

101

Faculté de Médecine et de Pharmacie de Lyon

ANNÉE SCOLAIRE 1899-1900. — N° 117

ETUDE

SUR LES

HÉMATOMYÉLIÉS

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le vendredi 6 Avril 1900

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

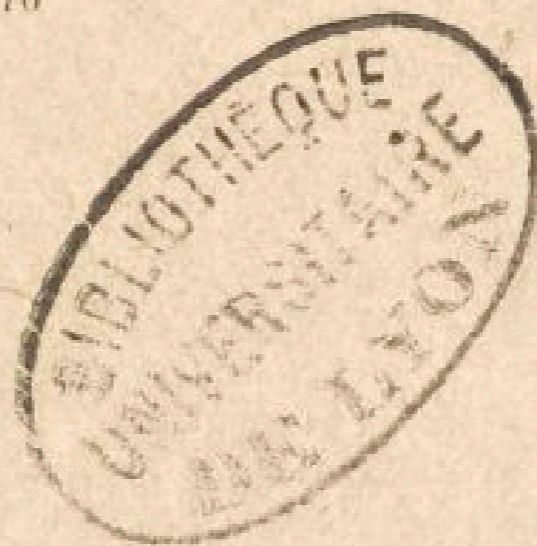
PAR

Jean LÉPINE

Ancien Externe lauréat,

Ancien Interne des Hôpitaux de Lyon

Né à Paris le 5 décembre 1876



LYON

A. STORCK & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

8, rue de la Méditerranée, 8

—
1900

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET DOYEN.
LACASSAGNE ASSESSUR.

Professeurs honoraires

MM. PAULET, CHAUVEAU, BERNE

Professeurs

	MM.
Cliniques médicales	LÉPINE.
	BONDET.
Cliniques chirurgicales	OLLIER.
	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements	FOCHIER.
Clinique ophthalmologique	GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GAILLETON.
Clinique des maladies mentales	PIERRET.
Physique médicale	MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique	HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie	CAZENEUVE
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée	LORTET.
Anatomie	TESTUT.
Anatomie générale et Histologie	RENAUT.
Physiologie	MORAT.
Pathologie interne	TEISSIER.
Pathologie externe	AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales	MAYET.
Anatomie pathologique	TRUPIER.
Médecine opératoire	POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée	ARLOING.
Médecine légale	LACASSAGNE.
Hygiène	COURMONT.
Thérapeutique	SOULIER.
Pharmacie	CROLAS.

Professeur adjoint

Clinique des Maladies des Femmes M. LAROYENNE.

Chargés de cours complémentaires

Clinique des maladies des Enfants	MM. WEILL,	agrégé
Maladies des voix urinaires	CHANDELUX	—
Maladies des oreilles, du nez et du larynx	LANNOIS,	—
Accouchements	POLLOSSON (Aug.),	—
Propédeutique médicale	ROQUE,	—
Propédeutique chirurgicale	GANGOLPHE,	—
Botanique	BEAUVISAGE,	—

Agrégés

MM. BEAUVISAGE ROUX POLLOSSON (A.) ROCHET ROLLET CONDAMIN	MM. DEVIC COLLET BOYER BARRAL MOREAU VALLAS	MM. SIRAUD DURAND DOYON PIC PAVIOT	MM. NOVÉ-JOSSERAND BERARD SAMBUC BORDIER
---	---	---	--

M. BEAUDUN, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PIERRET, président; COURMONT, assesseur; LANNOIS et COLLET, agrégés

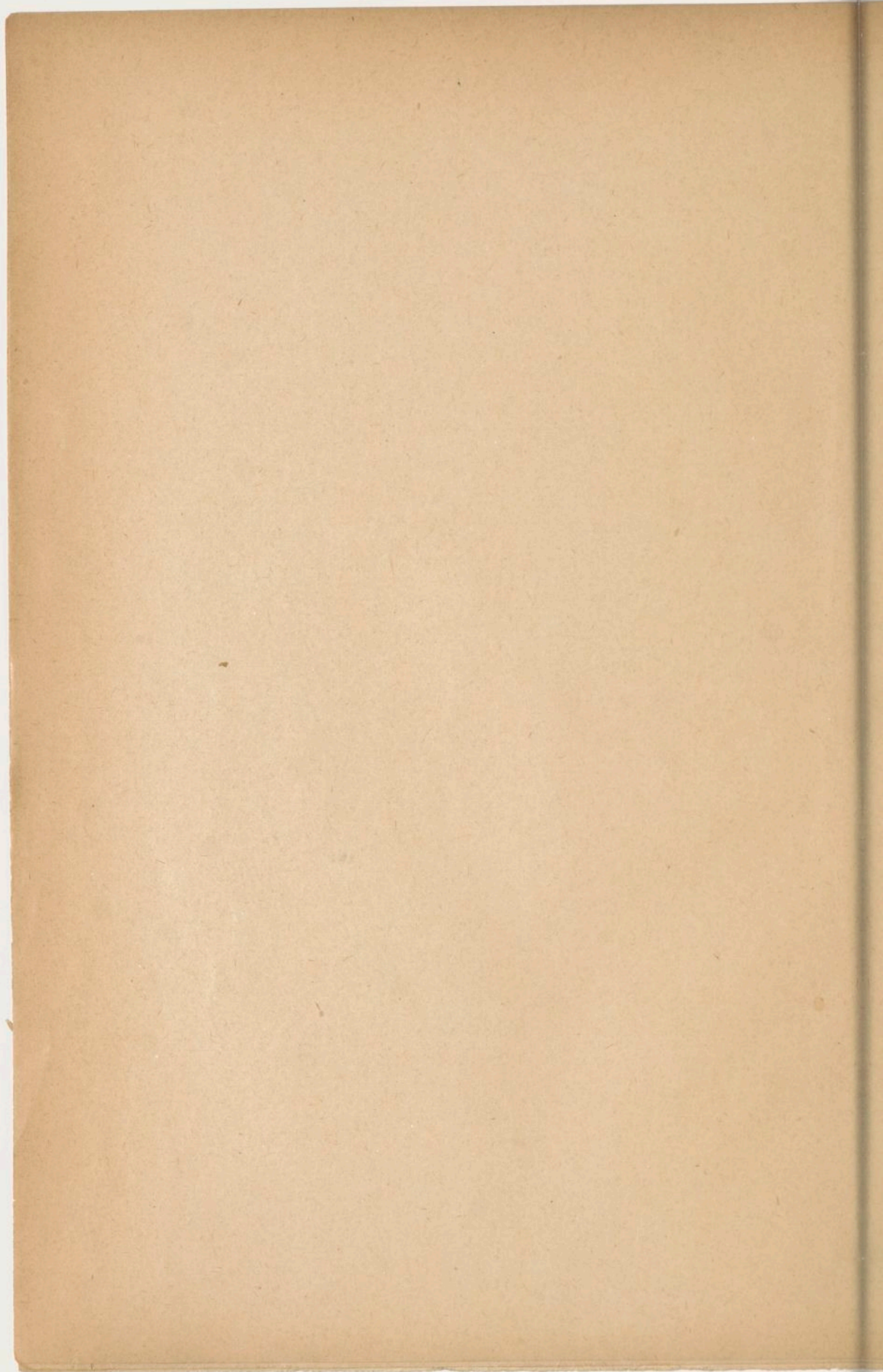
La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

Ce travail est dédié au

Professeur LÉPINE

en hommage de gratitude et d'affection,

par son fils.



Mes Maîtres,

Tous ceux qui, par bienveillance naturelle ou par respect pour le serment d'Hippocrate, m'ont guidé par leur enseignement ou par leurs conseils, dirigé dans leur service, accueilli dans leur laboratoire, voudront bien trouver ici l'expression d'une profonde et respectueuse reconnaissance.

Monsieur le Professeur Augagneur ;

Monsieur le Professeur Gayet ;

Monsieur le Professeur Pierret ;

Monsieur le Professeur Pollosson ;

Monsieur le Professeur Poncet ;

Monsieur le Professeur Renaut ;

Monsieur le Professeur Testut ;

Monsieur le Professeur Tripier ;

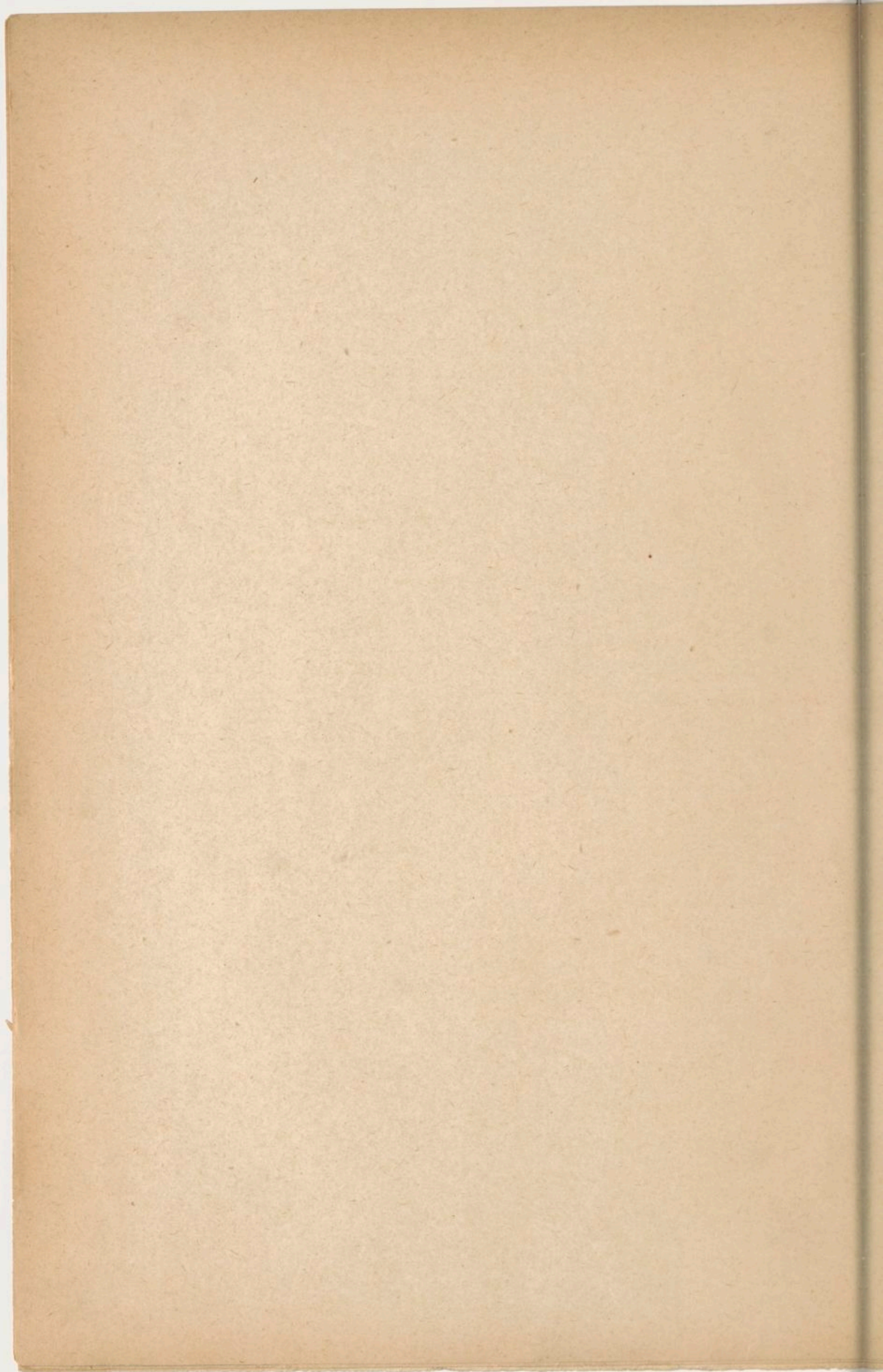
*Monsieur le Docteur Collet, agrégé à la
Faculté ;*

*Monsieur le Docteur Drivon, médecin des
Hôpitaux ;*

*Monsieur le Docteur Lannois, agrégé,
médecin des Hôpitaux ;*

*Monsieur le Docteur Rollet, agrégé, chirur-
gien des Hôpitaux ;*

*Monsieur le Docteur G. Roux, agrégé, direc-
teur du Bureau municipal d'Hygiène.*



AVANT-PROPOS

Ce travail n'a pas l'ambition de donner une solution, même provisoire, du problème des hématomyélies.

Celui qui l'a entrepris s'est proposé seulement de rassembler, de la manière la plus consciencieuse possible, les pièces du débat, en essayant d'y joindre sa contribution personnelle.

Il a pris le terme d'hématomyélie, indifféremment employé au singulier ou au pluriel, dans son sens le plus général, comprenant toutes les variétés d'hémorragie de la moelle.

S'il a fait ainsi, malgré l'étendue du sujet, c'est qu'il ne lui semblait pas possible, dans cet ensemble de faits disparates et pourtant voisins, d'étudier une partie seule, que les autres n'eussent point éclairée ; et c'est aussi parce qu'il pouvait espérer rencontrer, entre ces variétés diverses d'hématomyélies, des parentés nosologiques à mettre en lumière.

Les limites de la question seront donc purement

anatomiques — il ne sera pas fait mention ici des hémorragies du bulbe.

A la suite de l'exposé général, on trouvera des pièces justificatives, expériences personnelles, observations, bibliographie. Le soin qu'elles réclamaient, et la nécessité de détails assez longs parfois, expliquent le nombre de ces pages, et au besoin l'excusent.

PREMIÈRE PARTIE

HISTORIQUE

Les circonstances qui peuvent produire des hématomyélies sont assez nombreuses, et les symptômes qui découlent de ces lésions sont en général assez manifestes, pour qu'en remontant même assez loin dans la littérature médicale on en puisse trouver des exemples.

En particulier, dans la 53^{me} et la 54^{me} lettre de Morgagni, deux observations au moins, que ne signalent point les auteurs qui ont écrit sur ce sujet, appartiennent d'une manière évidente à l'hématomyélie traumatique.

Mais, en réalité, l'histoire anatomique et clinique de l'hématomyélie ne commence qu'avec ce siècle. On peut, pour la clarté de l'exposé, la diviser en trois périodes.

I. — PREMIÈRE PÉRIODE.

Constitution d'une entité nosologique nouvelle, l'hémorragie médullaire, comparable, dans une certaine mesure, à l'hémorragie cérébrale.

Les premières observations où la valeur de l'hémorragie de la moelle ait été mise en lumière sont naturellement fort incomplètes. Pour cette raison, la plupart d'entre elles ont donné lieu dans la suite à des controverses et à des interprétations variées, suivant les tendances pathogéniques de ceux qui les critiquaient.

C'est ainsi qu'en 1808, Gaultier de Clabry publiait un cas « d'hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière » survenu en quelques instants, et ayant entraîné la mort en peu d'heures. L'autopsie avait montré des désordres très étendus, une véritable fonte de la plus grande partie de la moelle dans un épanchement hémorragique qui occupait également les méninges et le canal rachidien. Aucune cause ne semblait avoir déterminé l'apparition de ces accidents (1).

Six années plus tard, Home publiait un cas d'hématomyélie en foyer, consécutive à une luxation de la sixième vertèbre cervicale sur la septième.

Ainsi s'opposaient en quelque sorte des exemples de deux des variétés étiologiques principales de l'hématomyélie : de celle que nous appelons encore aujourd'hui

(1) Voir observation 30.

spontanée, faute d'un meilleur terme — ou plutôt faute de science, — et de celle qui relève d'un traumatisme rachidien.

L'attention des médecins devrait être désormais attirée sur ces phénomènes, d'autant plus que les années suivantes voyaient s'ouvrir, avec Rochoux, Rostan, Lallemand, Cruveilhier, l'ère des recherches pathogéniques sur les accidents hémorragiques et inflammatoires du cerveau.

En 1826, Payen publiait une observation nouvelle, que l'on pouvait rapprocher de celle de Home (1).

L'année d'après, le mot d'hématomyélie était créé par Ollivier d'Angers, qui dans son livre sur les Maladies de la moelle épinière lui consacrait une division spéciale.

Puis les observations se succédaient : celle de Hutin en 1828, spontanée, observée sur un vieillard de soixante-dix ans, mort subitement la nuit sans maladie antérieure (2).

La même année, Cruveilhier faisait paraître dans le 3^e livre de son Anatomie pathologique la relation d'un cas beaucoup plus minutieusement observé que les précédents, soit pendant la vie, soit sur la table d'amphithéâtre. L'intérêt principal de cette observation, dont on trouvera le résumé plus loin (3), est qu'elle semble bien être un exemple de plusieurs hématomyélies successivement apparues chez le même sujet. Cinq ans avant l'affection terminale, le malade avait été pris d'accidents dont la pathogénie semble identique. L'autopsie montra du

(1) Voir observation 34.

(2) Voir observation 32.

(3) Voir observation 33.

reste des reliquats hémorragiques très anciens, auxquels s'étaient surajoutés des épanchements sanguins récents.

Puis Breschet, en 1831, Monod, en 1836, apportaient également leur pierre à l'édifice qui s'élevait.

Saccheo, en 1836, signalait l'hématomyélie comme accident terminal d'une méningite tuberculeuse ; puis Nonat, Grisolle, dans la même année, Virchow en 1847, Critchett et Curling en 1848 augmentaient encore la bibliographie de l'hématomyélie spontanée (1).

En même temps Buck, à New-York, en 1841, Bellingham à Dublin, en 1843, rappelaient l'attention sur l'hématomyélie traumatique, montrant qu'elle peut exister sans lésion du squelette ou de l'appareil ligamentaire de la colonne vertébrale.

Gendrin, en 1850, dans une étude d'ensemble des hémorragies spontanées, insistait sur le diagnostic différentiel entre les apoplexies méningitiques et intramédullaires, et sur leur évolution.

Ogle, en 1853, rapportait un cas moins net, à évolution moins franche, et qui fut plus tard parmi les plus discutés. Par contre, Trier observait en même temps à Copenhague un bel exemple d'hémorragie propagée d'un bout à l'autre de la moelle, creusant dans la région centrale un canal qui n'était nulle part moindre qu'une plume de corbeau.

Le cas de Lebeau, en 1855, n'apportait pas de notions nouvelles ; mais il n'en était pas de même de ceux de Moynier, en 1858, survenu sur une femme à la suite des couches ; ni de celui de Duriau, en 1859, qui mettait en

(1) Voir observations 41, 43, etc.

évidence l'influence possible de la stase sanguine et de la congestion passive de la moelle. Il s'agissait d'un plâtrier, qui pendant six mois avait travaillé à des moulures de plafonds, les bras levés et la tête renversée en arrière. La région lombo-sacrée avait été en grande partie détruite par un foyer hémorragique.

D'autres observations, très détaillées, étaient dues en 1861 à Ferrand, à Lagardelle, à M. Lancereaux ; l'année d'après à M. le professeur Jaccoud. Cette dernière n'a pas trouvé grâce plus tard devant certaines critiques dont le but était la négation même de l'hématomyélie, et pourtant on s'accorde aujourd'hui à reconnaître qu'il en est peu dont l'interprétation laisse moins de place au doute. Elle avait trait à une femme de soixante-deux ans, atteinte de paraplégie complète et brusque, et morte subitement le sixième jour. A côté de l'hématomyélie lombaire diagnostiquée pendant la vie, l'autopsie avait montré « dans l'encéphale et la moelle allongée les plus effroyables désordres que puisse produire une hémorragie, le ventricule latéral gauche était occupé par un caillot si considérable, que le tissu nerveux avait cédé sur la face inférieure ; la protubérance était littéralement disséquée et détruite, la coque blanche était seule intacte ; le caillot qui en occupait l'intérieur se continuait du côté gauche avec celui du pédoncule ; enfin l'hémorragie occupait la totalité de la substance centrale du bulbe. L'aspect du sang et les rapports de continuité des caillots montraient que cette hémorragie épouvantable s'était produite en une seule fois, la malade avait été foudroyée » (1).

(1) *Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement*, p. 257. Voir observation 38.

Ainsi, l'hématomyélie pouvait être liée à une sorte de diathèse hémorragique des centres nerveux; les caractères de ces lésions, les plus massives peut-être qui aient été signalées jusqu'à cette époque, aussi bien que la coexistence des deux localisations, rapprochaient nécessairement l'hémorragie de la moelle de l'hémorragie cérébrale. Il s'agissait là de phénomènes autonomes, distincts du ramollissement.

Telle était la conclusion à laquelle on devait nécessairement arriver après une étude des cas d'hématomyélie spontanée, surtout si on les comparait à des observations anatomiquement semblables, et pour lesquelles les circonstances étiologiques éliminaient l'hypothèse de ramollissement, c'est-à-dire aux cas d'hématomyélie traumatique. De 1851 à 1862, avaient paru ceux de Hughes, de van Cappelle, de Kelly, de Niemann, de Barker, de W. Gull, de Murray, de Colin. Friedleben avait montré de plus en 1855 que l'hématomyélie peut compliquer les accouchements difficiles, ce que l'on pouvait prévoir depuis que Bednar, en 1851, avait signalé en pareil cas de l'hématorachis.

