

osseuses de la vertèbre, la résistance de celle-ci à la pression est diminuée ou annulée; le corps vertébral s'affaisse alors, comme nous l'avons vu dans la tuberculose, et la gibbosité s'ensuit avec toutes ses conséquences de déformation, de compression de la moelle, etc. Suivant la nature de la néoplasie, cette destruction du tissu osseux est plus ou moins rapide et la gibbosité apparaît plus ou moins tôt.

Il n'est pas toujours facile de savoir à quelle nature d'altération osseuse il faut attribuer tous ces symptômes. Est-ce à une tuberculose, ou à un cancer que le chirurgien a affaire? L'existence d'autres tumeurs situées dans le voisinage du rachis permet, en face des accidents nerveux, de conclure à l'extension du néoplasme; mais quand la tumeur maligne s'est développée sur place, l'erreur est facile et, sauf la nature des douleurs, on peut confondre le cancer avec la tuberculose vertébrale.

Les symptômes généraux de l'infection cancéreuse sont également plus ou moins précoces suivant la nature de la tumeur; la teinte jaune paille caractéristique apparaît, les foyers cancéreux, en multipliant les thromboses, veineuse, interviennent à leur tour, et le malade finit par succomber dans un temps qui varie entre quelques mois et deux ou trois ans.

Le traitement est nul, le malade paraît fatalement condamné; tout au plus pourra-t-on calmer les douleurs par tous les calmants et anesthésiques que fournit la thérapeutique; et cependant ne pourrait-on tenter l'extirpation et le raclage des foyers comme l'a fait Bœckel pour la tuberculose? Le malade étant considéré comme perdu, on pourrait en tout cas espérer de prolonger son existence.

A. — TUMEURS DÉTRUISANT LES VERTÈBRES PAR LA COMPRESSION QU'ELLES EXERCENT SUR LE TISSU OSSEUX.

Les *kystes hydatiques* développés dans les os eux-mêmes ou dans la cavité rachidienne sont beaucoup plus rares que ceux qui se développent au voisinage de la colonne vertébrale et qui y pénètrent par les trous de conjugaison en détruisant par compression les racines nerveuses, les os, les méninges et la moelle. Les symptômes nerveux sont toujours les mêmes, les éléments quelle que soit la cause de leur altération réagissent toujours de la même manière, par des contractures quand la lésion est bornée à une irritation, par des paralysies sensibles, motrices ou trophiques, quand les filets nerveux absolument détruits ne permettent plus la conduction. Les vertèbres ramollies s'affaissent l'une sur l'autre, une gibbosité se produit par le mécanisme ordinaire. Quelquefois la tumeur fait saillie au dos, et l'on peut y constater la fluctuation; une ponction exploratrice peut en ce cas fixer sur la nature de la maladie. Malheureusement on ne saurait guère espérer, dans ces vastes poches munies

de prolongements multiples, arriver à enlever par le curage tous les échinocoques, et en laisser un seul, c'est être certain d'une récurrence.

Les *anévrismes de l'aorte* peuvent eux aussi détruire par compression les parties des vertèbres dorsales avec lesquelles ils sont en rapport. Dans ce cas, comme dans celui de kystes hydatiques, c'est en réalité par le phénomène de la corrosion lacunaire que se fait la régression du tissu osseux. Les vertèbres dans leur partie en rapport avec l'anévrisme ressemblent alors à des colonnes cannelées, ou à des roches érodées par les pholades; les disques intervertébraux restent à peu près sains et font saillie entre les corps vertébraux raréfiés qui leur correspondent. Nous n'avons pas à faire ici l'histoire des anévrismes de l'aorte, disons seulement que ces vertèbres érodées peuvent, sous l'influence d'un choc, d'une chute, se briser, s'affaisser et déterminer une gibbosité qui à son tour entraînera les accidents dus à la compression des racines nerveuses ou de la moelle par les vertèbres effondrées.

ARTICLE II. — LÉSIONS CHIRURGICALES DES MÉNINGES ET DE LA MOELLE.

Considérations générales.

