non dans le faisceau latéral dont la sclérose n'entraîne la contracture que d'une façon secondaire; si la sclérose des faisceaux latéraux s'accompagne de contractures cela tient aux rapports intimes qui existent entre ces faisceaux et les cornes antérieures.

L'hémisection de la moelle dans la région dorsale détermine chez les animaux une augmentation considérable de la température dans le membre supérieur correspondant (Brown-Séguard); ce qui s'explique par la perte de tonicité des muscles des petits vaisseaux. Les nerfs vaso-moteurs ne tirent pas leur origine d'un seul point de la moelle, comme on l'a prétendu; ils naissent sur toute la hauteur de cet organe et ils s'en séparent avec les racines antérieures, ce qui est naturel puisqu'il s'agit de fibres motrices. On comprend que la destruction de la moelle ait pour effet de détruire la tonicité des muscles vasculaires dans les régions qui tirent leurs nerfs vaso-moteurs de la partie désorganisée, d'où la dilatation des vaisseaux et l'élévation de la température; tandis que l'irritation médullaire, augmentant la tonicité ou mettant en jeu la contractilité, abaisse la température. Des lésions traumatiques de la moelle, des tumeurs qui la compriment peuvent, en effet, agir sur la température des extrémités. Il est à noter que les fibres vaso-motrices destinées à une partie du corps ne naissent pas sur le même point de la moelle que les fibres motrices ou sensibles de cette partie. L'origine des nerfs vasculaires des membres inférieurs est dans la moelle dorsale, au-dessus de celle des nerfs moteurs des membres inférieurs; les fibres vaso-motrices des membres supérieurs quittent la moelle, d'après E. Cyon, avec les troisième et septième racines dorsales; les nerfs vasculaires de la tête paraissent sortir de la moelle avec les racines de la troisième paire dorsale.

Par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs la moelle peut agir sur les sécrétions, sur les sueurs, sur les urines, elle peut donner lieu à des œdèmes partiels et provoquer des troubles de la nutrition entravant la circulation. On s'est demandé avec raison si, en dehors de cette action qui s'exerce par l'intermédiaire des vaso-moteurs, la

moelle ne pouvait pas influencer d'une manière directe la nutrition des tissus.

La section transversale de la moelle à la région dorsale chez les animaux n'amène pas de troubles graves dans la nutrition des membres postérieurs; les muscles et les autres tissus gardent pendant longtemps des caractères à peu près normaux; les plaies, les brûlures faites sur les membres paralysés guérissent comme si la moelle était intacte (Brown-Séguard); les lésions qu'on observe quelquefois chez les animaux en expérience s'expliquent par une action mécanique, on les évite en protégeant contre les traumatismes les parties paralysées. Au contraire, chez l'homme, à la suite de certaines lésions irritatives de la moelle épinière, on voit se produire rapidement des lésions trophiques telles que: gangrènes périphériques, atrophie du système musculaire, arthrites, etc. Des lésions traumatiques de la moelle peuvent se compliquer dès le deuxième jour après l'accident d'eschares au sacrum et aux fesses (Brodie); il est impossible d'expliquer ces faits par la pression du décubitus. Nous avons signalé, à propos des altérations des nerfs, des faits analogues à ceux-ci, la section simple d'un nerf détermine des altérations de nutrition beaucoup moins profondes, beaucoup moins rapides que l'inflammation de ce nerf. Ce sont les inflammations de la substance grise de la moelle qui provoquent le plus souvent les troubles trophiques; la myélite centrale aiguë s'accompagne presque toujours d'eschares précoces, *decubitus acutus*; la myélite antérieure aiguë ou paralysie infantile aboutit à une atrophie rapide des muscles paralysés, et la myélite antérieure chronique ou atrophie musculaire progressive est précisément caractérisée par ces lésions trophiques des muscles; les lésions des os et des articulations ne sont pas très rares, notamment dans l'ataxie locomotrice.

Il paraît démontré qu'à l'état pathologique, la moelle et les nerfs enflammés peuvent agir directement sur la nutrition des tissus; ce n'est pas une raison pour conclure à l'existence de nerfs trophiques que personne n'a jamais vus; cette action paraît pouvoir s'exercer par l'intermédiaire des fibres sensibles dont les fonctions sont perverties (Charcot, Vulpian).

Il est à noter que les altérations trophiques qui surviennent dans les myélites sont différentes, suivant que l'inflammation porte plus spécialement sur telle ou telle partie: la myélite des cornes antérieures amène une atrophie rapide des muscles et chez les enfants

un arrêt de développement du système osseux; la myélite aiguë diffuse se complique rapidement d'eschares, qui font défaut dans la myélite antérieure aiguë. Ce fait témoigne contre l'existence de nerfs trophiques spéciaux; car, si ces nerfs existaient, il est probable qu'ils émaneraient de la même région de la moelle, des cornes antérieures ou des cornes postérieures, et qu'une lésion portant sur leurs points d'origine déterminerait des troubles trophiques dans tous les tissus à la fois.