Ainsi l'hématomyélie, proposée comme entité morbide plus de trente-cinq ans auparavant par Ollivier d'Angers, terminait le long stage qui lui avait été imposé; elle conquerrait droit de cité dans la nosologie, elle était élevée au rang de maladie.

Ce fut Levier, en 1864, qui la consacra dans sa nouvelle dignité. Son travail, thèse de doctorat de l'Université de Berne, s'appuyait sur les observations d'hématomyélie spontanée dont on vient de lire la nomenclature, et sa contribution personnelle était la relation, très intéressante, d'un cas nouveau.

Il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, tardivement réglée, chez laquelle, à l'époque normale, les règles n'avaient point paru, cependant que la malade souffrait de douleurs violentes, et était frappée de paraplégie. L'autopsie avait montré un foyer hémorragique, à la vérité avec ramollissement périphérique. Mais l'auteur considérait ce ramollissement comme secondaire à l'hémorragie (1).

II. — DEUXIÈME PÉRIODE

Discussions anatomiques et pathogéniques.

Hématomyélie ou Hématomyélite.

A peine l'hématomyélie était-elle constituée, que l'on put croire que son existence clinique et son nom même allaient disparaître de la science médicale. Les travaux de Charcot et Bouchard transformaient la question de l'hémorragie cérébrale. Il ne fut pas difficile dès lors, à ceux qui doutaient de l'existence d'une apoplexie médullaire primitive, d'opposer l'hémorragie cérébrale, accident consécutif à une altération vasculaire spéciale, aux phénomènes hémorragiques observés dans la moelle, où les altérations vasculaires avaient manqué, et où, en tout cas, on ne trouvait pas d'anévrysmes miliaires.

On répondait bien que Cruveilhier avait jadis trouvé dans la moelle des anévrysmes miliaires, mais ces consta-

(1) LEVIER, *Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie*. Inaug. Dissert. Berne 1864. Voir observation 22.

tations paraissaient insuffisantes ou incertaines au plus grand nombre. Lorsque, quelques années plus tard, en 1872, Liouville publia une observation où l'hématomyélie semblait due à de véritables anévrysmes miliaires, l'opinion était toute préparée à ne pas accorder à ce fait la valeur d'une preuve.

Déjà, les observations nouvelles d'hématomyélie spontanée que l'on publiait donnaient une large place à la description des lésions de ramollissement. Koster, en 1869, passant en revue tous les cas antérieurs, se prononçait nettement pour l'origine primitivement inflammatoire de l'affection, et pour la nature secondaire de l'hémorragie (1).

Quelques auteurs étrangers avaient bien rapporté, dans les années précédentes, des exemples d'hématomyélie traumatique ; par un accord tacite on ne tenait pas compte des analogies de symptômes et de lésions qui rapprochaient ces cas des hématomyélias spontanées, et l'on cherchait au contraire les traits d'union entre ces dernières et les myélites.

Charcot, dans son enseignement de la Salpêtrière, avait marqué ses préférences pour l'origine myélitique de l'hématomyélie. « L'apoplexie spinale (hématomyélie) est une affection qui au point de vue de la pathogénie et de l'anatomie pathologique, diffère essentiellement de l'hémorragie intra-encéphalique vulgaire ; car d'ordinaire, dans l'hématomyélie, l'épanchement s'opère au sein de tissus déjà préalablement modifiés par un travail inflammatoire. Le sang se répand surtout dans l'axe gris, qu'il envahit

(1) KOSTER, « Die Pathogenie der Apoplexia medullæ spinalis. » *Archiv voor Genees en Naturkunde*, 1869, IV, p. 426.

assez souvent dans la plus grande partie de sa longueur (1). »

On a maintes fois remarqué la réserve prudente de Charcot, qui connaissait le doute scientifique. Cette caractéristique d'un grand esprit se retrouve dans la question qui nous occupe. On notera ce « d'ordinaire » qui se lit dans la citation précédente. Il n'entendait pas, en effet, préjuger des observations dont il n'avait pas eu sous les yeux les pièces pathologiques. Or, celles qui avaient été soumises à sa critique, avec préparations microscopiques à l'appui, semblaient bien être des hématomyélies secondaires à des ramollissements, comme celle de M. Bourneville (2), dans laquelle le début avait été lent, et l'évolution assez différente de celle des hématomyélies précédemment rapportées.

Aussi la tendance de ceux qui l'entouraient était-elle de remplacer le terme d'*hématomyélie* par celui, plus expressif et plus rigoureux à leur sens, d'*hématomyélite*.

Cette doctrine trouva son expression la plus brillante en 1872, dans la thèse d'agrégation de M. le professeur Hayem (3). En dehors même des résultats discordants des recherches anatomiques, cette nouvelle manière de voir avait un point de départ absolument légitime, sur lequel M. Hayem avait très justement attiré l'attention :

« Que dirait-on, aujourd'hui que la pathologie cérébrale a fait des progrès considérables, si l'on réunissait sous le nom d'hémorragie encéphalique la contusion suite de trau-

(1) CHARCOT, *Leçons sur les Maladies du Système nerveux*, faites à la Salpêtrière (en 1870), publiées en 1872, deuxième édition, p. 64.

(2) BOURNEVILLE. — Voir observation 39.

(3) HAYEM, *Des Hémorragies intra-rachidiennes*, Thèse d'agrégation 1872.

matisme, le ramollissement rouge dans lequel l'extravasation du sang se produit dans le tissu nerveux comme dans tout infarctus, l'encéphalite dans ses formes subaiguës, où l'extravasation du sang est fréquente, et enfin l'hémorragie cérébrale proprement dite ?

« Évidemment on protesterait contre de pareilles confusions, on inviterait celui qui les commettrait à tenir compte des travaux remarquables faits depuis le commencement de ce siècle, à se mettre, pour ainsi dire, au courant de la science, à ne pas enfin embarrasser et obscurcir, comme à plaisir, un sujet que les travaux de plusieurs générations successives ont, à grand'peine, commencé à élucider.

« Et cependant, ces erreurs, qui représenteraient l'état antérieur de nos connaissances sur les maladies de l'encéphale, ont pour ainsi dire cours actuellement dans la science en ce qui touche les lésions de la moelle épinière.... (1). »

Il était, en effet, assez facile de montrer l'erreur de ceux qui entendaient enfermer dans leur conception d'une hématomyélie unique des accidents hémorragiques d'origines très différentes. En d'autres termes, il devenait évident qu'il n'y avait pas *une* hématomyélie, mais *des* hématomyélies.

Peut-être eût-il été plus scientifique de s'en tenir à cette constatation, mais on n'avait détruit que pour reconstruire. M. Hayem prit dans sa thèse successivement chacune des trente-quatre observations d'hématomyélie spontanée qu'il avait pu réunir, et, appliquant

(1) HAYEM, *loco cit.*, p. 134.

à chacune l'hypothèse pathogénique qui satisfaisait son esprit, il parvint à cette conclusion que tous les cas d'hématomyélie spontanée jusque-là rapportés devaient être mis sur le compte d'une myélite — et par conséquent que l'hématomyélie primitive n'existait, ni comme entité clinique réunissant tous ces cas, ce qui était certain, ni comme variété quelconque, ce qui était assurément très absolu.

Il dépassait en tout cas, sinon la conception personnelle de Charcot, tout au moins l'esprit de son enseignement.

Ce fut M. le professeur Bouchard qui eut le grand mérite de montrer l'excès de cette doctrine. Dans le Dictionnaire Encyclopédique de Dechambre, article Moelle, paru en 1874, il écrivait :

« Nous admettons que l'encéphalite spontanée primitive ou celle qui se développe secondairement, au voisinage par exemple d'un tubercule méningé, peuvent produire l'extravasation ; nous n'avons donc aucun motif de nier la possibilité d'une myélite hémorragipare ; mais l'interprétation n'est pas applicable à tous les faits. Ainsi, au lieu d'une simplification, nous rencontrons une complication nouvelle...

« Un fait est mis hors de doute par l'observation de MM. Charcot et Bourneville, c'est l'existence d'une myélite parenchymateuse notoire chez un malade mort à la fin du huitième jour après le début d'une hémorragie de la moelle. Mais une semblable myélite a été vue par W. Müller comme conséquence d'un traumatisme qui n'avait pu exercer sur la moelle une influence irritative aussi considérable que la dilacération très étendue de cet organe par le foyer apoplectique.

« On peut donc se demander si la myélite observée par M. Charcot, et caractérisée surtout par le gonflement du cylindre d'axe et la tuméfaction des cellules multipolaires, n'est pas l'effet plutôt que la cause de l'hémorragie.

« D'autre part un fait est mis également hors de doute par l'observation de M. Liouville, c'est la présence d'anévrysmes miliaires dans un foyer d'hématomyélie.

« Ce qui nous empêche encore d'accepter cette distinction fondamentale entre les hémorragies de la moelle et les hémorragies de l'encéphale, c'est qu'on trouve quelquefois la même lésion simultanément dans les deux organes ; l'extravasation dans la moelle a été observée en même temps que le ramollissement du bulbe (Grisolle) et le ramollissement du cerveau (Hutin). L'hémorragie a occupé à la fois la moelle et le cerveau (Saccheo, Jaccoud).

« Admettons donc qu'il existe plusieurs espèces d'hémorragies dans l'épaisseur de la moelle (1). »

Les faits allaient montrer à leur tour la solidité de ces conclusions, qu'après plus de vingt-cinq ans, le temps n'a pas entamées.

En 1875 Goldtammer publiait un cas d'hématomyélie spontanée au sens le plus absolu du mot, chez lequel on avait trouvé à l'autopsie un épaississement et une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires au point lésé (2).

Puis en 1876, les *Charité-Annalen* contenaient un cas

(1) BOUCHARD, *Dictionnaire Dechambre*, article MOELLE, 2^e série, tome VIII, p. 784, 1874.

(2) Voir observation 5.

d'Eichhorst, observé deux années auparavant, et qui présentait de grandes analogies avec celui qui en 1864 avait été pour Levier l'occasion de sa thèse inaugurale. Il s'agissait de même d'une jeune fille devenue paraplégique à la suite de l'arrêt des règles. La mort avait été précédée de phénomènes fébriles qui eussent donné le change pour une myélite, si l'autopsie n'avait montré, par l'examen microscopique, que des lésions vasculaires avaient eu pour conséquence l'hémorragie, et celle-ci, à son tour, pour conséquence diverses modifications inflammatoires du tissu nerveux adjacent.

Au reste la question de l'hématomyélie était jugée. En même temps que se perfectionnaient les connaissances sur les myélites, hémorragiques ou autres, l'étude des hématomyélies s'enrichissait chaque jour de documents nouveaux, ayant trait à des hémorragies produites en tissu sain, c'est-à-dire sans myélite primitive. Un certain nombre de ces faits concernaient à la vérité des cas de traumatisme, mais nous verrons plus loin, dans la partie étiologique, que les traumatismes, ou tout au moins certaines classes de traumatismes, produisent des accidents hémorragiques dont l'évolution et les conséquences, distinctes du traumatisme qui leur a donné naissance, justifient amplement la dénomination d'hématomyélie. Il n'y a aucun avantage à les séparer radicalement des cas dits « spontanés » comme l'avaient fait les partisans de l'hématomyélite, et il existe, entre ces deux variétés d'hémorragies médullaires, d'incontestables traits communs, ainsi qu'on l'avait vu depuis longtemps.

Aussi le professeur Leyden en 1874, le professeur Erb en 1876 les réunissaient-ils dans les articles qu'ils

consacraient à l'hématomyélie dans leurs Traités.

Mais surtout, l'étiologie des cas traumatiques devenait plus précise : on étudiait au microscope la commotion de la moelle, on précisait le rôle des flexions forcées de la colonne vertébrale, non seulement chez l'adulte ou le sujet jeune, mais aussi chez le fœtus, au cours des accouchements laborieux.

De plus, les accidents paraplégiques survenant lors de la décompression brusque chez les scaphandriers, les pêcheurs d'éponges, les ouvriers des caissons, étaient expliqués par des hémorragies médullaires, que constatait Leyden (1879).

Ainsi, la question avait en quelque sorte déplacé son axe, ce n'était plus sur le même point que l'on discutait. L'hématomyélie était universellement dépossédée de l'unité et de l'importance nosographique qu'on avait pu lui attribuer à la fin de la première période de notre historique, mais divisée en plusieurs variétés, elle acquérait chaque jour une importance plus grande.

Cet état des connaissances se trouve particulièrement résumé dans les leçons de Vulpian, en 1879, où il reproduit, à peu de choses près, les conclusions de M. Bouchard et aussi en 1881, dans la thèse de Boppe, faite sous l'inspiration du professeur Jaccoud. L'auteur y reprenait les cas antérieurement rapportés, et y joignait une observation personnelle, demeurée purement clinique, le malade ayant survécu.

Ce travail, par son esprit, par la nature des faits qu'il contient, marque en quelque sorte la fin de la seconde période ; à ce moment s'ouvre la troisième, dans laquelle la question se meut encore aujourd'hui.

III. — TROISIÈME PÉRIODE

Les variétés étiologiques. — Les formes anatomiques et cliniques. — L'évolution des hématomyélias.

Les travaux publiés depuis la thèse de Boppe, c'est-à-dire dans ces dix-huit dernières années, représentent un nombre de publications dont on aura une idée à la fin de ce travail, en jetant les yeux sur un index bibliographique qui n'a pas la prétention d'être complet. Il est juste de reconnaître que l'immense majorité n'ont pas eu spécialement l'hématomyélie pour objet ; c'est à nous à chercher dans cet amoncellement de documents les éléments de notre travail. Aussi, un historique doit-il nécessairement se borner à quelques noms, et à l'évolution générale des idées.

Nous avons vu la période précédente se terminer sur une tendance analytique générale de ceux qui s'occupaient de l'hématomyélie. Cette tendance s'accuse plus encore par la suite. Elle a surtout dirigé ses efforts sur l'hématomyélie traumatique.

En 1887 et 1888, les travaux de Thorburn montrent la part de l'hématomyélie dans les accidents nerveux consécutifs aux traumatismes de la colonne cervicale. On lui doit une étude clinique et pathogénique de la plus haute importance, sur laquelle nous aurons plus d'une fois l'occasion de revenir.

En 1888, Leyden reprend la question de l'hémato-

myélie à propos d'un cas (1) très minutieusement étudié (hématomyélie à la fin de la grossesse, sans cause). L'année 1890 apporte à l'hématomyélie une importante contribution.

Ce sont les travaux de Schmaus, sur la commotion médullaire, qui précisent certaines variétés d'hématomyélie, tout en restreignant son rôle dans les phénomènes généraux de la commotion.

Ce sont plus encore ceux de Minor, communiqués au Congrès de Berlin, et qui ouvrent toute une série d'études que nous devons au même auteur ou à d'autres neurologistes, et qui devraient ici être analysées en détail, si un chapitre entier de ce travail ne leur était consacré.

M. Minor et ceux qui l'ont suivi ont insisté les premiers sur le rôle que pouvait jouer une hématomyélie antérieure dans le développement secondaire d'une affection chronique de la moelle, analogue à la syringomyélie. S'agit-il là d'une véritable gliose médullaire? Nous ne pouvons que poser la question pour le moment. Dans les années suivantes, ce point est celui qui attire le plus l'attention sur l'hématomyélie, mais l'étude anatomo-clinique de Thorburn sur les hématomyélias traumatiques est complétée par divers auteurs, en particulier Allen Starr (1892-1894).

Les notions nouvelles sur les myélites infectieuses provoquent des recherches expérimentales nombreuses, au cours desquelles l'hématomyélie apparaît comme accident secondaire de la myélite. Déjà, en 1893, M. le

(1) Voir observation 21.

professeur Raymond avait magistralement exposé un cas d'hématomyélie survenue dans le cours d'une méningo-myélite tuberculeuse par mal de Pott (1).

Les localisations cervicales et lombaires de l'hématomyélie avaient déjà été étudiées, les hémorragies du cône terminal donnent lieu à différentes observations, parmi les premières desquelles celle de M. Raymond, dans le premier volume de ses Cliniques.

Puis M. Raymond encore, reprenant et développant des faits anciens, et d'autres plus récents de Schultze, montre la part de l'hématomyélie consécutive à l'accouchement prématuré dans le développement des affections spasmo-paralytiques infantiles.

MM. Goldscheider et Flatau précisent, en 1896, le siège et les voies de propagation des hémorragies dans la moelle, par une série d'expériences.

Puis ce sont diverses circonstances étiologiques jusqu'alors mal connues que de nouveaux travaux mettent en lumière. Ce sont des variétés anatomiques singulières, et encore mal expliquées, comme ces dilatations veineuses extrêmes ayant produit le cas de MM. Marfan, Gasne et Philippe, que l'on trouvera plus loin (2).

Puis, c'est en même temps l'aspect clinique de l'hématomyélie exposé d'une manière si frappante dans les Cliniques des professeurs Brissaud et Raymond.

C'est la confirmation des vues de M. Minor sur les syringomyélies traumatiques, apportée par MM. Pitres et Sabrazès au Congrès de Moscou, en 1897; ce sont les

(1) Voir observation 101.

(2) Voir observation 1.

discussions auxquelles, tout récemment, cette question donnait lieu à la Société de Neurologie de Paris.

C'est l'étude microscopique minutieuse et non contestable de cas à début spontané, ce sont des recherches sur les embolies et les ramollissements expérimentaux de la moelle, de Lamy, de Sarbo, de Rothmann, de Hoche, ces dernières toutes récentes.

Et c'est surtout un nombre tellement considérable d'observations de valeur inégale qu'on a parfois peine à s'y reconnaître, d'autant que les plus instructives et les plus complètes ne se rapportent souvent que d'une manière indirecte à l'hématomyélie.

Mais tous ces points nouvellement acquis ou discutés, tous ces chantiers ouverts où l'on travaille en même temps, peuvent être ramenés à ces quelques groupements que je signalais au début de cette période.

Dans ces dernières années, l'hématomyélie, ou mieux les hématomyélies, ont été mieux connues dans leurs variétés étiologiques, dans leurs formes anatomiques et cliniques, leur évolution ; l'avenir nous renseignera sur leurs conséquences.

DEUXIÈME PARTIE

ÉTIOLOGIE

L'étiologie des hématomyélies comprend la détermination des causes prédisposantes et des causes occasionnelles.

Parmi les premières, quelques-unes relèvent de circonstances anatomiques, qui trouveront leur place à propos de l'anatomie pathologique. D'autres, qui tiennent à l'âge, au sexe, au genre de vie de l'individu, seront mentionnées seulement à la fin de cette partie.

Ce sont, en effet, les causes occasionnelles ou déterminantes qui dominent toute cette étiologie, ce sont elles qui réclameront le plus long exposé.

L'historique nous a montré que l'on admettait concurremment de nos jours les deux classes d'hématomyélies que l'on avait, à un moment donné, voulu faire absorber

l'une par l'autre; l'hématomyélie primitive, ou produite en tissu sain, et l'hématomyélie secondaire, épanchée dans un tissu nerveux antérieurement affecté.

Nous passerons d'abord en revue le deuxième groupe de faits, pour arriver le plus rapidement possible aux hématomyélies primitives, dont les causes forment le paragraphe le plus important de l'étiologie des hématomyélies.

CHAPITRE PREMIER

HÉMATOMYÉLIES SECONDAIRES

La plupart des affections médullaires, surtout à marche aiguë, peuvent, à un moment donné, provoquer des accidents hémorragiques.

Dans la grande majorité des cas, comme nous le verrons dans l'étude de l'anatomie pathologique, ces hémorragies sont absolument insignifiantes, et pendant la vie, les manifestations cliniques qu'on pourrait leur rapporter passent inaperçues au milieu du complexe symptomatique de l'affection primitive.

Cette circonstance anatomique nous permettra de nous borner presque à une simple énumération. On peut, en passant, remarquer que l'un des meilleurs arguments que l'on puisse fournir contre la doctrine de l'hématomyélite exclusive est bien ce fait que les myélites avérées et incontestables, que des ramollissements médullaires même étendus peuvent être extrêmement pauvres en infiltration hémorragique.

D'autres fois, l'hématomyélie, apparue dans le cours

d'une affection médullaire antérieure, a été suffisamment caractérisée pour en modifier l'allure clinique. C'est ainsi que dans l'évolution de certaines tumeurs on a pu constater des ictus que l'autopsie a permis d'imputer à une hémorragie secondaire.

Les lésions médullaires que l'on a vues le plus souvent s'accompagner de ces hémorragies sont les myélites, aiguës et chroniques, la syringomélie, les tumeurs.