Je ne saurais rappeler ici tout ce qui a trait à l'anatomie et à la physiologie de la moelle, et cependant, pour se rendre compte des accidents qu'entraînent les lésions médullaires, il importe de se reporter à toutes ces notions préalables. Il me faut donc me borner à résumer les données essentielles de ce problème difficile, tout en faisant remarquer que si depuis quelque temps il s'est fort éclairé, il n'en est pas moins un certain nombre de côtés qui restent, aujourd'hui encore, fort obscurs.

La moelle est divisée en deux moitiés similaires par les sillons antérieur et postérieur. Ces deux moitiés sont unies entre elles par une commissure antérieure blanche et par le centre gris.

La substance grise de la moelle, avec ses cornes antérieures et ses cornes postérieures, contient dans chacune d'entre elles une série de noyaux cellulaires empilés les uns au-dessus des autres, incomplètement isolés et reliés entre eux par des fibres nerveuses grises. Ces colonnes cellulaires, mieux isolées dans les cornes antérieures, s'étendent dans toute la longueur de la moelle et se continuent directement en haut avec les amas cellulaires du bulbe et avec ceux qui constituent la lame grise de la face inférieure du cerveau. Les noyaux cellulaires des cornes antérieures sont reliés à leurs congénères du côté opposé par des fibres sans myéline qui appartiennent au centre gris médullaire et par des fibres blanches à myéline comprises dans la commissure blanche antérieure. Les noyaux des cornes postérieures sont reliés à ceux du côté opposé par les fibres grises de la commissure postérieure. Tous ces différents amas cellulaires sont de plus unis entre eux dans toute la hauteur de la moelle et du bulbe.

D'autre part encore, des fibres très difficiles à démontrer anatomiquement, mais

dont la physiologie affirme l'existence, unissent les noyaux des cornes postérieures aux amas cellulaires des cornes antérieures situés dans le même segment médullaire ou encore dans des segments placés plus haut ou plus bas.

A la moelle aboutissent les racines paires nerveuses rachidiennes, racines antérieures motrices et racines postérieures sensitives. Ces paires nerveuses partent d'autant plus obliquement de l'axe médullaire qu'elles sont situées plus bas ; en effet, la moelle participe beaucoup moins à l'accroissement du tronc que le canal rachidien qui la contient. S'il n'en était ainsi, chaque segment médullaire répondrait au segment vertébral correspondant, et les parois nerveuses en émergeraient horizontalement ou à peu près.

On peut donc admettre théoriquement qu'à chaque segment médullaire correspondant à l'émergence d'une paire rachidienne, appartiennent des noyaux cellulaires antérieurs et postérieurs, moteurs ou sensitifs, qui, en raison de la différence de longueur de la moelle et du canal rachidien, ne sont pas en rapport exact avec le niveau des trous de conjugaison, mais sont au contraire situés plus haut et d'autant plus haut dans la moelle que l'on se rapproche davantage de la queue du cheval. Ce fait anatomique explique comment les premières paires cervicales émergent presque horizontalement de l'axe médullaire, tandis que les paires dorsales, lombaires et sacrées sont de plus en plus obliques vers le bas. On conçoit encore, d'après cette considération, comment les fibres nerveuses des racines ne vont pas, en pénétrant dans la moelle, se jeter dans les groupes cellulaires situés au niveau de leur point d'arrivée, mais cheminent à travers la substance blanche périphérique pour rejoindre plus ou moins haut les noyaux qui correspondent au segment de l'économie auquel elles appartiennent.

Les fibres nerveuses, en rejoignant les cellules de leurs noyaux correspondants, s'y amortissent sans continuer directement leur trajet vers les parties supérieures de l'axe médullo-bulbaire ; de ces cellules ou de ces groupes cellulaires partent de nouvelles fibres nerveuses conductrices qui se rendent aux noyaux médullaires situés plus haut, les mettent ainsi en communication indirecte avec les fibres radiculaires et peuvent répartir à distance les excitations centripètes ou centrifuges venues de la périphérie ou des centres.

Les cordons latéraux de la moelle ne s'entre-croisent pas avant leur arrivée dans le bulbe, les faisceaux antérieurs sont unis à ceux du côté opposé par la commissure blanche.