LONGET. Traité de physiologie, 3^e édit., 1842. — BROWN-SÉQUARD. Expériences sur les plaies de la moelle épinière. Comptes rendus de la Soc. de biol., 1849-1851. — Du même: Leçons sur les vaso-moteurs, trad. de Beni-Barde. Paris, 1872. — VULPIAN. Leçons sur la physiol. du syst. nerveux. Paris, 1866. — RENDU (H.). Des troubles fonctionnels du grand sympathique observés dans les plaies de la moelle cervicale (Arch. gén. de méd., 1869). — CHARCOT. Leçons de la Faculté de méd. (Progrès méd., 1874). — PIERRET. Sur le faisceau postérieur de la moelle (Arch. de physiol., 1873). — FARABEUF, VULPIAN. Art. Moelle, in Dict. encycl. des sc. méd., 1874. — H. PARI-NAUD. Influence de la moelle sur la température (Arch. de physiol., 1877). — CHARCOT. Leçons de la Faculté de méd., 1879 (Progrès méd., 1879-1880). — RENAULT et FR. FRANK. Art. Syst. nerveux (anatomie et physiologie), in Dict. encycl. des sc. méd. — ARNOZAN. Des lésions trophiques consécut. au mal. du système nerveux, thèse d'agrégation. Paris, 1880. — PITRES. Des scléroses bilatérales de la moelle épinière consécutives à des lésions unilatérales du cerveau (Gaz. hebdom., 1881, p. 429).

DE LA COMPRESSION DE LA MOELLE

Les lésions capables de produire la compression de la moelle peuvent se diviser en trois groupes principaux: 1^o lésions vertébrales, 2^o tumeurs des méninges, 3^o tumeurs intraspinales.

Les fractures des vertèbres, les exostoses, les arthrites vertébrales, le mal de Pott et le cancer vertébral sont les lésions du rachis qui donnent le plus fréquemment lieu à la compression de la moelle. Le mal vertébral cancéreux est rarement primitif, mais il se montre assez souvent d'une façon secondaire, à la suite du cancer du sein, par exemple; les noyaux cancéreux peuvent rester latents dans le corps des vertèbres; d'autres fois, il se produit des déformations analogues à celles du mal de Pott, par suite de l'affaissement des vertèbres qui ont subi la dégénérescence cancéreuse.

Toutes les tumeurs des méninges: gros tubercules, néoplasmes inflammatoires, sarcomes, kystes à échinocoques, etc., peuvent amener la compression de la moelle, pour peu que leur volume soit suffisant. Parmi les tumeurs *intraspinales* susceptibles de comprimer les éléments nerveux de la moelle, nous citerons: les gros tubercules, les gommes syphilitiques, les gliomes.

DESCRIPTION. — L'action des tumeurs sur la moelle se décompose en deux phases plus ou moins distinctes: *première phase*, la tumeur n'exerce sur la moelle qu'une action mécanique, les effets produits sont analogues à ceux qu'on obtient par la section ou par la compression de tels ou tels faisceaux; *deuxième phase*, l'irritation produite par la tumeur donne lieu à une myélite transverse au niveau du point comprimé et les symptômes de la myélite viennent s'ajouter à ceux qui sont la conséquence de la compression.

Les symptômes varient, du reste, suivant que la compression porte sur la partie supérieure ou sur la partie inférieure de la moelle; suivant qu'elle intéresse les deux moitiés de la moelle ou qu'elle limite son action à l'une d'elles, etc. Nous nous occuperons d'abord des phénomènes qu'on observe lorsque la compression porte sur la région dorso-lombaire, ce qui est le cas le plus fréquent, puis nous dirons quelques mots des compressions de la moelle cervicale.

Les phénomènes morbides qui sont la suite de la compression de la moelle se développent lentement, insidieusement, les malades accusent des douleurs névralgiques qui tiennent à la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison; ces douleurs prennent dans le mal vertébral cancéreux une intensité vraiment caractéristique. Les nerfs comprimés peuvent s'enflammer, on observe alors des symptômes de névrite: hyperesthésie, puis anesthésie sur le trajet des nerfs enflammés, zona, contractures, atrophie des muscles.

Si la tumeur comprime également les deux moitiés de la moelle, on voit se développer peu à peu les signes de la paralysie des membres inférieurs ou *paraplégie*. Les troubles moteurs se produisent les premiers; la sensibilité reste longtemps intacte, ce qui tient à ce que les impressions de sensibilité sont conduites par la substance grise, qui ne subit les effets de la compression qu'après les cordons blancs.