1° *Myélites aiguës.* — Les études sur la myélite aiguë, surtout au moment où la discussion sur l'hématomyélite était à l'ordre du jour, avaient montré la présence d'épanchements hémorragiques dans un certain nombre de cas, Mais ce sont surtout les recherches expérimentales qui se sont succédé dans ces dernières années qui ont attiré de nouveau l'attention sur ce point. Les injections intra-vasculaires ou simplement sous-cutanées de toxines microbiennes ont produit des extravasations sanguines, avec les staphylocoques (MM. Thoinot et Masselin); avec la toxine diphtérique (M. Stecherbak, MM. Enriquez et Hallion); avec le bacille tuberculeux (M. Silvio Dessi); avec les streptocoques (MM. F. Widal et Bezançon); avec la toxine tétanique (M. Marinesco). Mais, malgré le nombre et la précision de ces recherches, elles ne nous présentent pas toujours des exemples incontestables d'hémorragies développées dans un territoire nerveux primitivement malade, car très souvent, aucune altération anatomique ne préexiste à l'extravasation hémorragique. C'est ainsi que l'abondance des hémorragies a été le principal caractère des lésions dans les expériences de MM. Thoinot et Masselin et de MM. Enriquez et Hallion.

Il faut donc tenir compte de l'action hémorragipare des toxines injectées, et cela est tellement vrai, que Schiff a publié récemment un cas d'hématomyélie survenue au cours d'une fièvre typhoïde, vérifiée à l'autopsie, et dans laquelle, au voisinage d'un épanchement hémorragique abondant, on ne put trouver aucune espèce de réaction inflammatoire, aucune trace de myélite (1). Ce cas ne peut évidemment être rangé parmi ceux dont nous nous occupons en ce moment, et il ne devait être signalé que comme point de comparaison, pour montrer les incertitudes actuelles.

Y a-t-il au moins, parmi ces myélites aiguës infectieuses, des agents microbiens ou des toxines dont l'action hémorragipare constante soit une cause fréquente d'hématomyélie ? Évidemment non. Les mêmes toxines n'ont produit souvent que des myélites sans aucune hémorragie, ou même ont provoqué des paraplégies *sine materia* (culture de tuberculose, MM. Grancher et Ledoux-Lebard).

C'est en réalité la clinique qui nous a montré les cas les plus nets de myélite primitive, avec hémorragies secondaires. M. le professeur Raymond a publié en 1893 une observation dont on trouvera plus loin l'analyse détaillée, où on voit se surajouter à une méningo-myélite tuberculeuse chronique par mal de Pott, une poussée aiguë, qui s'accompagne de paraplégie subite. L'autopsie conduit sur un foyer d'hématomyélie.

Ce n'est pas seulement la tuberculose, dont la forme méningo-myélitique est une source d'hémorragies,

(1) Voir observation 112.

MM. Buzzard et Risien Russell en ont observées avec une méningo-myélite à diplocoques (vraisemblablement pneumocoques de Talamon-Frænkel) en 1899.

Une méningo-myélite, pour laquelle l'examen bactériologique n'a pas été fait — ce qui se comprend, vu la date de l'observation, — avait présenté de nombreuses hémorragies médullaires dans un cas de A. Pick, en 1881. L'infection semblait avoir pour point de départ l'intestin; il s'agissait d'un enfant de dix mois, chez lequel, après quelques semaines de diarrhée, apparut brusquement de la paraplégie. Dans les fièvres éruptives, la *variolo* surtout, les quelques cas de myélite que l'on connaît ont parfois présenté des extravasations, sans grande importance en général, sauf dans la variolo hémorragique (1).

Un stade des infections médullaires plus avancé que la myélite ordinaire, aiguë ou subaiguë, c'est l'abcès de la moelle. Dans ces cas, du reste exceptionnels, les destructions de tissus, dans la règle très étendues, n'épargnent pas les vaisseaux. Rien d'étonnant à ce que des hémorragies se soient alors fait jour au milieu de ces foyers ramollis. C'est ce qu'a vu, par exemple, M. Homén (d'Helsingfors) en 1895.

(1) Les myélites infectieuses en pathologie animale nous offrent aussi divers exemples de manifestations hémorragiques. Sans parler de la rage, où les extravasations, étudiées par de nombreux auteurs, ne sont pas très importantes, il existe des myélites constamment hémorragiques. C'est le cas de la dourine, ou maladie du coït propre aux équidés. Elle est inoculable, non seulement au cheval, mais au chien, comme l'a établi M. Nocard. Très transmissible d'un animal à l'autre, par le coït, elle peut de plus être inoculée, par exemple chez le chien, dans la chambre antérieure de l'œil, et reproduire en pareil cas les symptômes et les lésions typiques de la maladie primitive. Ces lésions consistent en méningo-myélite avec augmentation de la quantité du liquide céphalo-rachidien et ramollissements médullaires multiples avec abondantes hémorragies.

Nous n'avons parlé jusqu'à présent que de myélites infectieuses, mais il est une autre variété de lésion médullaire, qui s'en rapproche par certains points, qui s'en éloigne beaucoup par d'autres, dont l'importance étiologique est encore plus grande dans ces hémorragies secondaires de la moelle.

Ce sont les *ramollissements* par thrombose ou embolie. Expérimentalement, ils ont été réalisés un très grand nombre de fois depuis une vingtaine d'années, et quelle que soit la méthode employée (ligature ou compression de l'aorte abdominale, embolies aseptiques) on a presque toujours vu, à la suite de l'infarctus ischémique, l'envahissement par le sang du territoire anémié. M. Lamy a montré que cette extravasation se faisait suivant la théorie de MM. Ranvier et Duguet, le long du vaisseau obstrué, après rupture en amont de l'obstacle. La plupart de ces anémies expérimentales de la moelle ont été tentées pour l'étude de la substance grise, et en particulier des cellules ganglionnaires. Les premiers expérimentateurs, Vulpian, Panum entre autres, avaient vu ces phénomènes hémorragiques; ceux-ci étaient étudiés de plus en 1889 par M. Herter, et signalés par tous les auteurs qui se sont plus récemment occupés de la question, et dont on trouvera plus loin la nomenclature. On peut faire une place à part au récent et très important travail de M. Hoche (*Archiv f. Psychiatrie*, 1899).

Du reste, ces oblitérations vasculaires, suivies de ramollissements médullaires plus ou moins étendus, ne sont pas de simples créations de laboratoire; elles se voient en clinique, soit par athérome des branches de l'artère spinale antérieure, ou par thrombose de l'aorte abdominale, plus

souvent encore par embolies. Quelquefois, pourtant, l'oblitération vasculaire a été tellement totale, et étendue à un territoire tellement vaste, que l'inondation sanguine secondaire n'a pu se faire (Helbing) (1).

2° *Myélites chroniques*. — C'est, très vraisemblablement, à des ramollissements consécutifs à des thromboses limitées qu'il faut attribuer les rares cas où l'on a rencontré de petites hémorragies à l'autopsie de myélites chroniques.

Le plus fort contingent des myélites chroniques dans les hématomyélies secondaires est fourni par la *syphilis spinale*. M. Siemerling a fait paraître en 1891 dans les *Archiv f. Psychiatrie*, tome XXII, un très important mémoire sur ce point. Dans trois cas, qu'il rapporte avec leurs autopsies, il a trouvé à la fois des gommès, des ramollissements multiples et des hémorragies, entre autres une, très étendue, dans la région cervicale.

M. Williamson a observé en 1894 un autre cas, où les altérations vasculaires étaient évidentes (2). L'examen des lésions l'a conduit à la conclusion que les hémorragies qu'il observait étaient dues, comme les ramollissements voisins, aux altérations vasculaires, mais que ces deux phénomènes secondaires étaient contemporains, et non subordonnés l'un à l'autre. En certains points, en effet, on pouvait constater des ruptures des vaisseaux altérés, source d'hémorragies sans trace de ramollissement (3).

(1) HELBING, « Zur Kenntniss der Rückenmarksveränderungen beim Menschen nach Thrombose der Aorta abdominalis. » *Neurologisches Centralblatt*, 1897, p. 82.

(2) Voir observation 7.

(3) MM. Marfan, Gasne et Philippe ont tendance à mettre sur le compte de la syphilis un cas très important d'hématomyélie consécutive à des lésions vasculaires extrêmes. Voir observation 4.

3° La *syringomyélie* dans sa forme ordinaire donne souvent lieu à des hémorragies limitées, dont la constatation courante a plus d'une fois, dans ces dernières années, compliqué la question si controversée des rapports respectifs de la gliose et de l'hémorragie médullaire. On en trouvera plus loin quelques exemples, pris parmi le grand nombre de ceux qui ont été rapportés. On peut mentionner ceux de Berkley, de Korb, de Carlaw, de Dana.

4° Les *tumeurs* se rapprochent de la syringomyélie par divers intermédiaires, entre autres les gliomes, vasculaires parfois. On trouve dans Charcot (*Leçons sur les Maladies du Système nerveux*, tome II, 2^e édition, p. 79) le passage suivant : « Le gliome est une production très vasculaire, et les vaisseaux qui le traversent sont plus spécialement sujets à se rompre ; de là des inondations sanguines, variables en étendue, au sein de la tumeur. Ces hémorragies pourront se révéler pendant la vie par des accidents subits, et, après la mort, donner le change en faisant croire qu'il s'est agi d'une hématomyélie primitive, affection rare, et dont la réalité même a pu être mise en doute. » Depuis les leçons de Charcot, divers cas de gliome hémorragique ont été rencontrés, entre autres par le professeur Pierret.

Les myxomes ont donné lieu à des observations analogues (Rybalkyne et Biroulia, 1895). Les sarcomatoses diverses également (Bruns, Kœppen, Glaser, Orlovsky).

Quelquefois, c'est au cours ou à la suite d'une opération chirurgicale dirigée contre la tumeur que l'hémorragie

s'est produite, comme dans un cas de MM. Lloyd et Deaver.

A côté des tumeurs, on peut signaler des raretés, comme ce fait de Koeppen, publié en même temps que son cas de sarcomatose. L'autopsie n'avait montré, dit l'observation (1), qu'une hétérotopie congénitale de la substance grise, dans la région cervicale, au niveau de l'hémorragie. L'auteur pense que cette anomalie de développement avait pu suffire à la production de l'hématomyélie. Nous devons admettre qu'il s'est mis à l'abri de toute erreur d'interprétation, et pour cette raison, nous signalons ce cas resté jusqu'ici unique en son genre, mais ceux qui seraient tentés d'en rapporter d'analogues devront soumettre leurs constatations à une critique sévère, tellement, depuis quelques années, on a pu voir de pseudo-cas d'hétérotopie congénitale où la malformation était artificielle — et tellement aussi il est facile, sur une moelle hématomyélique, de déplacer par les manipulations les plus insignifiantes, des fragments de la substance grise disloquée et ramollie.

(1) Voir observation 122.

CHAPITRE II

HÉMATOMYÉLIES PRIMITIVES

Les hématomyélies primitives peuvent être divisées en trois groupes : traumatiques, spontanées, et celles qui relèvent d'un cas spécial, la décompression brusque.

A. — *Hématomyélies traumatiques.*

Le traumatisme est la grande cause des hématomyélies. Le professeur Oppenheim, dans la 2^e édition de son *Traité des maladies nerveuses* (1), dit qu'il y a neuf hématomyélies traumatiques sur dix. On verra plus loin que lorsqu'on fait un dénombrement aussi complet que possible des cas publiés, on trouve une proportion sensiblement moins forte pour le traumatisme. Cela tient en grande partie à ce que, dans la statistique d'Oppenheim, sont comptées comme traumatiques des causes que nous avons attribuées aux hématomyélies dites spontanées, par exemple l'effort.

Le traumatisme n'en garde pas moins une place de

(1) OPPENHEIM, *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, 2^e édition, Berlin 1898, p. 266.

beaucoup prépondérante, en raison surtout des variétés nombreuses de ses modes d'action.

1° La première de ces variétés, qui vient immédiatement à l'esprit, ce sont les *fractures*, avec compression, ou mieux encore esquilles osseuses acérées, qui s'enfonçant dans la substance de la moelle, la dilacèrent ou l'écrasent.

Il est certain qu'en pareil cas, l'épanchement hémorragique est un accident fréquent, mais l'hématomyélie traumatique ne mériterait pas une étude spéciale, si elle ne devait constituer qu'un épiphénomène de la destruction directe du tissu médullaire par une vertèbre fracturée.

Du reste, dans les grands traumatismes avec déplacement vertébraux importants, il y a le plus souvent compression, section totale de la moelle, plutôt que dilacération par une esquille.

Mais ces grands traumatismes même méritent d'être signalés, parce qu'ils peuvent s'accompagner d'hématomyélie, non pas seulement au point de la lésion directe, ce qui serait, encore une fois, de peu d'intérêt, mais à distance, et ainsi compliquer le tableau clinique, faire parfois, par la multiplicité des localisations, hésiter le diagnostic, rendre le traitement incertain ou inutile.

Et c'est ainsi que dans le grand nombre d'observations d'hématomyélies traumatiques que l'on trouvera plus loin, on verra souvent signalées des chutes d'un lieu élevé, sur le dos ou sur le siège.

Les lésions du cône terminal se produisent avec une facilité toute particulière chez des gens qui sautent d'une certaine hauteur sur le sol, et qui, en arrivant à terre, après que leurs pieds ont porté, se trouvent jetés à la renverse.

Quelquefois c'est un choc direct dont la résultante a été une lésion vertébrale, dorso-lombaire surtout, comme par exemple la chute d'un corps pesant, tombant de plusieurs mètres de hauteur.

Ce sont aussi les écrasements, accidents de machine, tamponnement par une locomotive ; on pourrait multiplier les exemples à l'infini.

A côté des fractures se placent les *luxations* — à peu près dans les mêmes conditions — et aussi certains écrasements vertébraux du mal de Pott.

Toutes ces lésions peuvent agir : *directement* — c'est le cas le plus simple, celui que nous avons supposé en premier lieu.

2° Ou bien *indirectement*, sans attrition d'aucune sorte, sans qu'une vertèbre comprime ou effleure la moelle, — et l'existence de ce deuxième groupe de faits est affirmée par cette circonstance que les traumatismes peuvent produire de l'hématomyélie *sans fracture ni luxation*.

Ce sont là, à proprement parler, les hématomyélies traumatiques, et elles justifient bien une étude spéciale, puisque, en pareil cas, l'épanchement hémorragique constitue la seule lésion de la moelle.

Quelles en sont donc la cause et la pathogénie ?

Elles avaient été signalées depuis assez longtemps, mais considérées à tort comme des résultats d'une compression passagère, due par exemple à une luxation spontanément réduite. Ce fut surtout Thorburn (1) qui

(1) THORBURN, «Cases of injury to the cervical region of the spinal cord.» *Brain* 1887. (Nous ferons remarquer qu'un certain nombre d'auteurs, de différents pays, orthographient à tort Thornburn).

montra l'importance clinique de cette variété d'hématomyélie, et qui en indiqua le mécanisme. Il fit voir d'abord que ces lésions avaient un siège de prédilection, la colonne cervicale, et en particulier, le voisinage du quatrième segment cervical. C'est de cette particularité topographique qu'il tira la pathogénie.

Voici comment :

L'hémorragie, disait-il, est avant tout le résultat d'un mouvement violent de la colonne cervicale. Celle-ci, au niveau des quatrième et cinquième vertèbres, est relativement très mobile, et des attitudes extrêmes, comme celles que provoquent des coups sur la nuque ou au contraire une flexion forcée de la tête en arrière, placent en ce point le sommet d'un angle. La colonne vertébro-ligamenteuse, plus souple, peut dans la suite revenir à sa position normale, mais la moelle, plus fragile, risque de se rompre au niveau de son centre, moins résistant et riche en vaisseaux.

Nous verrons, en effet, dans la partie anatomique de ce travail, d'une part que l'hématomyélie, d'une manière générale, est assez fréquente à la moelle cervicale, et d'autre part que les vaisseaux de la substance centrale en sont les principales, pour ne pas dire les uniques sources.

Ainsi, en dehors des grands délabrements de la colonne, voilà un groupe de faits très particuliers dans leur mécanisme : *hématomyélie traumatiques par flexion exagérée de la tête en arrière, avec ou sans déplacement vertébral concomitant.*

3° Voici maintenant une autre variété, qui se rapproche dans une certaine mesure de la précédente.

On pourrait dire, que ces ruptures vasculaires par flexion forcée ne sont qu'une des conséquences de l'*élongation* de la moelle. Et en effet, toutes les *élongations* forcées, soit de la moelle en masse, soit de ses racines, ont pu produire les mêmes désordres :

a) *Élongations de la moelle en masse*. — C'est par exemple la suspension dans le traitement du tabes. On a attribué à des hémorragies médullaires légères quelques-uns des méfaits de la suspension. Il est fort difficile de dire ce que ce grief avait de fondé, car en général on n'a pas attiré l'attention sur les incidents et les accidents de la méthode. Pourtant, l'an dernier encore, Fischer (1) signalait le cas d'un ataxique chez lequel, après une séance d'*élongation*, on avait vu apparaître des symptômes alarmants, suivis de mort en deux jours. L'autopsie avait conduit sur un foyer cervical. Il est juste de dire que le malade était athéromateux à un haut degré.

Nous reviendrons, dans les conclusions de cette étiologie, sur l'association, fréquente pour ne pas dire constante, de plusieurs facteurs à l'origine de ces hématomyélies. Il est certain que de tels cas s'expliquent si on invoque une fragilité vasculaire spéciale.

Il n'en est pas de même d'une autre variété d'hématomyélie par *élongation* de la moelle en masse, qui nous présente dans la règle un exemple typique de traumatisme pur.

Ce sont les *hématomyélies du fœtus dans la dystocie*. Cette question, qui est d'un haut intérêt si l'on envisage

(1) FISCHER, *Festschrift zur Feier des 50 j. Bestehens des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt, 1899.*

les conséquences possibles de ces hématomyélias, avait été soulevée déjà par Schütz en 1844. Friedleben, en 1855, avait insisté sur les lésions hémorragiques des méninges spinales, déjà vues par Bednar, et de la moelle elle-même.

Puis ces observations avaient été oubliées, et malgré un cas très important de rupture de la moelle, observé par Parrot en 1869, on n'avait pas l'attention attirée sur elles. C'est ainsi qu'une courte note de Jacquet, dont le résumé se trouve dans nos observations (1), et qui parut dans le *Lyon Médical* de 1873, passa complètement inaperçue. Ce fut le professeur Schultze, de Bonn, qui renouvela cette étude, en 1896. Il rapportait plusieurs observations, parmi lesquelles deux concernaient des cas d'hémorragies de la moelle cervicale. Presque aussitôt après, le professeur Raymond, dans ses Cliniques de la Salpêtrière, orientait la question dans la voie nouvelle, tout anatomique, où nous la retrouverons plus loin.

En 1897, Schaeffer rapportait plusieurs observations nouvelles, mais une seule d'hématomyélie, les autres n'ayant présenté que de l'hématorachis. On incrimine à juste titre les tractions trop énergiques au forceps — presque tous les cas rapportés signalent des applications de forceps — ou bien certaines manœuvres, celle de Mauriceau entre autres.

Il semble bien qu'en pareil cas, comme nous le disions, le traumatisme intervienne seul. Pourtant en 1898, M. d'Herbécourt a rapporté une observation que l'on trouvera également plus loin, où il donne la première place à des altérations vasculaires, constatées anatomi-

(1) Voir observation 49.

quement. On avait dû faire des applications multiples de forceps ; l'un des modèles classiques ne suffisant pas, on en avait cherché un autre. — Malgré cela l'auteur ne pense pas que ces traumatismes suffisent à expliquer l'hématomyélie. On ne saurait assurément nier le rôle possible des altérations vasculaires, mais il semble bien, néanmoins, que les applications de forceps, surtout faites avec une telle persévérance, aient eu, dans l'espèce, une part déterminante dans les accidents.

b) *Élongation des racines médullaires.* — Les recherches physiologiques nombreuses qui ont porté sur les altérations de la moelle après arrachement d'un nerf périphérique ne signalent pas l'hématomyélie, soit que cet accident n'entrât pas dans le cadre des études que les auteurs se proposaient, soit que les animaux aient été sacrifiés trop tardivement. Les expérimentateurs, M. Hayem entre autres (*V. Archives de Physiologie, 1873*) recherchaient surtout l'état des cellules de la substance grise, et les autopsies n'étaient faites que plusieurs semaines, ou même plusieurs mois après le traumatisme. Rien d'étonnant, en pareil cas, que le foyer médullaire produit par l'arrachement ait eu le temps de se modifier.

Néanmoins ce foyer médullaire existe presque toujours, car la rupture survient, sauf exception, non pas sur le trajet du tronc nerveux étiré, mais sur ses racines, souvent à leur émergence médullaire, souvent aussi dans l'intérieur de la moelle — c'est ce qu'ont montré expérimentalement Gillette, Gussenbauer, Weir-Mitchell, Tarchanoff, Brown-Séguard, Debove et Laborde, Dana,

Braun, etc. On trouve alors, suivant le point de la rupture, une déchirure du tissu avec hémorragie plus ou moins abondante, soit sous la pie-mère, soit dans la moelle elle-même.