Les excitations sensitives transmises à la moelle par les racines postérieures sont multiples : sensations de douleur, sensations tactiles, sensations calorifiques, etc. (le sens musculaire paraît jusqu'ici être transmis par les racines antérieures). Des fibres nerveuses spéciales semblent être en rapport avec chacune de ces sensibilités, et s'il est de ces fibres qui paraissent s'entre-croiser dans toute la hauteur de la moelle, il en est d'autres, les fibres tactiles, qui remonteraient directement jusque vers l'encéphale sans éprouver d'entre-croisement.

A toutes ces fibres se joignent les filets vaso-moteurs dont les centres appartiennent au bulbe, les filets trophiques, etc., etc.

Cellules et fibres nerveuses sont logées dans une trame de soutènement, une gangue connective délicate, la névroglie, qui peut d'autant plus facilement proliférer sous l'influence d'une irritation que sa structure se rapproche davantage du tissu embryonnaire.

Les lésions des racines nerveuses produisent directement les accidents convulsifs ou paralytiques, hypéresthésiques ou anesthésiques des régions auxquelles se distribuent les nerfs qu'elles constituent.

L'absence d'entre-croisement des cordons antérieurs explique comment, dans les cas où une moitié latérale de la moelle est seule atteinte, la parésie existe toujours du côté de la lésion ; les différences fonctionnelles des filets des cordons postérieurs, filets dont une partie s'entre-croise tandis qu'une autre partie remonte directement vers l'encéphale, font comprendre pourquoi tantôt dans les lésions médullaires on observe l'hyperesthésie ou l'analgésie du côté blessé, tandis que d'autres fois, elle se manifeste du côté opposé à la lésion.

Les fibres nerveuses qui établissent des communications entre les cellules des cornes postérieures et celles des cornes antérieures, ou encore celles qui, des racines postérieures, vont directement aux cellules des cornes antérieures, expliquent suffisamment l'exagération ou la paralysie des mouvements réflexes dans les lésions médullaires, sans que nous ayons besoin d'insister. Il en est du reste de même des phénomènes de vaso-motricité qui entraînent les hyperthermies et les hypothermies constatées dans les lésions de la moelle. Il en est de même encore des accidents trophiques : éruptions cutanées, gangrènes, etc., qui ont tous pour cause des altérations nerveuses, qu'elles soient dues à des destructions traumatiques ou à des névrites capables d'étrangler les fibres nerveuses par la sclérose qu'elles entraînent.

Il est quelques points sur lesquels je dois encore attirer l'attention. Dans les traumatismes de la moelle, on constate toujours soit le priapisme, soit l'abolition de l'érection. Pour s'en rendre compte, il faut se souvenir d'abord que le phénomène de l'érection est dû à une vaso-dilatation. Nous savons que le centre génito-spinal existe à la région lombaire et qu'il est en relation avec les centres médullo-bulbaires et encéphaliques situés au-dessus ; son excitation détermine la dilatation paralytique des vaisseaux qui se rendent aux corps caverneux. Alors donc que la moelle est sectionnée au-dessous du point où se trouve ce centre, son influence nerveuse ne pouvant plus s'exercer, les vaisseaux n'éprouveront plus son excitation paralysante et l'érection ne sera plus possible. Lorsqu'au contraire la section aura porté au-dessus de la région lombaire, l'irritation due à la blessure, la myélite qui s'ensuit, agiront sur les centres correspondants qui, étant en rapport avec le centre génito-spinal, l'exciteront à son tour ; d'où la vaso-dilatation se produira et le priapisme en sera la conséquence, priapisme incomplet, quasi inconscient et sans éjaculation, à moins que les centres ganglionnaires du sympathique ne soient eux-mêmes atteints.

Les excitations vaso-motrices déterminées par les lésions de la moelle peuvent encore agir soit par dilatation paralytique, soit par contraction sur la circulation des organes. C'est ainsi que les centres vaso-moteurs de la circulation rénale que nous savons exister sur le plancher du quatrième ventricule ou bien encore les fibres nerveuses qui en partent et qui cheminent à travers la moelle peuvent être impressionnées et produire, suivant les cas, une polyurie, une albuminurie, une glycosurie. L'anurie a même, dit-on, été observée, ce qui me paraît douteux, car il faudrait pour cela une contraction des branches de l'artère rénale telle qu'aucune quantité de sang ne puisse plus y passer. Lorsqu'au contraire il y a dilatation paralytique de ces vaisseaux, l'hématurie et l'hémoglobinurie s'ensuivent.