Le malade se plaint de faiblesse des membres inférieurs, il éprouve une fatigue rapide lorsqu'il marche; les pieds traînent sur le sol; la pointe du pied s'accroche à toutes les aspérités; pour éviter cet inconvénient le malade marche *en fauchant*, c'est-à-dire que les pieds décrivent à chaque pas une courbe excentrique puis retombent à plat sur le sol; une rotation alternative des deux moitiés du bassin facilite l'exécution de ces mouvements des membres inférieurs. La paraplégie faisant de nouveaux progrès, la marche devient de plus en plus difficile, le malade a besoin d'une canne pour se soutenir,

il ne peut plus détacher ses pieds du sol, bientôt la marche et la station debout elle-même sont rendues impossibles par l'affaiblissement croissant des membres inférieurs, mais les malades étendus dans leur lit exécutent encore quelques mouvements, ils fléchissent, par exemple, la jambe sur la cuisse en traînant le talon sur le lit et font mouvoir les orteils. La compression continuant à agir, la paraplégie ne tarde pas à devenir complète, les membres inférieurs sont étendus comme des masses inertes auxquelles le malade ne peut imprimer volontairement aucun mouvement; pour les changer de position, il est obligé de se faire aider ou de se servir de ses membres supérieurs.

Au début de la paraplégie, il existe de la constipation et de la rétention d'urine qui, à la dernière période, se changent souvent en une incontinence des matières fécales et des urines; cette dernière phase correspond à la perte de tonicité des sphincters anal et vésical; la parésie du gros intestin et de la vessie, qui caractérise la première, dépend d'une diminution de la contractilité des muscles de ces réservoirs et de la sensibilité des muqueuses.

Les troubles de la sensibilité surviennent le plus souvent d'une façon tardive; les réflexes sont exagérés lorsque la compression a séparé, pour ainsi dire, de l'encéphale une portion de la moelle; le malade ne peut imprimer aucun mouvement volontaire à ses membres inférieurs, et cependant la plus légère excitation périphérique provoque dans ces membres des mouvements violents et quelquefois de véritables convulsions. La sensibilité disparaît en dernier lieu, l'anesthésie commence par les régions plantaires.

Les troubles trophiques sont rares ou ne se montrent du moins qu'à une période très avancée de la maladie. Sous l'influence de l'irritation produite par la tumeur qui comprime la moelle, on voit se développer, au bout d'un certain temps, une myélite qui donne lieu d'abord à une rigidité temporaire et intermittente des membres inférieurs, puis à des contractures permanentes, en extension d'abord, puis en flexion (voy. *Myélites chroniques*).

Lorsque la compression ne porte que sur une des moitiés latérales de la moelle, on observe l'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée*, c'est-à-dire qu'il y a paralysie motrice dans le membre inférieur du côté sur lequel porte la compression et anesthésie du côté opposé; c'est ce qui se produit chez les animaux, à la suite de l'hémisection de la moelle épinière, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

En général, la paralysie du mouvement du côté lésé n'est pas com-

plète, et il existe en même temps un affaiblissement du côté opposé; ce qui s'explique par un entre-croisement incomplet des faisceaux latéraux dans la moelle (Schiff, Vulpian, Charcot).

La compression de la moelle cervicale, si elle est suffisante, donne lieu à une paralysie des quatre membres, *paraplégie cervicale*; dans quelques cas les membres supérieurs seuls sont paralysés, peut-être parce que les conducteurs des incitations motrices volontaires des membres supérieurs sont plus superficiels, et par suite plus faciles à comprimer que ceux des membres inférieurs. On observe souvent des troubles oculo-pupillaires caractérisés par la contraction ou la dilatation de l'iris, des troubles vaso-moteurs, de la dyspnée qui s'explique par la paralysie d'un certain nombre des muscles servant à la respiration, des troubles fonctionnels de la vessie et du rectum, enfin des convulsions générales de cause spinale; l'intelligence reste intacte. Plus la lésion est élevée, plus il faut craindre l'invasion des phénomènes bulbaires et la mort par asphyxie ou par syncope.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous n'avons pas à faire l'histoire de toutes les lésions qui peuvent amener la compression de la moelle; nous dirons seulement quelques mots du mal de Pott, qui doit être rangé au premier rang parmi ces lésions.

Ce n'est pas l'affaiblissement du corps des vertèbres qui, chez les malades atteints de carie vertébrale, donne lieu à la compression de la moelle; il est bien établi aujourd'hui que la marche de la paraplégie est à peu près indépendante des déviations du rachis. Le mal de Pott peut se compliquer de paraplégie alors qu'il n'existe qu'une déviation très faible de la colonne vertébrale, tandis que la paraplégie manque dans des cas où la déviation est extrêmement prononcée; enfin la paraplégie peut guérir alors que la déviation osseuse persiste. La compression de la moelle, chez les malades atteints de mal de Pott avec paraplégie, est produite par des masses caséuses provenant des vertèbres malades, par des abcès ossifluents ou bien par l'épaississement inflammatoire de la dure-mère, *pachyméningite externe* ou *interne*; le pus contenu dans les abcès peut se résorber en partie, la saillie formée par la dure-mère, enflammée et recouverte d'exsudats, peut diminuer ou disparaître; ce qui permet de comprendre pourquoi la paraplégie du mal de Pott est susceptible de guérison (Michaud, Charcot).

Nous n'avons pas à insister sur les lésions osseuses qui sont le point de départ du mal de Pott; il nous suffira de rappeler qu'il