En clinique, ces hémorragies médullaires consécutives à l'élongation ont été vues par Pribram, par Rumpf; elles ont été diagnostiquées, de par l'évolution des symptômes, par différents auteurs.

Le professeur Pribram, de Prague, fait de l'extension forcée des deux jambes pour une double contracture des fléchisseurs de la jambe. Mort dans le collapsus; hémorragie sur les sciatiques et dans la moelle.

Rumpf rapporte (en 1884) le cas d'un tabétique, chez lequel l'élongation bilatérale modérée du sciatique avait produit un épanchement sanguin de 3 centimètres de haut dans le huitième segment dorsal.

De telles lésions médullaires ont pu être invoquées pour expliquer la pathogénie de certaines paralysies du membre supérieur (1).

4° Il nous reste maintenant à signaler un dernier groupe d'hématomyélie traumatiques, l'un des plus contestés. Il correspond à un grand nombre de cas, diagnostiqués *commotion médullaire*. Ce terme englobe actuellement des lésions très différentes, entre lesquelles le départ n'est pas fait.

On peut cependant admettre que dans la commotion médullaire, dans cette suspension brusque, et le plus

(1) VOIR PIERRE DUVAL et GEORGES GUILLAIN, *Archives générales de Médecine*, 1898, II, p. 443; MALLY, *Revue de Chirurgie*, 1899, II, p. 436; JOLLY, *Berliner klinische Wochenschrift*, 1897, n° 12, p. 241.

souvent transitoire, des fonctions de la moelle, qui accompagne certains traumatismes, des hémorragies peuvent survenir.

Ces hémorragies se distinguent de celles que nous signalions dans les deux premiers paragraphes de ces hématomyélies traumatiques, d'abord par leur abondance, beaucoup moindre — il s'agit le plus souvent de simples extravasations capillaires — et surtout par leur pathogénie. Cette pathogénie sera expliquée à propos de l'anatomie pathologique; il nous suffit de dire pour l'instant qu'elles ne sont pas dues, comme les grands foyers traumatiques, à des ruptures des vaisseaux de la moelle par élongation, mais à des ruptures de capillaires dilatés par la stase.

Ces hémorragies sont prouvées par diverses observations et par des expériences. M. Schmaus, qui a consacré depuis 1890 une série de travaux cliniques et expérimentaux à la commotion, a rencontré des hémorragies. Il ne leur accorde qu'une part très restreinte dans la pathogénie des accidents, parce qu'il met en première ligne d'autres lésions dont il a eu le mérite de mentionner la fréquence, mais il ne nie pas la possibilité de ces hémorragies, et la grande majorité des auteurs partagent actuellement cette opinion.

MM. Gussenbauer, Benda, Stolper, dont on trouvera le résumé des observations, les ont admises; et Benda, entre autres dit, en parlant des traumatismes de la moelle :

« On peut supposer des cas curables, qui ne parviennent pas au contrôle du médecin, et il est même permis de se demander si quelques-uns de ces phéno-

mènes que l'on voit apparaître à la suite de traumatismes modérés, si ces contractures, ces douleurs rhumatismales, ces paresthésies transitoires, ne relèvent pas d'une hémorragie médullaire légère, et guérie spontanément (1) » ?

Ce serait, semble-t-il, dans ce groupe des commotions médullaires qu'il faudrait ranger les hémorragies consécutives à la *fulguration*, aux *décharges électriques violentes*, si leur existence était démontrée. Malheureusement, si de nombreux observateurs ont noté, à cette occasion, de la congestion des vaisseaux de la moelle, on n'a jusqu'ici signalé des hémorragies que dans le cerveau, le mésencéphale et le bulbe. Soit chez les suppliciés exécutés à New-York par l'électricité, soit chez les individus frappés par la foudre, la moelle a paru indemne. — C'est, par exemple, ce qui ressort du travail de Dürck, dans le *Münchener medic. Wochenschrift*, 1895, n° 31, dont l'observation personnelle, très complète au point de vue clinique et anatomo-pathologique, est accompagnée d'une riche bibliographie. Les récents mémoires de MM. Prévost et Battelli, dans le *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1899, ne nous ont pas donné d'indications sur ce point.

B. — *Hématomyélie spontanée.*

Parmi les cas d'hématomyélie que l'on a décrits comme spontanés, il en est assurément plusieurs dont la cause nous échappe entièrement. Mais, pour le plus grand

(1) BENDA, *Deutsche medicinische Wochenschrift*, 1896, p. 741.

nombre, on trouve dans les anamnestiques ou dans les résultats de l'autopsie des renseignements suffisants pour établir mieux que de simples hypothèses.

Les données étiologiques ainsi obtenues permettent de classer ces hématomyélias en trois grands groupes : hématomyélias congestives ; dans les maladies hémorragiques ; consécutives à des altérations vasculaires.

1^o *Les hématomyélias congestives* sont sans doute les plus fréquentes des hématomyélias spontanées, au moins de celles qui donnent des symptômes, car beaucoup de faits appartenant aux catégories suivantes n'ont été que de simples trouvailles d'autopsie.

Le premier cas dans lequel on les rencontre est *l'effort*. Tous les efforts musculaires violents, un instant prolongés, ont pu être mis en cause. Dans quelques cas exceptionnels, l'effort a pu produire une subluxation légère, et spontanément réduite, de la colonne vertébrale, surtout dans la région cervicale. C'est ce qui explique que l'on ait rangé les hématomyélias par effort parmi les traumatiques, mais il me semble, vu l'extrême rareté de ces observations, qu'il est plus légitime de rapprocher l'effort des autres causes qui, par stase veineuse surtout, ont produit des hémorragies médullaires. Les exemples que l'on rencontre sont dans le genre de celui de Sorel, dont on trouvera plus loin le résumé (1). C'est un artilleur, occupé avec d'autres à transporter à bras un canon. A un moment donné, ils sont arrêtés, mais l'un d'eux, qui n'a aucun mouvement à faire, et qui doit simplement supporter une charge qui dépasse sa force musculaire,

(1) SOREL, voir observation 150.

ressent tout à coup une douleur violente dans la région lombaire inférieure, et s'affaisse paraplégie. Il n'y a pas eu de luxation, pas d'entorse, si légère soit-elle, du rachis, seulement l'effort soutenu plusieurs minutes a poussé au maximum la congestion des vaisseaux rachidiens, et à un moment donné, l'hémorragie s'est produite.

Page a observé en 1880 une hématomyélie, vérifiée à l'autopsie, et qui s'était produite au milieu d'efforts violents d'exonération, au cours d'une constipation opiniâtre. Nous reviendrons plus loin sur ce cas.

Ce ne sont pas seulement les efforts volontaires qui interviennent. On a signalé depuis longtemps l'hémorragie cérébrale ou méningée au cours des quintes de *coqueluche*. Plusieurs faits, dont les mieux observés sont ceux de M. Bernhardt, en 1896, et de M. Luisada, en 1899, donnent à penser que l'hémorragie médullaire pourrait bien prendre place, dans la coqueluche, à côté des autres hémorragies des centres nerveux, de l'ecchymose sous-conjonctivale, etc. Il n'y a guère moyen d'expliquer autrement l'observation de M. Bernhardt, qui a été suivie de guérison — et l'auteur lui-même n'a pas fait d'autre hypothèse.

Congestion, également, que l'hématomyélie des états convulsifs. On trouvera, dans nos observations, ce cas si intéressant de M. Wille, paru dans les *Archiv für Psychiatrie* en 1898, et que nous avons tenu à analyser un peu longuement, en raison de la richesse de détails anatomiques qu'il contient, et plus encore parce qu'il réunit diverses circonstances étiologiques, parmi lesquelles la cause déterminante : une attaque d'*épilepsie*. Ce sont aussi les hémorragies punctiformes vues par divers

auteurs dans la moelle d'animaux *strychnisés*. Et c'est aussi, selon toute vraisemblance, la cause des phénomènes hémorragiques que présente parfois la moelle *tétanique*. M. le professeur Chantemesse et M. Marinesco (1), dans leurs recherches sur les lésions nerveuses provoquées par la toxine tétanique, ont trouvé des « hémorragies diffuses » dans les cornes antérieures. Ces lésions n'ont pas été observées par MM. Nageotte et Ettliger (2), ni dans les recherches nombreuses du professeur Courmont et de ses collaborateurs MM. Doyon et Paviot. Nous avons dû, dans l'exposé des myélites infectieuses expérimentales hémorragiques, en faire mention, mais il semble qu'il soit plus rationnel de les rapprocher des résultats du strychnisme expérimental. Dans le tétanos de l'homme, un cas intéressant a été signalé, celui de Freudweiler (3), en 1899, à l'autopsie duquel on trouva des hémorragies médullaires nombreuses et abondantes, mais ces hémorragies provenaient d'un gliome resté latent jusque-là.

D'autres causes de congestion médullaire sont réalisées par l'arrêt d'un flux normal, menstruel surtout. Nous avons rapporté, dans notre historique, les faits fondamentaux de Levier, d'Eichhorst; d'autres sont venus s'y joindre. On a signalé de même la suspension d'un flux hémorroïdal (Oppenheim), la congestion de l'appareil génital à la veille de l'accouchement (v. Leyden) ou après l'accouchement (Moynier) et d'une manière générale tous les excès *in Baccho et Venere*, comme disent les

(1) CHANTEMESSE et MARINESCO, *Presse Médicale*, 1898; MARINESCO, *Société de Biologie*, 24 juillet 1897.

(2) NAGROTTE et ETLINGER, *Presse Médicale*, 1898, p. 146.

(3) FREUDWEILER, *Virchow's Archiv*, Bd. 158, 1899, p. 64.

auteurs allemands. Une observation de M. Massot, recueillie à Lyon dans le service du professeur Mayet, et rapportée dans la thèse de M. Hayem, est à cet égard tout à fait caractéristique.

Près de ces cas se rangent ceux où l'on a pu invoquer l'influence du *froid*. A plusieurs reprises, on a signalé le fait d'individus frappés de paraplégie en entrant dans l'eau, aux bains de mer. L'observation de M. Boinet, présentée en 1891 au Congrès de Marseille de l'*Association française pour l'Avancement des Sciences*, a été suivie d'autopsie; il s'agissait d'une hématomyélie vraie, sans trace de myélite. Nous avons pu observer à la Salpêtrière, à la consultation de M. le professeur Raymond, un cas que l'on pourrait superposer à celui de M. Boinet, avec cette différence que l'évolution s'était faite favorablement.

Ce rôle du froid a été mis de plus en lumière par des recherches expérimentales récentes de M. Hochhaus (1).

Cet auteur plaçait sur la région lombaire, préalablement rasée, de lapins, une capsule de cuivre contenant de l'acide carbonique liquide; en d'autres termes, il provoquait une réfrigération locale extrêmement énergique.

Quatre minutes après le début de l'application commençaient des convulsions, qui disparaissaient au bout de cinq minutes si on avait éloigné l'agent réfrigérant. A ce moment se produisait de la paraplégie, qui durait quelques instants ou quelques heures, puis disparaissait.

Mais si on maintenait la capsule de cuivre en contact

(1) HOCHHAUS, *Congrès allemand de médecine interne*, Wiesbaden, 1897.

avec la région lombaire de l'animal, il se faisait assez rapidement des lésions définitives ; et après une application de vingt minutes, les animaux ne guérissaient plus de leur paralysie des membres inférieurs et des sphincters. A l'autopsie, on pouvait constater de l'hyperémie diffuse et des hémorragies importantes, surtout des cornes postérieures. Il y avait aussi, ce qui n'a, dans l'espèce, qu'un intérêt secondaire, des nécroses commençantes de la substance grise, et surtout des fibres à myéline des cordons blancs.

C'est aussi de cette manière que doivent agir les émotions. Aucun cas d'hématomyélie de cette nature n'a été vérifié par l'autopsie, mais, on a vu, dans les secousses morales, des paraplégies brusques survenir chez des sujets non hystériques, et l'on sait de plus que Williamson a pu, chez une domestique qui avait vu un malheur arriver à l'enfant confié à sa garde, et qui avait contracté de ce fait un diabète mortel, mettre en évidence de petits foyers hémorragiques du bulbe.

Enfin, une dernière cause de congestion locale, toute passive celle-là, s'est rencontrée chez des individus qui avaient gardé pendant longtemps une position mettant obstacle au reflux du sang veineux. Tel est le cas de Duriau, noté déjà à la page 4 de notre historique (plafonnier qui pendant plusieurs mois avait travaillé sans cesse les bras relevés). Tel aussi celui de cet ouvrier ébéniste, observé par Koester en 1898, frappé de paraplégie après plusieurs heures de travail à genoux, fortement courbé en avant.

2° Les *hématomyélies* dans les *maladies hémorragipares* se bornent jusqu'ici à un cas de Sinclair,

dans l'hémophilie, à un autre de M. Steffen, dans le purpura infectieux chez un enfant (1), à des accidents paraplégiques dans le scorbut, pour lesquels nous n'avons pas trouvé d'autopsie mentionnée, à quelques cas de variole hémorragique, déjà signalés dans le chapitre des hématomyélies secondaires aux myélites, et enfin aux lésions hémorragiques de l'anémie pernicieuse.

Nous aurons, à propos de l'anatomie pathologique, l'occasion d'indiquer à quelles intéressantes discussions pathogéniques ces hémorragies des anémies graves ont pu donner lieu ; il nous suffit pour l'instant d'en signaler l'existence, et de faire remarquer qu'elles constituent le plus souvent des trouvailles d'autopsie, leur importance étant trop minime pour donner des symptômes pendant la vie. On en trouvera la bibliographie à la fin de ce chapitre et les observations importantes, parmi celles réunies dans ce travail.

3^e Les *altérations vasculaires* sont loin de présenter, dans l'étiologie des hématomyélies, la même importance que dans celle des hémorragies cérébrales.

Les *anévrismes miliaires* avaient été rencontrés par Liouville en 1872 ; depuis, leur existence n'a pas été signalée, du moins parmi les cas d'hémorragies médullaires. Hebold a bien signalé en 1895 des hémorragies multiples par ruptures d'anévrismes de la moelle, présentant quelques analogies avec les anévrismes miliaires, mais il y avait cette particularité qu'une thrombose tuberculeuse des sinus cérébraux avait précédé

(1) STEFFEN, voir observation 12.

tous les autres symptômes, et que l'examen anatomique de ces anévrysmes les faisait considérer comme des lésions consécutives à la stase.

L'athérome est par contre infiniment plus fréquent — et il est peu d'observations d'hématomyélie spontanées, ou même traumatiques, où on ne le trouve signalé. Nous reviendrons à la fin de ce chapitre sur cette constatation.

Nous avons déjà, à propos des myélites chroniques et de la *sypilis spinale*, montré la part possible des altérations vasculaires consécutives à cette infection.

Enfin certains auteurs, Boedeker, Jestkoff entre autres, ont insisté sur le rôle fréquent de l'alcool, comme facteur de la fragilité des vaisseaux. Leurs observations montraient d'importantes hémorragies médullaires survenues sans cause, ou à la suite d'un traumatisme insignifiant, chez d'anciens alcooliques qui présentaient peu d'athérome. Un malade de Jestkoff était de plus un aliéné, et l'auteur fait ressortir l'analogie entre la fragilité vasculaire extrême qu'il avait manifestée, et la fragilité osseuse de certains aliénés

C. — *Hématomyélie par décompression atmosphérique brusque.*

Voici maintenant un cas assez spécial, que certains auteurs hésitent à faire rentrer dans le cadre des hématomyélie, en raison de la complexité des lésions observées. Mais il en est ici à peu près comme pour la commotion médullaire, et s'il est certain que tous les phénomènes

présentés par les malades ne peuvent pas être mis sur le compte de l'hémorragie seule, il n'en est pas moins vrai que cette hémorragie y est extrêmement fréquente, pour ne pas dire constante. A ce titre, et sans insister, du reste, sur ces accidents complexes, nous signalerons ici la décompression brusque, de même que dans la partie consacrée à nos expériences personnelles, nous laisserons une place aux hématomyélies obtenues par commotion médullaire, et par décompression brusque.

Les accidents d'origine médullaire de la décompression brusque peuvent s'observer avec les divers appareils dans lesquels l'homme est soumis à une forte pression atmosphérique : cloches à plongeurs, caissons à air comprimé, scaphandres, etc.

Il ne semble pas qu'on en ait remarqué avec les cloches à plongeurs, et ce furent seulement les appareils plus perfectionnés, partant où la compression était plus forte, comme les caissons inventés par Triger en 1841, et les scaphandres, qui en fournirent des exemples.

Ce furent Pol et Watelle, puis Guérard en 1854 qui firent la première étude d'ensemble sur ces accidents. Leur mémoire, publié dans les *Annales d'hygiène publique et de médecine légale*, avait été écrit en 1847, et présenté, peu de temps après, à la Société des mines de Douchy (Nord), dont ils étaient les médecins. Ils montrèrent que les accidents avaient toujours lieu au moment de la décompression.

« Le danger n'est pas de pénétrer dans un puits comprimé, il n'est pas davantage d'y séjourner plus ou moins longtemps ; la décompression seule est à craindre ; on ne paye qu'en sortant. »

En réalité, la durée de la compression a, au contraire, une assez grande importance.

En même temps que se généralisait l'emploi des caissons à air comprimé, en particulier pour le fonçage des piles de ponts, les accidents paralytiques se multipliaient.

Babington et Cuthbert consacrèrent un mémoire à l'étude médicale des accidents observés pendant la fondation du pont de Londonderry, en octobre 1861. Ils assistèrent à plusieurs morts, consécutives à des phénomènes paralytiques, malheureusement aucune autopsie ne put être faite.

A la même époque, le pont de Kehl, sur le Rhin, était construit par la méthode des caissons. Ce furent des accidents survenus pendant les travaux que décrivirent François, en 1860, et aussi en 1861 M. Bucquoy, dont les recherches, exclusivement physiologiques, s'écartent un peu de notre sujet. Un peu plus tard, Foley rapporta les accidents des tubistes lors de la construction du pont d'Argenteuil sur la Seine. Les symptômes furent très bien observés par lui, mais il commit l'erreur grave, au point de vue prophylactique, d'attribuer les accidents au refroidissement, et de conseiller la décompression brusque.

L'expérience des ingénieurs et des médecins s'inscrivit aussitôt en faux contre ces conclusions, que les événements devaient bientôt condamner définitivement.

« En 1869, un travail vraiment gigantesque fut entrepris à Saint-Louis (États-Unis). Un pont à deux piles fut jeté sur le Mississipi. A la pile de l'est, la profondeur atteinte fut de 33 m. 70 en contre-bas des eaux ordi-

naires ; c'était une profondeur sans exemple dans les applications antérieures de la méthode, et qui devait s'accroître encore dans les crues accidentelles du fleuve. La pression totale s'éleva à 4 atm. 45. Le nombre total des ouvriers qui y furent employés fut de 352 ; environ 30 furent sérieusement affectés, 12 d'entre ces derniers moururent. » (Paul Bert, *la Pression barométrique*, p. 404.)

Bauer, chirurgien du City-Hospital, eut, dans ces conditions, l'occasion de faire plusieurs autopsies, qui lui montrèrent de l'hyperémie des méninges cérébrales et médullaires et des ramollissements hémorragiques de la moelle et du cerveau. Il importe de remarquer que la mort était toujours survenue plusieurs jours après l'apparition de la paralysie.

Vers le même temps, d'autres appareils se répandaient, qui allaient être la cause de nombreux accidents, c'étaient les scaphandres. En 1866, leur emploi fut introduit dans l'Archipel, pour la pêche des éponges. Faute de données scientifiques sur la pathogénie des accidents, leur usage ne fut au début soumis à peu près à aucune règle, et les cas de paralysie et de mort se succédèrent. On n'a pas cessé d'en observer, et en 1888 M. Catsaras écrivait : « Même aujourd'hui, si les cas de mort sont un peu moins fréquents qu'autrefois, il ne se passe pas d'année qu'il n'y ait au moins une dizaine de morts. Quant aux autres accidents, ils sont plus fréquents qu'autrefois en raison de la généralisation de cette manière de pêcher les éponges. »

Le premier travail publié fut celui de M. Le Roy de Méricourt, en 1869. Les accidents sont attribués à

l'hémorragie médullaire; l'auteur conseille la décompression lente. Puis vint une thèse de la Faculté de Montpellier, celle de Gal, dont l'auteur avait fait en 1868 une campagne dans l'Archipel sur un bateau destiné à la pêche des éponges. Il rapporte plusieurs cas de paraplégie. Divers médecins grecs, MM. Lampadarios, Cotsonopoulos, etc., publièrent à leur tour quelques observations, que devaient compléter en 1882 le travail de MM. Parisisis et Tetzis sur l'île d'Hydra, et surtout le mémoire considérable de M. Catsaras, paru en 1888, 1889 et 1890, dans les *Archives de Neurologie*. Mais dans l'intervalle, en 1878, Paul Bert avait publié son livre sur *La Pression barométrique*, dans lequel tous les documents antérieurs avaient été rassemblés, dans un historique de haut intérêt, auquel nous avons emprunté ce qui précède. Paul Bert avait fait de plus un grand nombre d'expériences, dont les résultats sont aujourd'hui classiques.