Par suite de la paralysie des muscles abdominaux et des fibres de la vessie, ce réservoir ne se vide qu'incomplètement, les urines deviennent ammoniacales, la cystite intervient, peut remonter le long des uretères et occasionner une pyélo-néphrite.

Les ganglions du sympathique sont tous en connexion directe avec la moelle par leurs *rami communicantes*; cette connexion explique comment apparaissent, quand la région cervicale de l'axe médullaire est atteinte, des désordres oculo-pupillaires et rétinien avec exagération ou diminution vaso-motrice, rougeur ou pâleur de la face.

C'est ainsi encore qu'il faut expliquer les vomissements réflexes, peut-être les paralysies intestinales et vésicales qui accompagnent souvent les lésions médullaires dorsales ou lombaires. Quand, à ces paralysies des fibres lisses s'ajoutent celles des fibres striées qui constituent les sphincters volontaires de l'anus et du canal de l'urèthre, on voit à la rétention des matières succéder l'incontinence temporaire ou permanente.

Il résulte de tout ce que nous venons de dire que plus la blessure aura porté sur une région élevée de la moelle, plus les accidents produits seront étendus.

Quand les nerfs de la queue de cheval sont seuls atteints, quand la lésion a son siège au-dessous de la première lombaire, les accidents ne dépendent plus d'une lésion médullaire, ils ne sont plus étendus, mais localisés et en rapport avec la distribution des nerfs atteints.

Au-dessus de ce point la moelle est elle-même blessée, et alors les accidents correspondront au segment de ce centre nerveux qui aura été lésé. C'est ainsi que lorsque, comme je l'ai vu sur un de mes éminents maîtres de Strasbourg, la lésion médullaire porte entre les origines des deux plexus lombaire et sacré, tous les muscles innervés par le sciatique sont paralysés, les adducteurs innervés par le nerf obstruteur restent indemnes, et l'on voit après la guérison le malade se tenir à cheval, tandis que la marche est des plus difficiles.

Les lésions de la région dorsale entraînent la paralysie des muscles abdominaux et des fibres intestinales, ainsi que celles des intercostaux correspondants; d'où résulte l'impossibilité de tout phénomène d'effort : toux, expectoration, éternement, vomissement; la défécation et la miction sont difficiles et remplacées par l'incontinence.

Quand la colonne cervicale est atteinte, les fibres de l'œsophage et les muscles du pharynx sont paralysés, et la déglutition devient difficile; tous les intercostaux restent inertes, les efforts, de quelque nature qu'ils soient, sont impossibles, et la respiration se fait exclusivement par le diaphragme. Plus haut encore, quand les phréniques ou leurs noyaux bulbaires d'origine sont atteints, le diaphragme se paralyse et le malade meurt par asphyxie lente ou rapide.

Les accidents étant de plus en plus graves à mesure que la lésion médullaire siège plus haut, il est évident que la gravité du traumatisme sera plus grande et que la mort est plus à redouter. Elle sera d'autant plus rapide aussi que les complications seront plus nombreuses et que par conséquent le siège de la lésion se rapprochera davantage de la tête et du bulbe.

Lorsque la myélite intervient dans les cas où les traumatismes, au lieu de sectionner ou de détruire la moelle, se seront bornés à la contondre violemment, à la comprimer ou à l'irriter, les accidents, au lieu d'être paralytiques, se traduiront au contraire par une hyperesthésie et par une hypersthénie; les dou-

leurs vives et fulgurantes le long des nerfs, les réflexes exagérés, les contractures de toute nature seront alors les symptômes dominants.

Tout ce que nous avons dit sur la régénération des tubes nerveux s'applique aux fibres de la moelle; leur cicatrisation peut donc s'opérer et leurs fonctions se rétablir, à condition toutefois que leur solution de continuité ne soit pas trop considérable, que les causes de compression ne soient pas permanentes et que la dégénérescence névritique ne s'en soit pas emparée. Il importe de se souvenir que pour des causes trophiques encore obscures les dégénérescences sont toujours centripètes, ascendantes dans les cordons postérieurs, centrifuges, descendantes au contraire dans les cordons antéro-latéraux.

§ 1. — Lésions traumatiques des méninges et de la moelle.