Il est actuellement universellement admis que les accidents viscéraux consécutifs aux décompressions brusques, et en particulier les paraplégies, sont dus au dégagement de l'azote, qui, pendant la compression, s'était emmagasiné en excès dans le sang, suivant les exigences de la loi de Dalton.

« Ce gaz repasse à l'état libre dans les vaisseaux sanguins, les divers liquides de l'organisme, l'épaisseur même des tissus; il peut ainsi, suivant les cas, anéantir et amener au ramollissement certaines régions des centres nerveux et particulièrement le renflement lombaire de la moelle; etc... » (*La pression barométrique* p. 730).

Nous montrerons, dans le chapitre de l'anatomie

pathologique, en étudiant la pathogénie des lésions de la décompression brusque, que le problème est complexe. S'agit-il simplement d'embolies gazeuses produisant secondairement un infarctus hémorragique semblable à ceux que nous signalions à propos des myélites, ou bien les gaz se développant brusquement jusque dans les plus fins vaisseaux de la moelle, ne peuvent-ils pas, par leur seule tension, créer des ruptures vasculaires ?

Diverses recherches, faites dans ces dernières années, ont abouti à des résultats contradictoires ; nos expériences personnelles nous donnent à penser que les deux phénomènes coexistent, et qu'il s'y joint encore d'autres conditions anatomiques.

Quoi qu'il en soit, la décompression brusque produit, soit d'emblée, soit secondairement, une variété d'hématomyélie ; mais que faut-il entendre par décompression brusque, et de combien d'atmosphères peut être l'écart ?

Chez l'homme, les accidents graves ne se sont que rarement produits avec une pression inférieure à 2 atm. $1/2$, quand la décompression a été simplement rapide, c'est-à-dire en cinq ou dix minutes, et non instantanée. Le plus souvent, il s'agit d'ouvriers qui ont travaillé pendant plusieurs heures de suite dans l'air comprimé à 3 ou 4 atmosphères, et qui sont décomprimés en quelques minutes.

Il y a, en effet, plusieurs facteurs à signaler :

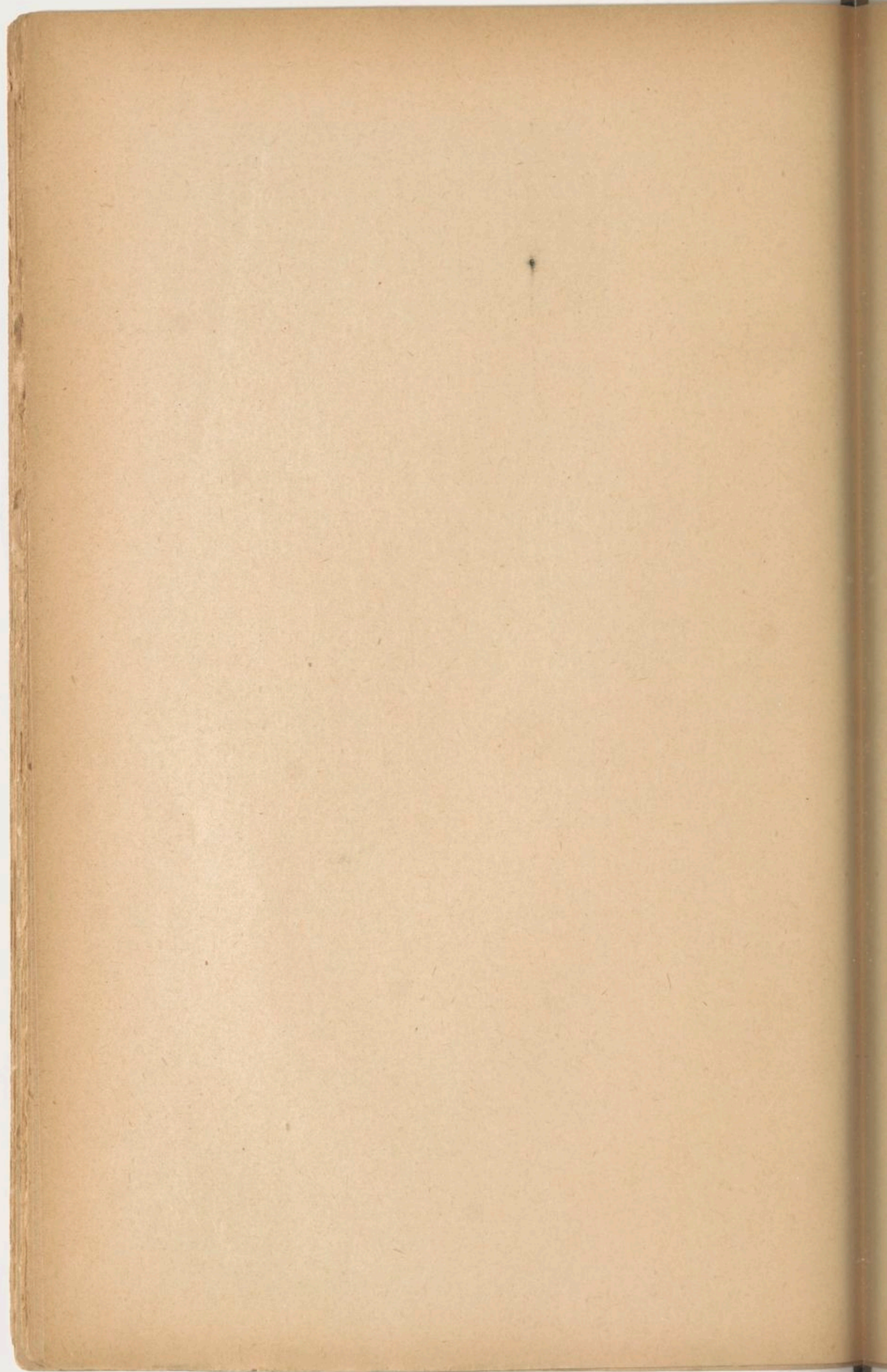
a) *La durée de la compression.* — Lorsqu'elle a duré longtemps, les accidents sont plus à craindre ; ce qui se comprend parce que l'organisme a pu dissoudre une plus grande quantité de gaz en excès.

b) *La durée de la décompression.* — On compte qu'il faut, pour être à l'abri de tout accident, faire durer la décompression de deux à quinze minutes par atmosphère. Plus la décompression est brusque, plus les phénomènes sont graves.

c) *Le degré de la décompression.* — Nous venons de dire que les compressions à 3 ou 4 atmosphères étaient dangereuses pour l'homme quand la décompression était rapide. Nous avons publié (*Revue de Médecine* 1899, p. 480) l'observation d'un ouvrier, qui travaillait à une pression inférieure à 2 atmosphères $1/2$, et qui fut frappé de paraplégie grave, mais le caisson avait éclaté, et la décompression avait été instantanée.

Dans nos expériences personnelles, qui sont résumées dans la cinquième partie de ce travail, on verra très nettement l'importance réciproque de ces divers facteurs. Chez les animaux, dont la résistance à la décompression brusque croît en quelque sorte à mesure qu'ils s'éloignent de l'homme, il y a deux moyens de produire des accidents : avant de décompresser, comprimer beaucoup, ou comprimer longtemps.

Nous signalerons à propos de l'anatomie pathologique les principaux travaux contemporains sur la décompression brusque et ses effets ; on en trouvera du reste la liste à la fin de cette partie.



CHAPITRE III

CONCLUSIONS

Ce chapitre de conclusions sera nécessairement très court. On a pu voir par l'exposé qui précède la multiplicité étiologique des hématomyélies.

Y a-t-il moyen de les classer par ordre d'importance, et de déterminer la part des circonstances personnelles, telles que : âge, sexe, profession, etc.? Telles sont les deux questions auxquelles nous devons essayer de répondre.

M. Marty, dans une thèse récente de Bordeaux, a réuni 89 cas d'hématomyélie, avec ou sans autopsie. La statistique de ces cas lui a donné les résultats suivants :

7 cas de chute ou grand traumatisme de la colonne avec fracture ;

2 cas de traumatisme avec luxation ;

25 cas de traumatisme sans fracture ni luxation ;

8, d'efforts musculaires violents ;

3, de tractions brusques sur un ou plusieurs membres ;

7, dus à des manœuvres dystociques ;

14, à des variations brusques de la tension sanguine ;

11, à la décompression atmosphérique brusque.

Donc 77 cas, plus 12 évidemment secondaires.

Les cas que nous avons pu réunir s'élèvent à 266, sans compter les cas par décompression atmosphérique brusque. On trouvera plus loin le résumé de 227 de ces observations.

Mais sur ce nombre, il n'en est que 126 avec autopsie. Celles-là seules fournissent des faits valables pour une statistique étiologique, les autres ne pouvant intervenir qu'à titre de renseignements complémentaires, si instructives qu'elle puissent être à d'autres points de vue.

Nous avons, de plus, écarté tous les cas d'hématomyélie par décompression brusque, en raison de leur nombre. On a publié à l'heure actuelle trois cents peut-être de ces observations, nous en rapportons nous-même trois, qui ne sont pas comptées dans cette statistique.

Les 126 observations avec autopsie se répartissent ainsi :

Spontanées	45
Traumatiques	55
Secondaires, diverses . . .	26

Parmi les 45 hématomyélies dites spontanées, nous trouvons :

Altérations vasculaires. .	10
(athérome, etc.)	
Maladies hémorragiques. .	9
(dont 7 pour les anémies graves).	
Congestives (effort, etc.).	10
Sans cause appréciable. .	16

Dans les 55 traumatiques, on trouve :

Dystocie	5
Traumatisme sans frac- ture ni luxation	9
Avec fracture ou luxation	41

Il est juste de dire que la plupart des observations avec fracture ou luxation que nous avons rapportées ne sont pas des cas de compression ou de lésions médullaires directement produites par la, ou les vertèbres lésées. Elles appartiennent surtout à la variété d'hématomyélie par hyperflexion.

Parmi les 101 observations sans autopsie que nous résumons, on note :

Spontanées	29
Traumatiques	60
Secondaires, diverses. .	12

Les diverses variétés se décomposent ainsi :

Spontanées :

Sans cause	14
Congestives	10
Alcoolisme ancien (alté- rations vasculaires?).	5

Traumatiques :

Avec fracture ou luxation	43
Sans fracture ou luxation apparente	15
Dystocie	2

Les 39 cas d'hématomyélie dont nous n'avons pas rapporté de résumé fournissent une quantité à peu près égale de faits avec et sans autopsie. Leur examen n'apporte aucun élément de plus à l'appréciation de la valeur des différentes causes.

La part considérable du traumatisme ou des efforts musculaires violents fournit d'avance les indications relatives à l'âge et aux professions. Ce sont les manouvriers adultes, à quelque corps de métier qu'ils appartiennent, pourvu qu'ils soient adonnés à des travaux de force, qui payent le plus lourd tribut aux hématomyélie.

Quelques variétés entraînent des conditions personnelles spéciales ; par exemple la vie génitale de la femme crée, si l'on veut, une prédisposition, bien insignifiante à la vérité, eu égard au petit nombre de cas signalés.

Les derniers âges de la vie, par l'intermédiaire des lésions vasculaires surtout, ont fourni un certain nombre d'exemples d'hémorragies médullaires.

Mais ces conclusions étiologiques seraient incomplètes ou erronées si l'on se bornait au travail de statistique que nous venons de résumer.

Une impression résulte de la lecture des observations, dont il est impossible de se défendre, et, il faut bien l'avouer, elle enlève un peu de leur valeur aux chiffres qu'un relevé rapide pourrait faire croire exacts.

Cette impression est celle-ci : à part les cas de traumatismes violents, et certaines observations dont les circonstances étiologiques nous échappent, il n'est peut-être pas d'hématomyélie qui soit due à *une seule* cause.

Presque toujours, même parmi les faits qui pourraient à première vue passer pour des exemples de traumatisme

pur, on trouve soit dans les antécédents, soit dans les constatations nécropsiques, des éléments étiologiques multiples dont la part respective est possible.

Ce sont, par exemple, des altérations vasculaires (athérome, dégénérescences diverses chez les alcooliques, etc.). Il semble qu'il y ait toute une série d'intermédiaires entre la rupture spontanée d'un anévrysme de la moelle (dont l'existence, bien qu'exceptionnelle, semble prouvée), et l'hématomyélie traumatique par hyperflexion brusque ou par commotion brutale.

En d'autres termes, le système vasculaire de la moelle, en dehors de conditions purement anatomiques qui vont trouver leur place dans un instant, semble avoir besoin d'une *fragilité relative*, si l'on peut employer cette expression, pour produire des hématomyélies. Cette fragilité peut tenir à des altérations dans la paroi même des vaisseaux, à une stase exagérée, très souvent à ces deux causes ensemble, parfois à d'autres encore.

L'enfant signalée par Page, prise de paraplégie pendant des efforts de défécation au cours d'une constipation opiniâtre, était depuis plusieurs années de constitution chétive et de nutrition imparfaite. Elle était anémique à l'excès, comme ces malheureux atteints d'anémies graves, dont le système vasculaire laisse échapper par des fissures multiples un sang qui entretient mal la nutrition de ses parois, que ce soit dans le tissu conjonctif, dans les parenchymes viscéraux, dans la rétine, dans le système nerveux enfin.

Ou bien ce sont des cas comme celui de Wille. L'hématomyélie s'était produite dans la moelle cervicale, au lieu d'élection des hématomyélies de Thorburn, à la suite

d'une chute violente sur le sol, qui avait porté la tête en hyperflexion en arrière — mais cette chute était survenue en état de mal épileptique, c'est-à-dire qu'au traumatisme s'ajoutait vraisemblablement la congestion, et de plus, l'autopsie montra des altérations vasculaires, moyennes à la vérité, mais très nettes.

Ou bien, comme dans les observations de Bernhardt, de Luisada (hématomyélie dans la coqueluche), la congestion survient au cours d'un état infectieux de tout l'organisme, qui permet au moins de supposer une moindre résistance des vaisseaux.

On pourrait sans difficulté multiplier les exemples, de telle sorte que le plus souvent, l'hématomyélie nous apparaît, non comme la conséquence d'une cause unique et précise, mais plutôt comme la résultante de différentes causes additionnées. C'est là, peut-être, ce qui explique sa réelle rareté. Rien n'est plus banal, en effet, que l'énumération des différentes circonstances étiologiques qui précèdent. Dans l'ensemble de la pathologie peu d'accidents sont pourtant aussi rares que les hémorragies de la moelle épinière.

C'est aussi par là que l'hématomyélie n'est pas une maladie, et que se trouve pleinement justifiée la conception de ceux qui refusaient d'admettre son unité nosologique. — Mais c'est aussi, et plus encore peut-être, la condamnation de la doctrine de l'hématomyélite, exclusive plus que toute autre.

On pourra reprocher à ces conclusions leur incertitude, et le désordre qu'elles attribuent à une question où des auteurs, dont le nom est illustre dans la science, ont apporté des divisions rigoureuses.

Nul doute que les cadres généraux existent — on a pu voir par le plan de cette partie que ce travail s'y conformait. Mais il nous a semblé que souligner les incertitudes actuelles, c'était se montrer plus respectueux encore de la vérité ; et qu'il était légitime de tenir compte de l'orientation nouvelle de la pathologie générale, qui nous montre, en face des systèmes nosologiques artificiellement créés, la complexité croissante des éléments morbides.

BIBLIOGRAPHIE

Il serait absolument superflu de rapporter ici la liste des cas d'hématomyélie traumatique, dont on trouvera les principaux, soit parmi les observations résumées, soit dans l'index bibliographique général, où ils tiennent une large place. Nous signalerons seulement, d'une manière spéciale, en raison de leur importance, les travaux de :

THORBURN. — Cases of injury to the cervical region of the spinal cord. *Brain*, 1887, p. 510 et Spinal localisations as indicated by spinal injuries. *Brain*, 1888, p. 289.

KOCHER. — Die Verletzungen der Wirbelsäule. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie*. 1896, I, 4.

MINOR. — (Voir la liste de ses travaux dans la troisième partie de ce travail.)

WAGNER et STOLPER. — Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. *Deutsche Chirurgie*, XL, 1898.

Myélites aiguës et ramollissements médullaires.

On ne saurait citer tous les travaux sur les myélites aiguës où des phénomènes hémorragiques ont été rencontrés, mais on trouvera particulièrement des indications dans les suivants :

VULPIAN. — Durée de la persistance des propriétés des muscles, des nerfs et de la moelle, après l'interruption du cours du sang dans ces organes. *Gazette hebdomadaire*, 1861, p. 365, 411.

CHARCOT. — *Leçons sur les maladies du système nerveux*, passim 1870.

HAYEM. — *Thèse agrégation* 1872.

LEYDEN. — Beiträge zur acuten und chronischen myelitis. *Zeitschrift f. klinische Medicin*, 1879, I.

PICK. — Notiz zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks nach Darmerkrankungen. *Prager medic. Wochenschrift*, 1881, n° 45.

EHRlich und BRIEGER. — Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1884, VII.

SINGER. — Ueber die Veränderungen des Rückenmarks nach zeitweiser Verschlussung der Bauchorta. *Kaiserl. Akademie der Wissenschaften in Wien*, Bd. XCVI, 1887.

SPRONCK. — Contribution à l'étude expérimentale des lésions de la moelle épinière déterminées par l'anémie passagère de cet organe. *Archives de Physiologie*, 1888, I, p. 4.

HERTER. — A study of experimental myelitis. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1889, avril, p. 197.

- DETERMANN. — Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1894, Bd. II.
- LEYDEN. — Ueber acute myelitis, *Deutsche medicin. Wochenschrift*, 1892, p. 650.
- RAYMOND. — Mal de Pott cervical, etc. *Revue neurologique*, 1893, p. 98 (travail original).
- STCHERBAK. — Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique. *Revue neurologique*, 1893, p. 145 (travail original).
- ENRIQUEZ et HALLION. — Myélite expérimentale par toxine diphtérique, *Rev. neur.*, 1893, p. 281 (travail original).
- SILVIO DESSI. — Tubercolosi sperimentale del midollo spinale nella cavia. *Gazzetta medica di Torino*, 15 mars 1894.
- THOINOT et MASSELIN. — Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. *Revue de Médecine*, 1894, p. 449.
- WILLIAMSON. — *On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels*, London, 1895.
- MUENZER und WIENER. — Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Archiv f. experimentell. Pathologie*, 1895, Bd 35, p. 113.
- F. WIDAL et BEZANÇON. — Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 104.
- LAMY. — Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire; des embolies expérimentales appliquées à leur étude. *Archives de Physiologie*, 1895, p. 77.
- SARBO. — Ueber die Rückenmarksveränderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchorta. *Neurologisches Centralblatt*, 1895, p. 664 (travail original).
- HOMÉN. — Un cas d'abcès de la moelle. *Revue neurologique*, 1895, p. 97 (travail original).
- ROSIN. — Acute Myelitis und Syphilis. *Zeitschrift f. klinische Medicin*, Bd. XXX. 1896.

- THIROLOIX et ROSENTHAL. — Endocardite végétante streptococcique. Myélite suraiguë en foyer. *Société Anatomique*, avril 1897, p. 380.
- HOCHHAUS. — Ueber experimentelle Myelitis. *15 Congress f. innere Medicin*, 1897.
- BUZZARD and RISIEN RUSSEL. — Acute ascending meningo-myelitis. *The British Medical Journal*, 1898, p. 884.
- WYSS. — Ueber acute hæmorrhagische Myelitis. *Congress. f. innere Medicin*. Wiesbaden, 1898.
- ROTHMANN. — Ueber Rückenmarksveränderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. *Neurolog. Centralblatt*, 1899, p. 2 (travail original).
- ROTHMANN. — Ueber die sekundären Degenerationen, etc. durch Rückenmarksembolie beim Hunde, *Archiv f. Physiologie*, 1899, p. 120.
- HOCHHE. — Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks. *Archiv f. Psychiatrie*. Bd XXXII, 1899, H. 1, p. 209 et H. 3, p. 975.

Voir en outre les *Rapports* de MM. GRASSET et VAILLARD sur les Myélites infectieuses. *Congrès de Médecine* de Bordeaux 1895.

Syphilis spinale.

- SIEMERLING. — Zur Syphilis des Centralnervensystems. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd XXII, 1891.
- WILLIAMSON. — Spinal thrombosis and hemorrhage due to syphilitic disease of the vessels. *The Lancet*, 1894, 7 juillet.

Anémies pernicieuses.

- BIROULIA. — *Wretch*, 1894, nos 11 et 12.
- TAYLOR. — *The British Med. Journal*, 1895, p. 699.
- PETREN. — *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1896, n° 7, p. 1.

TEICHMUELLER. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1896, p. 385.

LENOBLE. — *Revue de Médecine*, juin 1897.

CLARKE. — *The British Med. Journal*, 1897, II.

V. VOSS. — *Deutsches Archiv f. kl. Medicin*, LVIII, 1897, p. 490.

GOEBEL. — *Mitteilung. aus den Hamburg. Staatskrankenanstalten*, Bd II, 1, p. 1, 1898.

RISIEN RUSSELL. — *The Lancet*, 1898, 2 juillet.

Maladies hémorragipares.

SINCLAIR. — *The Lancet*, 1885, II, p. 1043 (hémophilie).

STEFFEN. — *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, XLII, 1896, p. 288.

Dystocie.

SCHUETZ. — *Prager Vierteljahrschrift*, 1844, Bd 3, p. 22.

WEBER. — *Beiträge zur path. Anatomie der Neugeborenen*, Kiel, 1851.

FRIEDLEBEN. — *Arch. f. physiol. Heilkunde*, XIV, 1855.

PARROT. — *Société méd. des Hôpitaux de Paris*, 13 août 1869.

JACQUET. — *Lyon médical*, XII, 1873, p. 376.

SCHULTZE. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, VIII, 1895.

RAYMOND. — *Cliniques*, tome II, p. 457.

PFEIFFER. — *Verein f. innere Medicin*, Berlin, 4 mai 1896.

RAYMOND. — *Cliniques*, tome III, 1898.

SCHAEFFER. — *Archiv f. Gynækologie*, 1897, Bd. LIII, p. 278.

FRENKEL. — *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1898, p. 266.

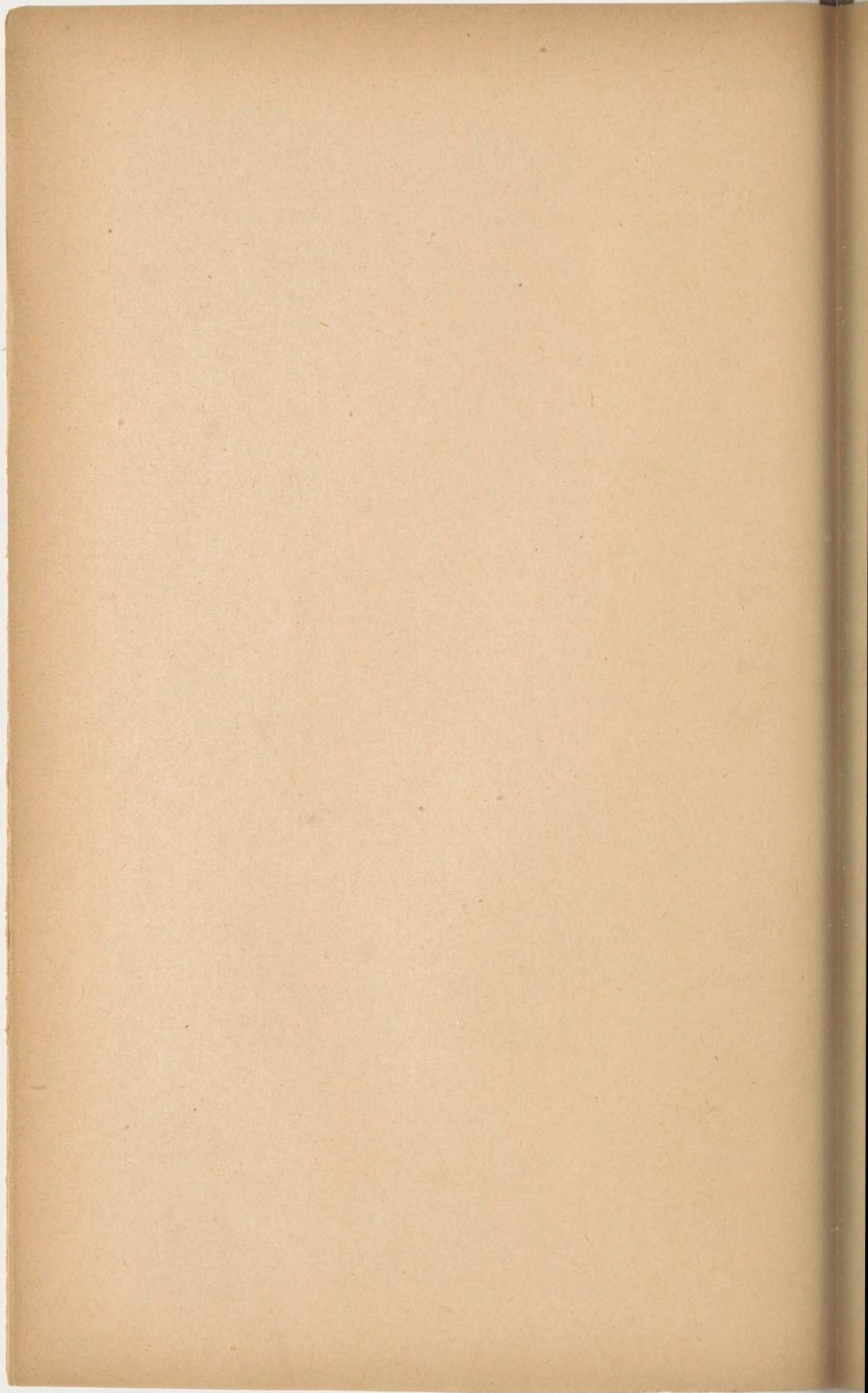
D'HERBÉCOURT. — *Journal de Médecine de Paris*, 19 juin 1898.

Décompression atmosphérique brusque.

POL et WATELLE. — Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille. *Annales d'Hygiène publique*, 2^e série, tome I, p. 244, 1854.

- GUÉRARD. — Note sur les effets physiologiques et pathologiques de l'air comprimé. *Annales d'Hygiène publique*, 1854, 2^e série, tome I, p. 279.
- HOPPE. — Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdrucks auf das Blut ausübt. *Müller's Archiv*, 1857, p. 63.
- FRANÇOIS. — Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons servant de base aux piles du pont du grand Rhin. *Annales d'Hygiène publique*, 1860, 2^e série, tome XIV, p. 289.
- BABINGTON et CUTHBERT. — Paralysis caused by working under compressed air in sinking the foundations of Londonderry new bridge. *The Dublin Quart. Journal of Medical Science*, 1863, tome XXXVI, p. 312.
- FOLEY. — Du travail dans l'air comprimé, *Thèse de Paris*, 1863.
- LIMOUSIN. — Action de l'air comprimé. Apoplexie de la moelle épinière. *Union médicale de la Gironde*, 1863, p. 269.
- BARELLA. — Du travail dans l'air comprimé. *Bulletin de l'Académie de Médecine de Belgique*, 3^e série, tome II, p. 593, 1868.
- BOUCHARD. — *De la pathogénie des hémorragies*. Paris 1869, passim.
- LE ROY DE MÉRICOURT. — Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges. *Annales d'Hygiène publique*, 1869, 1^{re} série, tome XXXI, p. 274.
- BAUER. — Pathological effects upon the brain and spinal cord of men exposed to the action of a largely increased atmospheric pressure. *St-Louis Med. and Surgical Journal*, 1870.
- GAL. — Des dangers du travail dans l'air comprimé et des moyens de les prévenir. *Thèse de Montpellier*, 1872.
- LEYDEN. — Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffectionen. *Archiv f. Psychiatrie*, 1879, IX, page 316.
- SCHULTZE. — Ueber Taucherlehmungen. *Virchow's Archiv*, LXXVI, p. 124, 1880.

- R. BLANCHARD et P. REGNARD. — Sur les lésions de la moelle épinière dans la maladie des plongeurs. *Société de Biologie*, 9 juillet 1881.
- PARISSIS et TETZIS. — *De l'ile d'Hydra au point de vue médical et plus particulièrement de la maladie des plongeurs*. Paris 1882.
- CHARPENTIER. — Ataxie locomotrice, consécutive à des accidents de décompression brusque, par rupture d'un scaphandre. *Union médicale*, 14 août 1883.
- LORTET. — *La Syrie d'aujourd'hui*, 1884, p. 660.
- CATSARAS. — Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres. *Archives de Neurologie*, 1888, vol. XVI, p. 145. (Continué en 1889 et 1890.)
- HOWARD v. RENSELLAER. — The pathology of the caisson disease. *New-York Medical Record*, 1890.
- ELLIS. — Primary hemorrhage into the spinal cord. *The Lancet*, 1891, I, p. 1229.
- HOCHÉ. — Ueber die Luftdruckerkrankungen des Centralnervensystems. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1897, n° 22.
- DRASCHE. — Ueber Luftdrucklähmungen. *Wiener med. Wochenschrift*, 1898, n° 1.
- V. SCHROETTER. — Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Kaisonkrankheit. *Versamml. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Dusseldorf*, 1898.
- V. SCHROETTER. — Zur Kenntnis der Decompressionserkrankungen. *Prager med. Wochenschrift*, 1899, n° 14, p. 158.
- JEAN LÉPINE. — Hématomyélie par décompression brusque. *Revue de Médecine*, 1899, p. 480.



TROISIÈME PARTIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

CHAPITRE PREMIER

GÉNÉRALITÉS

L'anatomie pathologique des hématomyélies dépend en grande partie de quelques conditions anatomiques normales, qui ont trait surtout à la circulation de la moelle, et à son architecture.

Nous rappellerons très brièvement ces particularités anatomiques :

1° *Circulation de la moelle.* — Quelle que soit la classification que l'on adopte pour les artères de la moelle (artères médianes, périphériques et radiculaires — artères centrales et périphériques — artères du système de la spinale antérieure et de la spinale postérieure), il est un fait que les recherches successives de Duret, d'Adamkiewicz, de Kadyi ont amplement démontré, c'est la richesse vasculaire de la substance grise, surtout de la substance centrale, qui relève du système de la spinale antérieure.

« L'artère spinale antérieure, confluent de deux branches convergentes des artères vertébrales, s'étend du haut en bas de la moelle, dans le sillon antérieur. Les rameaux issus de ce vaisseau pénètrent d'avant en arrière dans le sillon antérieur, et fournissent aux trois quarts antérieurs de la substance grise. Les colonnes de Clarke sont de son domaine, mais non les cornes postérieures. Depuis l'extrémité supérieure jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle, elle nourrit également les racines antérieures et les cordons antéro-latéraux. » (Brissaud. *Leçons sur les maladies nerveuses*, p. 101.)

La série des rameaux issus de la spinale antérieure commence au-dessous de l'entrecroisement des pyramides, et s'étage jusqu'au cône terminal. Leur diamètre est de 0 mill. 1 à 0 mill. 2 ou même 0 mill. 27 en certains points, tandis que les artères périphériques sont presque capillaires. Arrivée à l'extrémité du sillon, l'artère (dite artère centrale par Kadyi), tourne à gauche ou à droite. Adamkiewicz admet qu'elle se bifurque régulièrement en artère droite et gauche (artères sulco-commissurales) mais Kadyi et Charpy affirment que ce cas est exceptionnel et ne se présente guère qu'à la région lombaire. Dès que l'artère centrale a pénétré dans la substance grise, elle se coude brusquement, en se divisant en deux branches, une ascendante et une descendante, qui cheminent verticalement dans la substance grise centrale, le plus souvent au voisinage immédiat de la substance gélatineuse qui entoure le canal épendymaire, quelquefois au sein même de cette substance.

La section de ces vaisseaux est très nette sur les coupes ; en raison de leurs faibles caractères distinctifs, les auteurs

ont hésité longtemps, et hésitent même encore sur leur nature ; parfois on les a considérés comme des veines, parfois comme des vaisseaux lymphatiques. Les injections de Kadyi portent à croire que le vaisseau vertical qu'on rencontre au voisinage du canal épendymaire est dans la règle une de ces branches de division de l'artère centrale. Il n'est pas prouvé, cependant, qu'une veine ne puisse pas, quelquefois, prendre sa place.

Tout le long de leur trajet ascendant et descendant, ces vaisseaux émettent une foule de rameaux, qui se capillarisent après un trajet plus ou moins long dans la substance grise centrale, dans la corne antérieure, la colonne de Clarke, et la partie la plus antérieure de la corne postérieure.

Le reste de la corne postérieure est sous la dépendance d'un réseau moins riche en ramifications. Les artères radiculaires postérieures tirent leur origine du sillon collatéral postérieur, où elles s'échelonnent en série irrégulière. Leurs branches les plus antérieures arrivent jusqu'à la colonne de Clarke, dont l'irrigation est encore assurée par un troisième système, celui des rameaux de l'artère interfuniculaire, ou artère du sillon médian postérieur.

Ainsi, sur les côtés de la substance grise centrale, en arrière du canal de l'épendyme, trois sources d'irrigation artérielle entremêlent leurs rameaux. Il n'y a certes pas d'anastomoses directes, car on sait que toutes ces artères intra-médullaires sont terminales, au sens de Cohnheim. Mais il y a pénétration intime d'un territoire dans un autre, multiplication et enchevêtrement des capillaires, vascularisation exagérée par rapport au reste de l'organe.

Par rapport à la substance blanche, surtout, traversée à la vérité par un grand nombre de ces artères périphériques venues des artères spinales elles-mêmes, ou de leurs branches latérales, qui, par leurs anastomoses, entourent la moelle d'une couronne vasculaire.

Mais toutes ces artères, qui divisent la coupe de la moelle comme le feraient une infinité d'aiguilles sur un même cadran d'horlogerie, sont pour la plupart capillaires dès leur entrée dans l'organe. De plus, beaucoup d'entre elles, appartenant surtout aux groupes des radicales antérieures et des artères marginales, se divisent encore plus dans la substance grise où elles aboutissent, que dans la blanche qu'elles traversent.

Dans la substance grise, les capillaires, extrêmement nombreux, sont très fins, et laissent à peine passer un globule rouge. Leurs mailles sont irrégulières, et tantôt côtoient des cellules ganglionnaires, tantôt les entourent. Les veines auxquelles ils aboutissent sont beaucoup plus petites que les artères, mais leur nombre est double. De plus, si l'on en croit certains histologistes, il y aurait, de distance en distance, dans la substance grise, des anastomoses directes entre les artères et les veines.

La simple énumération de ces voies efférentes du sang fait prévoir la règle générale, constatée dès les premières autopsies : L'hémorragie de la moelle se produit dans la substance grise avec une très grande prédilection.

On peut ajouter : plus facilement encore que partout ailleurs au voisinage de la colonne de Clarke et de la substance grise centrale.

Mais le système vasculaire sanguin ne constitue qu'une partie des voies de la circulation médullaire. Un système

lymphatique, vraisemblablement très développé, mais sur lequel nous ne savons à l'heure actuelle presque rien, intervient dans la production et la propagation des épanchements hémorragiques. Il comprend les canaux intra-adventitiels de Robin, les gaines péricellulaires de His, contestées par certains auteurs, et une série d'espaces, au sujet desquels l'accord est loin d'être fait.

Kadyi a vu une injection, poussée par les veines, pénétrer dans un système de canaux ramifiés placés verticalement à côté du canal de l'épendyme. Il a présumé qu'il s'agissait de voies lymphatiques, mais le cas est isolé, et rien n'est plus facile, surtout dans la substance centrale dont la résistance est très inégale, que de produire des voies artificielles.

La question a été reprise récemment, en particulier par le professeur d'Abundo, de Catane (*Sulle vie linfatica del sistema nervoso centrale. Annali di neurologia* 1896, p. 229) et par M. Georges Guillain, dans les laboratoires du professeur Raymond et de M. François-Franck. (La circulation de la lymphe dans la moelle épinière. *Revue neurologique* 1899, p. 835.)

M. Guillain a employé la méthode des injections aseptiques de substances pulvérulentes (injections d'encre de Chine) faites dans le cordon postérieur du chien. Les animaux étaient sacrifiés au bout de quelques jours, et on étudiait la marche suivie par les granulations injectées.

Il put constater que les granulations tendaient à se rapprocher du canal central, et à remonter du côté de l'encéphale. Parfois on trouve des granulations dans l'intérieur du canal lui-même, très distendu — et parfois aussi, traversant la substance grise centrale, quelques

granulations viennent se loger dans la gaine adventitielle de l'artère centrale, dans le sillon antérieur.

Cette dernière constatation nous paraît mériter d'être soulignée, parce qu'elle explique en partie la disposition de certaines hématomyélies centrales. Elle concorde absolument avec un fait que nous avons observé nous-même, et que l'on trouvera signalé dans nos expériences.

Dans nos injections de sang, faites dans les cordons postérieurs du lapin vivant, nous avons rencontré du sang dans le sillon médian antérieur, dans la gaine de l'artère centrale en particulier, alors que la substance grise située immédiatement en arrière était saine. Nous avons pu, en pareil cas, expliquer ce phénomène par le fait que le foyer, ayant détruit plus bas la substance centrale, avait poussé vers le haut une fusée, par simple propagation.

Mais cette explication ne pouvait être appliquée aux cas d'animaux chez lesquels la commotion médullaire par choc avait provoqué des ruptures des vaisseaux de la substance centrale, et chez lesquels, sans déchirure d'aucune sorte de la commissure antérieure, on voyait l'hémorragie s'infiltrer dans le sillon et les cordons antérieurs. Ici, il y avait bien filtration à travers des espaces, que l'on peut qualifier de lymphatiques, puisque M. Guillain a vu les granulations d'encre de Chine y cheminer jusqu'à des formations lymphatiques incontestables.

De plus, le professeur d'Abundo, M. Guillain et nous-même avons été frappés de la facilité avec laquelle le canal central participait à la propagation de l'hémorragie épanchée dans son voisinage. Nous ne parlons pas en ce moment des cas où l'hémorragie a rompu la paroi épendymaire, mais de ceux seulement où les globules sanguins

se sont insinués, par filtration, dans le canal où on les retrouve.

Ce fait, joint à la dilatation extrême du canal, qui semble alors collecter une grande quantité de lymphe, éveille l'idée qu'il constitue, lui aussi, une formation lymphatique. Non pas embryologiquement, certes, mais physiologiquement.

Et cela est en somme naturel, car ces espaces lymphatiques de la substance grise dont nous venons d'admettre l'existence, ne sont, selon toute vraisemblance, que les mailles vides du réseau névroglie ; ce qui revient à dire que la névroglie, dont les beaux travaux du professeur Renaut nous ont montré la nature ectodermique, pourrait bien, quant à la circulation des liquides nutritifs de la substance nerveuse ambiante, se comporter comme le tissu conjonctif.

2° *Architecture de la moelle.* — Montrer que les liquides nourriciers et que le sang épanché circulent à travers des espaces de la substance grise médullaire, ce n'est présenter que l'un des côtés de la question. Si l'on s'en tenait là, on devrait admettre que les épanchements hémorragiques, prenant naissance dans cette substance grise, s'y propagent également en tous sens. L'anatomie pathologique et les expériences nous apprennent qu'il n'en est rien, parce que la substance grise n'est pas une masse homogène, mais qu'elle est divisée en compartiments parfois strictement isolés, par les travées névroglie d'une part, par les faisceaux de fibres à myéline de l'autre.

Aussi les hémorragies y sont-elles soumises à quelques

règles dont nous devons surtout la connaissance à MM. Goldscheider et Flatau, dont le travail expérimental, discuté à la Société de médecine interne de Berlin, a été publié en 1896 dans le *Zeitschrift f. klinische Medicin*, XXXI, p. 175.

Ce travail, sur lequel nous aurons l'occasion de revenir lorsque nous étudierons plus spécialement la localisation des foyers hématomyéliques chez l'homme, a été fait sur la moelle humaine, en retirant à des cadavres, avec les précautions nécessaires, des segments de moelle, que les auteurs suspendaient ensuite, par un dispositif assez complexe, pour éviter toute pression anormale; et dans lesquels ils pratiquaient alors des injections. Ces injections étaient soit une solution de bleu de Prusse, soit du sang. Après fixation, inclusion et coupes, on pouvait déterminer rigoureusement la topographie de la zone atteinte, suivant les différentes places où l'injection était faite. Les résultats furent confirmés par une injection faite dans la moelle d'un chien vivant.

Ces résultats ont surtout mis en lumière les points suivants :

Dans la moelle, tout épanchement a tendance à s'étendre en hauteur, plutôt qu'à se localiser en surface. Il y avait longtemps que l'anatomie pathologique avait admis ce principe, mais MM. Goldscheider et Flatau ont eu le mérite de montrer qu'il était vrai, non pas seulement pour la substance grise en masse, limitée par la substance blanche résistante, mais encore pour certaines régions précises de la substance grise. Sauf exception, l'épanchement artificiellement produit dans une corne antérieure ne diffuse pas dans le reste de

la substance grise ; il se trouve arrêté, vers la partie moyenne de la corne, par une barrière transversale. Le phénomène est encore plus net lorsque l'injection est poussée, non en un point quelconque de cette corne antérieure, mais dans sa région la plus externe. En ce point, l'épanchement est absolument bridé du côté de la substance grise, et accuse plutôt une tendance à diffuser dans la substance blanche adjacente.

Au contraire, le foyer primitif se trouve-t-il dans la corne postérieure, vers la colonne de Clarke en particulier, toute la corne postérieure du même côté sera plus ou moins envahie, et l'injection, si elle est assez abondante, fusera à travers la commissure grise postérieure pour aller créer, dans la substance grise hétéro-latérale, un foyer homologue du foyer primitif. Mais toujours les cornes antérieures seront saines.