A. — COMMOTION DE LA MOELLE.

Il est aujourd'hui hors de conteste que dans un grand nombre de cas de chute ou de traumatisme violent sur la région rachidienne le blessé indique immédiatement une sensation de fourmillement dans *tout le corps*, un affaiblissement de *tous les muscles des membres et du tronc*, symptômes qui disparaissent graduellement. A un degré plus grave les accidents *toujours généraux*, consistent dans une perte plus ou moins complète de connaissance, dans une paralysie des muscles et du tronc, dans une exagération ou une abolition des réflexes avec paralysie des sphincters. Au bout d'un temps relativement assez court tous ces accidents disparaissent et la guérison intervient. Pour qu'il y ait commotion véritable, il faut que les accidents portent sur l'ensemble de la moelle; tous les cas dans lesquels les accidents passagers se sont bornés à une paraplégie limitée à une partie du corps sont des contusions légères. Il suffit de comparer ce tableau à celui que nous avons tracé plus haut de la commotion cérébrale, pour voir que dans les deux cas, le traumatisme retentit sur l'ensemble des centres nerveux, et que son action ne s'est pas localisée en un point déterminé; il faut donc que dans les deux cas les conditions de production des accidents soient telles que le choc ait retenti sur toute l'étendue de ce centre. Ici encore nous trouvons l'explication de la commotion, dans l'existence d'une couche liquide (liquide céphalo-rachidien) qui enveloppe la moelle dans toute son étendue. Mais si, ainsi que nous l'avons établi, c'est au moment de l'inspiration que le sang appelé de l'encéphale vers le cœur détermine un vide relatif autour du cerveau, vide que vient immédiatement occuper le liquide céphalo-rachidien soumis à la même pression que le liquide sanguin, au même moment et par un phénomène inverse il fait plus ou moins défaut à l'entour de la moelle et est remplacé, pour combler le vide relatif et égaliser la pression, par le sang qui distendra les sinus rachidiens. Si donc, ainsi que nous le croyons et ainsi

que l'expérimentation nous le démontre, c'est pendant la période d'inspiration que la commotion cérébrale se produit, c'est au contraire en expiration que la commotion médullaire est possible.

On comprend que lorsque la commotion de la moelle est grave et que les actions nerveuses toutes suspendues ainsi que la respiration et la motricité cardiaque, s'arrêtent pendant un laps de temps incompatible avec le retour à la vie, le malade peut succomber; d'ordinaire il n'en est pas ainsi, et au bout de quelques jours tout a disparu. Pour plus amples détails je renvoie au chapitre : *Commotion cérébrale*.

B. — CONTUSION DE LA MOELLE.

Lorsqu'un traumatisme frappe le rachis, le brise et atteint la moelle par lui-même ou par les fragments osseux qu'il a détachés, le point de l'axe médullaire touché peut être contusionné si à ce moment il n'est pas protégé par une nappe de liquide céphalo-rachidien.

Si la force vulnérante n'est pas assez intense pour détruire les éléments nerveux, il se produit autour du point touché une rupture des capillaires et une extravasation sanguine analogue à celles de toutes les contusions. A un degré plus élevé la substance médullaire détruite au niveau de la contusion est réduite en bouillie, en magmas rougeâtres.

Dans le premier cas, le foyer sanguin épanché se résorbe peu à peu, les accidents paraplégiques, toujours en rapport avec le siège régional de la contusion, disparaîtront progressivement et le blessé guérira. Dans le second cas, au contraire, l'épanchement sanguin, beaucoup plus considérable s'accompagne, toujours d'une extravasation dans la cavité méningienne.

Les caillots qui compriment alors la moelle se résolvent moins facilement; la méningite rachidienne et la myélite se développent, les fibres nerveuses médullaires déchirées ne sauraient se rejoindre, et suivant les cas, le blessé succombe ou tout au moins s'il guérit (le fait est rare), il reste porteur d'une paraplégie incurable. Pour tout le reste je renvoie le lecteur aux chapitres : *Commotion et contusion cérébrales*, et au § précédent, *Commotion de la moelle*, et surtout à ce que je vais dire plus loin à propos des plaies et de la compression de la moelle.

C. — PLAIES DE LA MOELLE.

Les *instruments piquants et tranchants* peuvent difficilement atteindre la moelle dorsale et lombaire. La région cervicale, moins bien garantie, est plus souvent frappée : on cite des cas où l'instrument piquant pénétrant par la bouche a traversé un disque intervertébral et a pu blesser la moelle; il faut que la force dont est animé l'instrument vulnérant soit assez grande en ce cas pour vaincre l'élasticité considérable des

fibro-cartilages. On peut comprendre encore que la colonne cervicale étant très fléchie, une arme piquante puisse se glisser entre deux lames vertébrales, comme encore on s'explique qu'elle puisse, quelle que soit l'attitude du tronc, pénétrer par un trou de conjugaison. Dans ces cas une partie de la moelle est seule atteinte, sa section reste partielle.

Les *plaies contuses* sont plus fréquentes; elles s'accompagnent toujours de fractures des vertèbres; c'est le corps vulnérant lui-même ou les esquilles osseuses qui viennent blesser la moelle. Dans les plaies par armes à feu le projectile peut, s'il rencontre le tronc très obliquement, n'entamer qu'une portion de la moelle, n'en détruire qu'une moitié par exemple; mais d'ordinaire, de même que les éboulements, les tamponnements, etc., les projectiles détruisent la moelle dans toute son épaisseur au niveau du point touché.

Toutes ces lésions ne sauraient atteindre l'axe médullaire sans dilacerer les méninges; aussi l'écoulement de liquide céphalo-rachidien a-t-il été constaté quand l'ouverture de la plaie est assez grande pour le permettre. Disons cependant que dans quelques cas de contusion avec destruction de la moelle, les méninges paraissent être restées intactes; il faut alors que le choc traumatique ait été bien violent et qu'il ait frappé le rachis pendant l'expiration.

L'irritation de la moelle varie d'intensité avec la gravité de la blessure : tantôt la myélite reste bornée à une simple congestion locale, d'autres fois elle devient aiguë et se généralise à tout l'axe médullaire qui passe au ramollissement. D'autres fois encore elle reste à un degré moins élevé, la moelle au lieu de se détruire se sclérose, la dégénérescence s'empare des cordons nerveux et, comme nous l'avons dit plus haut, sa marche est ascendante dans les faisceaux postérieurs, descendante au contraire dans les faisceaux antéro-latéraux.

On cite des cas dans lesquels des projectiles ou autres corps vulnérants restés enclavés dans les os ou les disques intervertébraux ont joué par rapport à la moelle le rôle de corps étrangers; il en est de même des esquilles osseuses; malgré ces causes d'irritation permanente, les blessés ont dans quelques cas pu continuer à marcher.

Malgré tout, les blessures de la moelle sont toujours des lésions graves, moins graves sans nul doute quand il s'agit de plaies par instruments piquants qui n'atteignent qu'une partie limitée des diamètres de l'organe, très graves au contraire quand, à la suite de traumatismes violents ou de projectiles de guerre, la moelle est détruite dans toute son épaisseur. Nous avons dans les considérations générales indiqué tout ce qui a trait aux accidents produits par les lésions médullaires ainsi que la possibilité de régénération des éléments nerveux.

D. — COMPRESSION DE LA MOELLE.

La moelle peut être comprimée par les vertèbres déplacées ou leurs fragments, par des épanchements sanguins méningiens, par des corps étrangers, fragments de projectiles, esquilles osseuses, etc., par des tumeurs néoplasiques de toute nature développées dans la moelle, les méninges, les os ou étendues jusque dans le canal rachidien, par des productions formatives dues à l'infection microbienne, tuberculeuse, syphilitique, etc. Toujours les accidents déterminés par la compression seront les mêmes, car toujours ils dépendent de la destruction lente ou rapide des éléments nerveux. Il en est de même encore des accidents qu'entraînent les dégénérescences myélitiques des cordons de la moelle, car dans ce cas encore, les fibres nerveuses sont comprimées ou étranglées par les éléments hypertrophiés et sclérosés de la névroglie. La compression est brusque ou lente suivant les causes efficientes; c'est dans les cas où son évolution est lente et progressive que la tolérance peut s'établir, mais c'est alors aussi que surtout se manifestent les phénomènes de sclérose et de dégénérescence. Lorsque la compression est due à des caillots sanguins ou à des épanchements situés dans la cavité méningienne, elle s'étend sur une surface beaucoup plus étendue de la moelle que lorsque des fragments ou des corps étrangers en compriment un point isolé.