Si l'épanchement est très abondant, il se répandra dans le sens de la hauteur, on pourra le suivre sur plusieurs millimètres, plusieurs centimètres, et malgré cela, la substance grise située de l'autre côté de cette digue transversale sera épargnée.

Quelle est la cause de cette particularité ? S'agit-il de travées névrogliales, ou de fibres à myéline ? MM. Goldscheider et Flatau affirment que la névroglie n'intervient en aucune manière dans la digue qui traverse la base des cornes antérieures. Ce qui crée cette séparation, ce sont les fibres collatérales à myéline ; celles qui ont traversé la commissure blanche et qui se perdent dans les cornes grises, et celles qui vont, depuis la profondeur de la substance grise, rejoindre les cordons latéraux. Et ce qui montre qu'il en est bien ainsi, c'est que la région de la

colonne de Clarke, la plus riche peut-être en névroglie, mais à coup sûr l'une des moins riches en tubes nerveux, est le lieu d'élection des épanchements artificiels ou pathologiques.

Par la disposition des faisceaux de fibres à myéline, la corne antérieure se trouve isolée du reste de la substance grise, et, en particulier, sa zone la plus externe, où les épanchements artificiels se trouvent en quelque sorte bloqués.

Dans la discussion qui a suivi, à la Société de Médecine interne, la communication de MM. Goldscheider et Flatau, divers auteurs se sont montrés moins disposés à enlever à la névroglie toute importance dans la limitation des épanchements, et en particulier M. Benda. Il semble néanmoins que l'opinion de MM. Goldscheider et Flatau ait été, dans la suite, assez unanimement acceptée. Un point cependant de leurs conclusions a été très attaqué. Ils soutenaient, avec le professeur v. Leyden, que chez l'homme adulte, le canal central ne participe presque jamais à la conduction des liquides injectés dans la moelle, parce qu'il est normalement à peu près complètement oblitéré. Diverses observations, en particulier celles de Minor, donnent à penser que cette manière de voir ne correspond pas à tous les cas.

On verra dans nos expériences que le canal central a joué, chez l'animal, un rôle important.

Nous devons cependant faire remarquer, en terminant ces considérations générales, la difficulté très sérieuse qu'il y a à instituer des expériences exactes sur l'hématomyélie.

D'une part il est difficile d'assimiler, comme font

MM. Goldscheider et Flatau, la moelle d'un cadavre à la moelle vivante, où les liquides circulants entretiennent des courants incessants, laissent ouvertes des portes que les phénomènes cadavériques ferment ou détruisent. Nul doute que le sang épanché dans la moelle vivante ne se propage un peu autrement que l'injection colorée, mécaniquement poussée dans la pièce anatomique.

Il faudrait donc accorder plus de confiance aux expériences sur l'animal vivant? Peut-être, mais là encore il est bon de savoir d'avance modérer ses espérances. La moelle humaine, au point de vue circulation, névroglie, fibres à myéline — diffère essentiellement chez l'homme et chez l'animal. Parmi les animaux qui fréquentent normalement les laboratoires, le chien est, avec le singe, celui dont la moelle rappelle le plus les dispositions anatomiques de la nôtre — puis vient le lapin, puis le cobaye. Mais il y a plus de distance de la moelle de l'homme à celle du chien, que de celle-ci à celle du lapin.

C'est surtout dans la substance grise — l'élément noble — que les divergences s'accusent. M. Hoche, dans un intéressant travail (*Zeitschrift f. Morphologie und Anthropologie*, Bd. I, 1899), a montré que le cercle artériel pérимédullaire présentait chez le chien et le lapin les plus grandes analogies avec celui de l'homme, mais que, du lapin à l'homme, en passant par le chien, on peut observer une amélioration croissante de la circulation de la substance grise.

Cette amélioration porte d'une part sur l'importance des ramifications vasculaires, et de l'autre, sur les anastomoses. Il est certain que chez le lapin, par exemple, il n'existe aucune communication entre les artères et les

veines de la substance grise, à l'exception des capillaires. Nous avons vu que chez l'homme, certains auteurs, entre autres Kadyi, étaient disposés à en admettre l'existence.

Quoi qu'il en soit, ce que l'on peut affirmer, c'est que, en rapport avec la valeur morphologique et fonctionnelle plus haute de la moelle, se trouvent des perfectionnements de la vascularisation qui permettent d'atténuer pour les éléments nerveux les effets des troubles circulatoires.

Ce n'est pas tout. La moelle humaine, plus vasculaire, est par là même plus exposée aux ruptures et aux hémorragies. Mais elle est aussi plus riche en collatérales des cordons; non seulement ses éléments nobles sont plus nombreux et plus différenciés, mais encore leurs mécanismes accessoires sont plus complexes.

Et c'est ainsi que, d'une part, des causes qui, chez l'animal ne produisent que peu ou pas d'hématomyélie, en créent plus facilement chez l'homme, — et, d'autre part, que la moelle humaine, plus divisée que celle de l'animal par des cloisons incomplètes de fibres nerveuses, permet moins encore que celle-ci aux épanchements de s'étendre en surface, et augmente au contraire leur tendance à se propager en hauteur.

CHAPITRE II

LES LÉSIONS

La description des lésions comprend l'étude des hémorragies, et celle des lésions concomitantes. Les hémorragies peuvent elles-mêmes être ramenées à deux types : hémorragies capillaires et hémorragies en foyers. Ce chapitre comprendra l'exposé de ces deux sortes d'hémorragies et celui des lésions concomitantes. Les deux chapitres suivants montreront les variétés anatomiques suivant les étiologies différentes, et enfin l'évolution de ces lésions.

I. — *Hémorragies capillaires.*

Les hémorragies capillaires sont de petites extravasations sanguines punctiformes qui restent généralement bornées au voisinage des vaisseaux. « Sur une coupe horizontale de la moelle, elles apparaissent sous forme de petits points rouges à peine visibles, ou gros tout au plus comme des têtes d'épingle ; ils se distinguent des points rouges dus à la section des vaisseaux, en ce qu'on ne peut les faire disparaître, ni par le lavage ni par une légère pression. » (v. Leyden.)

Dans un très grand nombre de cas, ces petites hémorragies n'engendrent aucun symptôme, car non seulement elles ne rompent ni ne détruisent les fibres nerveuses, mais très souvent aussi ne les compriment même pas.

Leur localisation est assez variable. Dans la règle elles prédominent dans la substance grise, mais on peut les rencontrer aussi dans la substance blanche ; peut-être même elles se voient plus souvent dans cette dernière que les foyers d'hémorragies plus importantes.

II. — *Hémorragies en foyer.*

Les hémorragies en foyer comprennent deux variétés, l'infiltration hémorragique, et le foyer proprement dit. L'infiltration hémorragique peut parfois exister seule, mais dans la grande majorité des cas, elle accompagne le foyer proprement dit.

Celui-ci est constitué par un caillot, le plus souvent non homogène, mais fragmenté en plusieurs caillots secondaires, que réunissent des zones de tissu nerveux plus ou moins épargné, au travers duquel s'est faite l'infiltration hémorragique.

Dans sa masse, le foyer est presque toujours beaucoup plus restreint que les foyers d'hémorragie cérébrale, ce qui se comprend, par suite des faibles diamètres de la substance grise dans le plan horizontal. Un foyer atteignant la grosseur d'une noisette est l'un des plus grands que l'on puisse observer dans la moelle.

Le plus souvent, le foyer principal est beaucoup plus petit, de la taille d'un pois par exemple, et il en part,

surtout en hauteur, des prolongements plus ou moins irréguliers ou même moniliformes.

Quelquefois le foyer principal est à peu près régulier, creusant dans la moelle une cavité sphérique ou ovoïde, mais presque toujours les cloisons, fibres à myéline ou névroglie, qui limitent son expansion, le traversent également, de telle sorte que sa forme est essentiellement variable avec la résistance des tissus au refoulement, à la compression ou à la rupture.

Localisation des foyers. — Le foyer hémorragique, unique ou multiple, suit en général les règles de localisation que nous avons résumées dans le chapitre précédent, à propos du travail de MM. Goldscheider et Flatau.

La substance grise est plus ou moins détruite au niveau de la colonne de Clarke, de la commissure grise postérieure, et d'une partie variable de la corne postérieure. Parfois une corne postérieure entière est remplacée par un caillot, triangulaire sur la coupe, dont la base se trouve vers la région moyenne de la substance grise et le sommet le plus aigu au voisinage de la racine postérieure.

Assez souvent, l'hémorragie diffuse ; à côté du foyer, se trouve une zone d'infiltration, qui déborde d'une manière variable dans la substance blanche voisine. Si la commissure postérieure est atteinte — ce qui est un cas assez fréquent — les cordons postérieurs le sont aussi, dans leur partie la plus antérieure. La zone cornu-commissurale est envahie, le sang écarte les tubes nerveux, s'infiltré dans leurs interstices et va se collecter dans le sillon médian postérieur.

De plus, le canal épendymaire est refoulé en avant, déformé; des globules rouges se voient dans son intérieur; souvent même, si l'on en juge par les dernières relations anatomiques publiées, il est rompu en deux ou plusieurs tronçons.

Dans les cordons antérieurs, l'hémorragie se limite rapidement. Il est assez constant de voir une infiltration légère autour de l'artère médiane, nous avons déjà dit la part que prend sans doute le système lymphatique à cette localisation.

Si elle est abondante en ce point, si le sang y forme une infiltration un peu continue, cette infiltration diminue de largeur à mesure que l'on se rapproche de la périphérie de l'organe. Vers la moitié du sillon médian antérieur, elle est déjà réduite à quelques traînées de globules rouges de chaque côté de l'artère médiane, puis elle disparaît complètement.

Dans les cornes antérieures, il se peut qu'il n'y ait aucune trace d'hémorragie, même avec des destructions assez étendues de la substance grise postérieure. Pourtant, dans la règle, la séparation est moins rigoureuse, et si le foyer proprement dit s'arrête en arrière de la zone moyenne des cornes, jusqu'à leur extrême pointe antérieure on peut apercevoir, de distance en distance, sur la coupe, quelques globules extravasés, isolés ou réunis par petits groupes, qui attestent que les espaces de la névroglie sont encore perméables, et qu'à travers la digue qui s'oppose à l'irruption massive de l'hémorragie, une infiltration modérée peut se faire.

Souvent l'hémorragie, qui a pris naissance dans la substance centrale ou son voisinage immédiat, s'est

répandue à peu près également dans les deux moitiés de la substance grise, et c'est alors la reproduction plus ou moins fidèles de la lettre H majuscule, dont les jambages supérieurs au trait horizontal sont plus ou moins effacés, par l'intégrité relative des cornes antérieures. Quelquefois, c'est l'exagération de la variété précédente, l'aspect est celui d'un H majuscule grec.

Au sujet de la localisation en hauteur, les plus grandes différences peuvent s'observer.

D'une manière absolue, d'abord, les diverses régions de la moelle ne sont pas atteintes également. Cela tient en partie aux circonstances étiologiques, comme nous le verrons plus loin. Le plus grand nombre d'hématomyélie constatées à l'autopsie ont porté sur le renflement cervical. Cela veut-il dire que l'hématomyélie y est en réalité plus fréquente, ou bien simplement, ce qui est possible, que la gravité des accidents hémorragiques de la moelle augmente à mesure qu'on se rapproche des régions supérieures, où se trouvent des centres, comme le centre respiratoire, dont la lésion est incompatible avec la vie?

Il semble — c'est du moins l'opinion de MM. Goldscheider et Flatau, que ce soit dans la moelle dorsale que l'hémorragie ait le plus de tendance à s'étendre, soit en hauteur, soit en surface. Cela s'expliquerait, d'après eux, par la quantité moindre, dans cette région, des fibres radiculaires.

En général, pour une hématomyélie d'importance moyenne, avec un foyer comme ceux dont nous venons de donner la topographie possible, la propagation en hauteur n'excède pas un ou deux segments médullaires,

mais encore une fois, suivant la cause et la localisation, toutes les variétés sont possibles.

L'hématomyélie de la région centrale, la plus favorable au développement de l'hémorragie en surface, l'est également pour le développement en hauteur. C'est avec des hémorragies centrales que l'on a observé, comme déjà Gaultier de Claubry, puis Cruveilhier, ces longues propagations de l'épanchement, auxquelles Levier a donné le nom d'hématomyélies *tubaires* ou *tubulaires*. Ce mot est resté, et il a fait fortune, car il caractérisait d'une manière frappante un certain nombre de cas.

Celui du professeur v. Leyden, que nous avons déjà cité (hématomyélie chez une femme trois jours avant l'accouchement), s'était localisé dans la substance centrale et la pointe antérieure des cordons postérieurs, et on l'y retrouvait d'un bout à l'autre de la moelle. Le canal central était refoulé en avant, mais non rompu, ce qui a fait admettre par le professeur v. Leyden, ainsi que par MM. Goldscheider et Flatau, qu'il ne servait pas à la production de ces hématomyélies tubulaires.

Il semble qu'il y ait en réalité deux sortes d'hématomyélies tubulaires, celle qui se passe du canal central, comme chez la malade de M. v. Leyden — et celle qui rompt la paroi épendymaire, trouve le canal perméable, et chemine le long de sa cavité. C'est ce qu'avaient vu déjà en 1888 MM. Quénu et Wickham, c'est ce que rencontra, plusieurs fois depuis, M. Minor.

Une dernière particularité, au sujet de la localisation, a été mise en lumière surtout à l'occasion de cas d'hématomyélie traumatique, et récemment le professeur Brisaud en signalait l'importance au cours d'une discussion

à la *Société de Neurologie de Paris*. Cette particularité est celle-ci :

Les lésions vasculaires peuvent avoir des retentissements très éloignés sur toute la hauteur de la moelle. On peut voir, en particulier, des traumatismes de la région inférieure de la colonne s'accompagner d'hématomyélie dans la région dorsale.

De même, rien n'est plus fréquent, avec des hématomyélies soit traumatiques, soit spontanées, que d'observer à plusieurs segments médullaires de distance, des foyers qu'aucune lésion apparente ne réunit.

Au point de vue de l'histologie des foyers, il y a peu de chose à signaler maintenant, car les modifications importantes des éléments nerveux appartiennent à l'évolution ultérieure des lésions, qui sera traitée plus loin.

Lorsque le foyer est compact, qu'il existe un caillot, on n'y retrouve aucun élément organisé ; les cellules ganglionnaires, en particulier, disparaissent très rapidement. Les tubes nerveux sont plus résistants. Il est fréquent dans les autopsies de cas rapidement mortels, ou dans les hématomyélies expérimentales, de trouver un caillot très dense au niveau de la commissure grise postérieure complètement détruite, et, à côté, les fibres à myéline des cordons postérieurs écartées seulement, ou dissociées par l'infiltration, mais non rompues.

Sur les limites du foyer, et dans les tissus où il n'existe qu'une simple infiltration hémorragique, la structure normale de la moelle peut être entièrement conservée, et on voit seulement, dans ce cas, des globules sanguins extravasés qui se sont placés au milieu des divers

éléments, qu'ils repoussent sans les rompre. Le plus souvent, pourtant, il y a des déchirures irrégulières et étendues du tissu.

Les travées névrogliales disparaissent, se fragmentent, les fibres à myéline peuvent être brisées ; les cellules ganglionnaires, entourées par l'hémorragie qui trouve dans leur voisinage immédiat des espaces où elle peut se loger, sont séparées de leurs prolongements ; les capillaires se rompent et augmentent encore l'épanchement.

Le terrain est dès lors préparé pour des modifications histologiques importantes que nous retrouverons plus loin.

III. — *Lésions concomitantes.*

Les altérations anatomiques que l'on peut constater, dès les premiers instants de l'hémorragie, en dehors des foyers eux-mêmes, sont naturellement variables avec les circonstances ; aussi, est-ce surtout dans le chapitre suivant, consacré aux variétés anatomiques suivant l'étiologie, qu'il convient de les chercher.

C'est ainsi que dans le cas de myélite primitive, il peut exister, tout autour de l'hémorragie, à la place du tissu sain, des lésions inflammatoires, soit primitivement vasculaires, soit parenchymateuses. Nous avons déjà dit, dans l'étiologie, que les expériences faites dans le but de déterminer des myélites aiguës infectieuses, avaient très souvent montré l'intégrité remarquable des parois vasculaires, alors que tout autour des vaisseaux, les cellules et

les fibres nerveuses présentaient déjà des exemples de transformation granuleuse avancée.

D'autres fois, ce qui a préexisté, ce sont des altérations chroniques des vaisseaux, artérites, athérome, par exemple. Les anévrysmes ne sont pas une maladie fréquente pour les vaisseaux de la moelle. On se souvient que Liouville est à peu près le seul à avoir décrit des ectasies comparables aux anévrysmes miliaires, et que, de l'analogie constatée à l'identification, il y a encore loin. Le cas d'Hebold, déjà mentionné, est complexe, puisque les troubles médullaires ont été consécutifs à une période pendant laquelle une thrombose tuberculeuse des sinus cérébraux évoluait seule, de telle manière que l'auteur, ne pouvant affirmer que les anévrysmes constatés à l'autopsie sur les fins vaisseaux étaient de date ancienne, a émis l'hypothèse qu'ils constituaient des lésions de stase.

Nous signalons pour mémoire le cas de M. Trasbot, observé sur un cheval, très intéressant au point de vue de la possibilité d'une hématomyélie spontanée chez l'animal, mais d'un faible appoint dans l'étude de l'hématomyélie de l'homme.

En dehors des anévrysmes, on peut rencontrer des lésions comme celles de l'observation de MM. Marfan, Gasne et Philippe (observation 1 de ce travail). Là, les altérations vasculaires étaient massives et extrêmement diffuses. Un processus singulier d'endartérite et d'endophlébite avait complètement transformé les vaisseaux de la pie-mère lombo-sacrée, créant des varices volumineuses et irrégulières, dont les parois étaient, par places, épaisses et résistantes, tandis que plus loin elles

se laissaient distendre et s'amincissaient jusqu'à la rupture. Souvent ces deux ordres de transformations siégeaient au même niveau, et sur la coupe du vaisseau on pouvait apercevoir, comme le montrent les dessins que nous avons annexés à cette observation, à la fois l'épaississement remarquable de la paroi, et la dilatation ampullaire qui déformait le quadrant voisin de la même circonférence. Toutes ces lésions auxquelles, bien entendu, s'ajoutaient toutes les phases de la thrombose, avaient abouti, par compression, étranglement en quelque sorte des éléments nerveux, et par hémorragies successives, à une véritable destruction de la partie inférieure de la moelle lombo-sacrée.

D'autres lésions concomitantes tiennent parfois à l'hémorragie elle-même. C'est la propagation de l'épanchement aux méninges, par exemple.