Si la compression n'est pas assez intense pour entraîner la destruction de l'élément nerveux, elle peut se borner à en altérer momentanément les conditions de nutrition et à entraver ainsi sa conductibilité; si donc alors la cause comprimante est enlevée, la conduction reparait et les fonctions sont rétablies. Quand au contraire la compression persiste un certain temps, la gêne nutritive qu'elle détermine entraîne une altération progressive des éléments nerveux et leurs propriétés conductrices sont abolies; il en est de même quand la cause comprimante a dès le début agi avec assez d'intensité pour rompre et écraser les fibres nerveuses.

Ainsi que déjà nous l'avons dit plus haut, dans le premier cas, alors qu'il n'y a pas destruction des fibres médullaires, la lésion se borne à une congestion avec extravasation plasmatique; à un degré plus avancé ou prolongé il se fait un ramollissement ou une sclérose. Du point sclérosé partent des dégénérescences, ascendantes (cordons postérieurs) ou descendantes (cordons antéro-latéraux) qui envahissent de proche en proche et peuvent entraîner des accidents paralytiques progressifs.

Nous nous sommes assez longuement étendu dans les considérations générales sur les accidents qu'entraînent les lésions de la moelle pour ne pas tomber ici dans des redites. Nous y renvoyons donc le lecteur.

Il est évident que puisque la persistance de la compression peut

entraîner la sclérose de la moelle et la dégénérescence de ses cordons, et que d'autre part la régénération des fibres nerveuses paraît possible quand leur lésion n'occupe pas un espace trop considérable, il importe de faire disparaître la cause comprimante. Malheureusement si l'on peut enlever des esquilles et des corps étrangers soit directement, soit après trépanation, les méninges sont toujours ouvertes; les vaisseaux rompus ou sectionnés donnent lieu à des épanchements sanguins, à des caillots qui compriment la moelle à leur tour; il en est au reste de même dans les cas de tumeurs. Et cependant aujourd'hui il est à croire qu'avec l'emploi rigoureux des méthodes listériennes, l'on doit recommander l'extraction, l'enlèvement de toutes les causes comprimantes; puis, les lavages antiseptiques étant rigoureusement faits, l'occlusion par des points de suture profonds et superficiels est indiquée pour obvier à l'écoulement constant du liquide céphalo-rachidien.

Quant au traitement des phénomènes dyspnéiques, vésicaux, intestinaux, il rentre dans l'étude que nous ferons plus loin des accidents dus aux lésions des organes correspondants. (Voir les § des lésions du poumon, du diaphragme, de la vessie, des intestins, etc.)

Lorsque par suite de la myélite, les accidents hyperesthésiques, douleurs fulgurantes, etc., ou hypersthéniques, contractures, interviennent, c'est aux narcotiques, aux sédatifs des centres nerveux qu'il faut s'adresser.

Si la guérison a pu être obtenue, et que, comme il arrive trop souvent, les paralysies persistent, il faudra les traiter par l'emploi des excitants de la motricité: électricité, préparations de noix vomique et mieux encore de strychnine. On a retiré d'excellents effets de l'usage des eaux thermales sulfureuses pour combattre les suites ultimes des compressions.

E. — DÉVIATION DU RACHIS.

Toutes les causes qui altèrent le tissu osseux des vertèbres en diminuent la résistance et peuvent, ainsi que nous l'avons dit à plusieurs reprises, déterminer le déplacement des segments de la colonne et entraîner des déviations de l'ensemble du rachis. Mais à ces causes traumatiques et locales il faut ajouter des causes générales, le rachitisme chez les enfants, l'ostéomalacie et le rhumatisme chez les vieillards, comme encore des causes tératologiques ou héréditaires.

Les courbures normales du rachis peuvent être exagérées dans le sens de la concavité en avant, *cyphose*, de la concavité en arrière, *lordose*, ou encore dans le plan perpendiculaire à l'axe médian, latérales par conséquent, *scoliose*. Toujours des courbures de compensation se produisent pour rétablir l'équilibre, et les différentes déviations rachidiennes se combinent entre elles de telle sorte que la cyphose ou la lordose ne