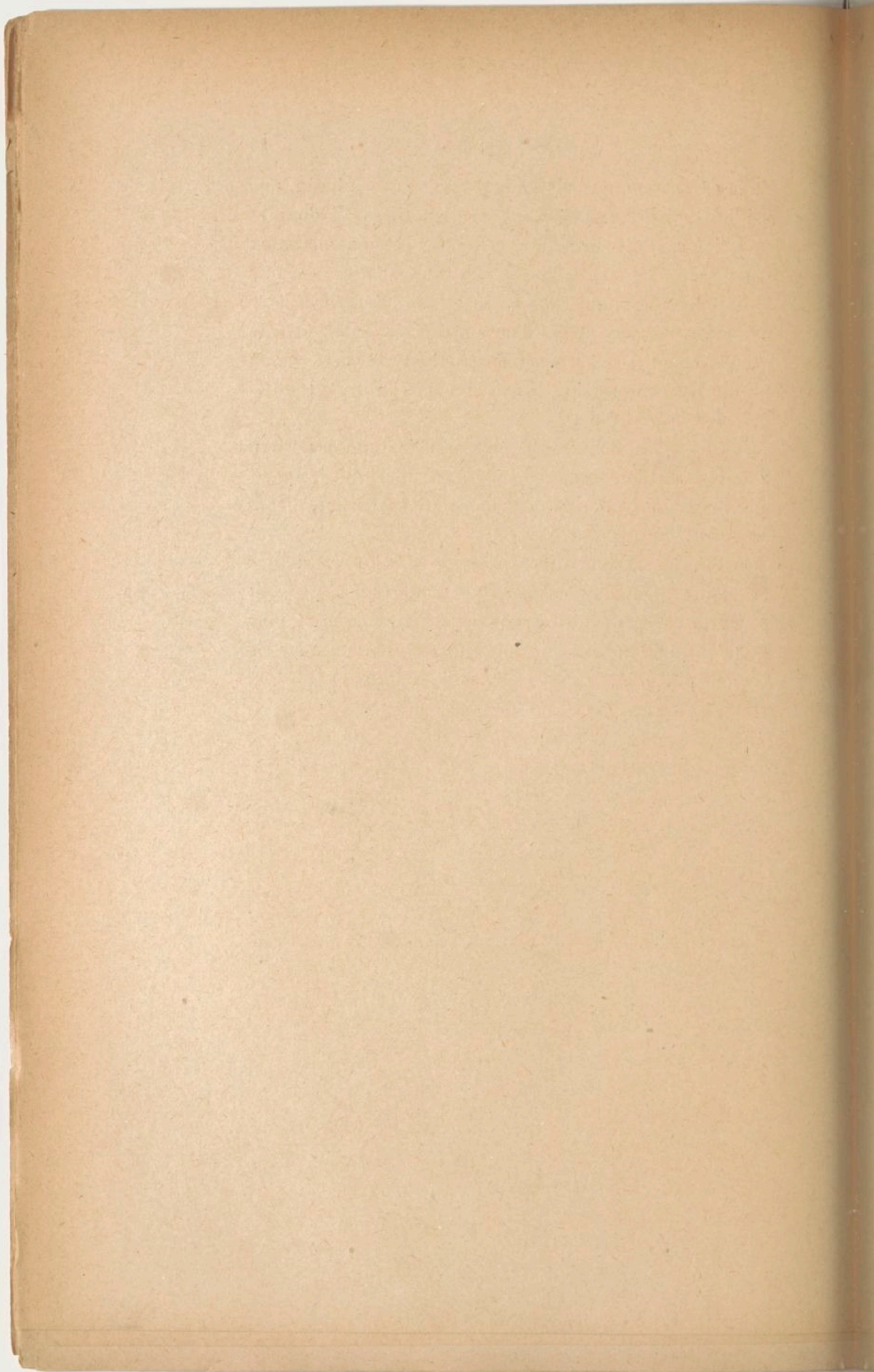
Assez souvent, beaucoup d'observations mentionnent le fait, la pie-mère est envahie par l'hémorragie, au moins au niveau du foyer maximum. Elle est alors distendue, et parfois un peu infiltrée par le sang. Dans ce cas, elle présente macroscopiquement une teinte ecchymotique, soit diffuse, soit beaucoup plus souvent limitée en certains points du contour de la moelle. Parfois c'est autour des émergences radiculaires, plutôt encore au niveau des sillons. Le sillon médian antérieur, plus largement ouvert, est quelquefois occupé tout entier par du sang qui s'est épanché autour de l'artère médiane, venant d'un foyer important de la région centrale. Plus souvent encore, c'est le sillon postérieur, surtout lorsque les cordons de Goll et de Burdach ont été plus ou moins détruits par le foyer. Dans ce cas on peut voir à la place

de la dépression normale de la pie-mère à ce niveau, une saillie, toujours franchement ecchymotique, et dont la ponction conduit sur le sang mêlé aux éléments nerveux détruits.

Rarement la pie-mère se rompt; les différentes variétés d'hémorragies méningées n'accompagnent guère que de grands traumatismes, avec destruction du tissu de la moelle par compression directe, ou par rupture à la suite d'élongation extrême.

Il en est de même de l'hématorachis, que beaucoup d'auteurs ont longtemps considéré comme plus fréquent que l'hématomyélie, et dont on compte actuellement les cas sans trop de peine.

Enfin, les lésions diverses de la moelle ou de ses enveloppes, contemporaines de l'hémorragie, peuvent prendre, dans l'évolution des accidents, une part plus grande que l'hémorragie elle-même, comme nous le verrons plus loin.



CHAPITRE III

VARIÉTÉS ANATOMIQUES SUIVANT LES CIRCONSTANCES ÉTIOLOGIQUES

C'est à la fois au point de vue macroscopique et au point de vue histologique, que les hématomyélies présentent des lésions différentes suivant les circonstances dans lesquelles elles ont pris naissance.

Ces différences sont extrêmes, puisque l'hématomyélie va de la simple extravasation capillaire jusqu'à l'hémorragie tubulaire, et s'il y avait un rapport constant entre les causes et les effets, on posséderait les éléments d'une classification rationnelle des hématomyélies, à la fois étiologique et anatomique. Mais, de même que l'étiologie est le plus souvent complexe, de même, avec les mêmes causes, des lésions différentes peuvent survenir. Les types anatomiques que l'on peut décrire ne sont donc que provisoires et sujets aux exceptions.

I. — *Hématomyélies secondaires.*

Ce sont elles qui correspondent, dans la majeure partie des cas, aux hématomyélies capillaires, à la fois diffuses et insignifiantes.

Ici, pas de grand foyer, pas de caillot, ni de désintégration du tissu par le sang épanché ; l'hémorragie n'est qu'un phénomène accessoire.

Ou bien elle se produit à la suite d'une thrombose ou d'une embolie, dans un territoire dont l'artère est oblitérée, et c'est alors, le long de ce vaisseau même, rompu en amont de l'oblitération, la progression du sang qui envahit rapidement tout l'infarctus. Les éléments nerveux se désorganisent, les cellules, atrophiées, granuleuses, vacuolaires, disparaissent ; les cylindres-axes deviennent granuleux ou hyalins et se dissolvent, les globules sanguins sont épars au milieu du tissu détruit.

Ou bien c'est une myélite qui a été primitive, et l'hémorragie a pu se produire au cours des premières phases du processus inflammatoire ; elle peut être en foyer, plus ou moins bien collecté ; seulement, si l'autopsie est faite peu après la production de l'hémorragie, on constate, tout autour de la partie envahie par le sang, un ramollissement un peu différent de celui que produit une hémorragie épanchée dans un tissu primitivement sain. Au lieu que la désintégration des éléments nerveux soit localisée au voisinage de l'épanchement, elle en est indépendante, elle existe en dehors de lui. Dans les régions périphériques de la substance blanche, par exemple, où il n'y a pas trace d'extravasations, la coupe présente un aspect criblé caractéristique, décrit autrefois par le professeur v. Leyden, et qui est dû à la disparition d'un certain nombre de cylindres-axes, par transformation régressive.

Les corps granuleux abondent, les vaisseaux présentent parfois diverses altérations. Ce sont de tels cas qui exa-

minés par M. le professeur Hayem, lui avaient donné à penser que l'hématomyélie primitive n'existait pas :

« En effet, ce qui doit fortement fixer l'attention, et ce qui confirme nettement les opinions que nous défendons, c'est que, dans l'immense majorité des cas, la substance grise est désorganisée dans une étendue hors de toute proportion avec le foyer sanguin, voire même dans toute l'étendue de la moelle, alors que l'hémorragie a un centimètre de longueur, lésion qui rappelle exactement la myélite centrale, décrite pour la première fois par Albers.

« Dans d'autres cas, outre le ramollissement autour du foyer, on constate d'autres ramollissements à une certaine distance du premier, quelquefois multiples, fort étendus, ou au contraire limités à un segment de moelle comme dans la myélite partielle (1). »

Dans la syringomyélie et les tumeurs, l'aspect des phénomènes hémorragiques est tellement variable qu'il est impossible d'en donner les caractères généraux. Les observations avec autopsie que l'on trouvera à la fin de ce travail fourniront des renseignements plus utiles que ceux que pourrait donner une description factice.

II. — *Hématomyélies traumatiques.*

Comme nous l'avons dit à propos de l'étiologie, il y a deux types très différents d'hématomyélie traumatique, les cas d'hémorragie par compression directe étant mis à part.

Ce sont les hématomyélies par élongation et flexion exagérée — et les hématomyélies par commotion médullaire.

(1) HAYEM, *Des hémorragies intra-rachidiennes*, p. 153.

Les premières sont dues à la rupture des vaisseaux de la substance centrale, sous l'influence d'une traction trop énergique exercée sur la région, les hématomyélie par commotion médullaire nous paraissent être avant tout des phénomènes congestifs.

A. — Hématomyélie par élongation.

Le type en est fourni par les cas de Thorburn, de Parkin, de Minor, de Stolper, etc.

Ce sont presque toujours des hématomyélie de la région cervicale, du troisième au septième segment. En ce point, la colonne ostéo-ligamenteuse est relativement souple, d'autre part la moelle est volumineuse, la substance grise comme la substance blanche.

Ce sont des hématomyélie *centrales*, nous avons assez insisté sur ce point pour qu'il soit inutile d'y revenir, et ce sont souvent des hématomyélie *tubulaires*.

Le foyer, plus ou moins anfractueux, est en général assez nettement limité. En raison de la haute valeur fonctionnelle de la région, quand elles sont assez importantes, la mort survient vite, en peu d'heures ou peu de jours. On a donc peu de ramollissement secondaire à l'hémorragie.

Ce sont donc des cas nettement tranchés, où les phénomènes hématomyéliques constituent à eux seuls tout le tableau morbide ?

Eh bien, non. Il serait exagéré de croire que les accidents consécutifs à de tels traumatismes sont toujours sous la dépendance exclusive de l'hématomyélie. Il y a la lésion du tissu nerveux lui-même, qui, suivant les cas, est moins importante que l'hémorragie due à la rupture

concomitante des vaisseaux, ou bien, au contraire, domine la scène.

Cette conception découle d'une manière inévitable de l'examen impartial des faits.

Des traumatismes, s'exerçant dans des conditions identiques à celles que nous avons indiquées comme causes de l'hématomyélie traumatique cervicale, ont, à plusieurs reprises, produit des désordres anatomiques absolument différents de l'hématomyélie; telle est la notion actuelle.

Nous la devons en partie aux travaux du professeur Erb et de ses élèves, qui, sous le nom de poliomyélite antérieure chronique consécutive au traumatisme, ont réuni des faits où l'épanchement hémorragique ne jouait aucun rôle.

C'est également ce qu'a vu M. J.-H. Lloyd, en 1898. Cet auteur a publié dans le *Brain* une observation intéressante, sur laquelle nous aurons à revenir à propos des syringomyélies traumatiques. Le cas était, dans les circonstances d'origine, tout à fait classique : il y avait eu une fracture de la colonne cervicale, des phénomènes paralytiques, qui s'étaient amendés dans la suite, puis un complexe symptomatique de syringomyélie. A l'autopsie on trouva une destruction incomplète de la moelle cervicale, divers processus anatomiques sur lesquels nous n'avons pas à insister, mais pas trace d'hémorragie.

C'est en présence de cas dans le genre de ceux-là que des auteurs comme MM. Laxet Müller (*Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, XII, 1898, p. 333), ont pu montrer l'exagération de ceux qui diagnostiquaient des hématomyélies dans tous les cas de traumatisme médul-

laire grave qu'ils rencontraient. Ils rapportaient eux-mêmes deux cas, très soigneusement étudiés, et très nets au point de vue hématomyélie. Mais il y avait en même temps de telles déformations de la moelle, qu'ils se sont, avec raison, refusés à admettre que l'épanchement était seul en cause.

Aussi, ont-ils soutenu, tombant peut-être dans l'excès inverse de celui qu'ils fuyaient, des conclusions opposées à la possibilité d'hématomyélie traumatiques pures.

Une force capable de rompre les vaisseaux, disent-ils, peut atteindre bien plus encore la substance nerveuse. Un traumatisme qui produit une solution de continuité dans un tissu élastique et extensible comme celui du système vasculaire, doit nécessairement léser auparavant les conducteurs nerveux, plus fragiles.

Il y aurait donc, surtout dans les hématomyélie cervico-dorsales par flexion brusque, des processus de déchirement de la substance blanche et de la substance grise, et de l'hémorragie dans la substance grise, qui serait concomitante, mais non primitive.

Le sang s'infiltrerait alors entre les faisceaux rompus, créerait des compressions nouvelles, mais ne serait pas le facteur initial des désordres observés.

De même les cavités secondaires ne seraient pas, comme le pense M. Minor, des restes d'anciennes hémorragies avec gliose par irritation, mais des restes d'anciennes déchirures coexistant avec l'hématomyélie.

Aussi, ce que l'on appelle l'hématomyélie centrale serait-il beaucoup mieux désigné par le mot : maladies traumatiques de la moelle.

Tel est à peu près le sens des conclusions de MM. Lax

et Müller. Nous les avons signalées avec quelques détails, parce que ce travail, portant sur des observations accompagnées d'hématomyélie, était intéressant par la critique qu'il contenait de l'influence pathogénique de différentes lésions.

Il nous paraît, encore une fois, que s'il correspond à une incontestable réalité, l'hématomyélie traumatique avec graves désordres du tissu nerveux, il ne peut, à lui seul, englober non plus tous les faits.

Il ne faut pas oublier que les faits de Lloyd, de Lax et Müller, concernaient de grands traumatismes, avec fractures et déplacements, et que si la moelle n'était pas directement comprimée, du moins y avait-il possibilité d'une extension ou d'une flexion anormale, plus grande peut-être que celle qui a provoqué de l'hématomyélie centrale, sans grande déchirure nerveuse concomitante, chez des malades de Minor, de Thorburn, etc.

Ce qu'il convient seulement, à notre sens, de retenir de cette longue discussion, c'est qu'aucune théorie générale ne doit avoir trop de prétention, pour des faits aussi mal connus. On en vient presque à dire que toutes les variétés anatomiques comme étiologiques sont possibles, quand on examine de près les cas rapportés. Ce qu'il y a de certain, c'est que chaque jour presque, des traumatismes graves de la colonne tombent sous l'observation du médecin, et que souvent, on trouve à l'autopsie, soit des déchirures profondes de la moelle, comme dans les cas précédents, soit des ramollissements, sans hémorragie, dont nous n'avons pas encore la clef (1).

(1) Notre ami, le docteur R. Cestan, nous a obligeamment montré des préparations provenant d'un cas de ce genre, dans le laboratoire du professeur Raymond.

B. — Commotion médullaire.

Il s'est élevé au sujet de l'équivalent anatomique du syndrome commotion médullaire, des controverses plus nombreuses et plus vives encore qu'au sujet de l'hématomyélie par élongation. Nous ne pouvons insister sur ce point, sous peine d'allonger encore un exposé déjà trop étendu ; nous nous contenterons d'indiquer les faits principaux.

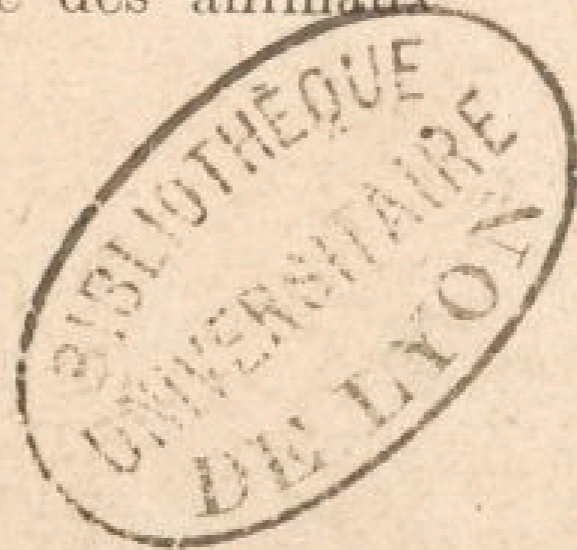
La commotion médullaire avait été admise sans contestation à une époque déjà assez éloignée de nous, par Boyer, Ch. Bell, Ollivier (d'Angers), etc. ; puis les discussions avaient commencé lorsque la méthode anatomo-pathologique avait en quelque sorte pris possession de la neurologie. Charcot, Vulpian, Leyden, d'autres encore, s'étaient attachés à en marquer les limites, mais les hésitations persistaient, et Shaw pouvait écrire : « On peut affirmer que ce qui manque surtout pour l'intelligence des cas ordinairement rangés sous le titre de commotions de la moelle épinière, c'est un nombre suffisant d'autopsies. »

Un moment, on put croire que la commotion médullaire allait être mieux connue. Ce fut lorsque, sous le nom de *railway spine*, on décrivit un certain nombre de phénomènes nerveux consécutifs aux accidents de chemin de fer. Mais il fut facile de voir que ce terme avait deux graves défauts : le premier d'attribuer à une origine spéciale des phénomènes que n'importe quel traumatisme médullaire pouvait reproduire, et le second, plus grave

encore, d'attribuer même nature à des états nerveux très différents. Il y avait, en effet, dans le nombre des malades atteints de *railway spine*, beaucoup d'hystériques, la grande majorité sans doute ; quelques malades atteints de choc, et dont les éléments nerveux reprenaient très rapidement leur fonctionnement normal, et puis des cas plus graves, mortels ou origine d'affections plus ou moins durables. C'est surtout parmi ces derniers que l'on cherche maintenant les commotions médullaires proprement dites.

Parmi les autopsies rapportées, un certain nombre ne comportaient pas d'hématomyélie, entre autres celle que l'on trouve dans le mémoire de MM. Duménil et Pétel, paru dans les *Archives de Neurologie* en 1885. Mais d'autres auteurs en avaient trouvé.

M. Schmaus, à l'occasion d'un cas, suivi d'autopsie, fit en 1890 une série d'expériences, publiées dans les *Virchow's Archiv*. Par des commotions d'intensité variable, mais ne s'accompagnant pas de lésions vertébrales, il déterminait chez des lapins des phénomènes paraplégiques, et étudiait les lésions. Il dit alors que les hémorragies étaient insignifiantes ou inconstantes, et que la lésion primordiale était une myélite à forme particulière, caractérisée par la fragmentation et la nécrose primitive du cylindre-axe. Ces conclusions, qui sont depuis restées classiques en Allemagne, ont été attaquées par M. Chipault dans ses *Études de Chirurgie médullaire*, en 1893. M. Chipault reprit les expériences de Schmaus, et obtint assez facilement des hémorragies, en opérant de la même manière que Schmaus, c'est-à-dire en frappant la région dorsale ou lombaire des animaux



avec un maillet, en interposant une plaque résistante entre le point percuté et l'instrument, pour éviter les violences superficielles. « Il faut, dit-il, faire place aux hémorragies comme agents d'altération médullaire dans les commotions spinales sans fracture. » (*Études de chirurgie médullaire, p. 16.*)

On verra plus loin, dans nos expériences, que nous avons également obtenu des hémorragies chez les animaux soumis à de tels traumatismes, mais que les hémorragies ne sont pas les seules altérations que l'on constate, et que des lésions de nature myélitique, comme celles signalées par Schmaus, jouent peut-être le premier rôle. Mais là encore, il est fort difficile de déterminer quelle est en réalité la lésion prépondérante, à moins d'une quantité d'examen anatomiques que personne ne possède à l'heure actuelle.

A l'étranger, divers auteurs ont depuis quelques années provoqué une sorte de réaction contre la doctrine de Schmaus, et M. Gussenbauer, MM. Wagner et Stolper en particulier, dont l'expérience dans les traumatismes du rachis est reconnue, soutiennent que dans la commotion spinale, les hémorragies existent fréquemment, et que leur existence explique certains symptômes, et en particulier les accidents tardifs.

Nous rappellerons incidemment que des travaux récents, entre autres ceux de M. Kirchgaesser, confirmatifs de ceux de Schmaus pour une part, donnent, à juste titre selon nous, une place importante aux altérations cellulaires.

Dans nos expériences, partout où nous avons constaté des hémorragies, elles se sont présentées sous la forme d'extravasations, débutant à la périphérie de vaisseaux

extrêmement dilatés. Quelquefois, mais rarement, nous avons constaté la rupture de vaisseaux d'une certaine importance. L'une de nos figures schématiques reproduit cet accident, survenu au voisinage immédiat du canal central qui a été ouvert par l'hémorragie consécutive.

Comment expliquer cette congestion extrême observée chez des animaux sacrifiés par inhalation de chloroforme quelques instants après la commotion ? Il nous paraît très légitime de rapprocher ces faits de la commotion cérébrale. On sait à quelles discussions a donné lieu la commotion cérébrale, et comment, dans ces derniers temps surtout, la notion s'est établie, sans grande contestation, que le phénomène primitif était la paralysie des vaso-moteurs cérébraux, admis depuis longtemps par les physiologistes comme une nécessité, et dont l'existence a été démontrée par divers auteurs, surtout le professeur Obersteiner.

Nous sommes disposé à croire que le choc s'exerce à la fois sur les cellules nerveuses motrices et sur le système vasomoteur des capillaires spinaux. Ceux-ci se laissent distendre, il y a un moment pendant lequel tout l'appareil circulatoire de la moelle est en quelque sorte stupéfié. Viennent alors à s'exercer d'autres influences traumatisantes, un nouveau choc par exemple, et de place en place, quelques vaisseaux se rompent.

Mais la commotion médullaire ne donne pas en général de foyer hématomyélique important ; il s'agit de transsudation, ou de rupture de vaisseaux congestionnés, non d'un phénomène comparable à l'hématomyélie par élongation.

Nous avons terminé avec l'étude des hémorragies

traumatiques ; nous rappellerons seulement qu'elles peuvent se produire à une distance de plusieurs segments médullaires du point d'application du traumatisme.

Enfin, nous signalerons l'opinion dissidente de quelques auteurs, entre autres Manley, qui pensent que les traumatismes avec hyperflexion ne donnent que rarement des hémorragies intra-médullaires importantes, et que dans la règle, le traumatisme rachidien produit de l'hématorachis.

Cette manière de voir est en opposition avec les faits jusqu'ici rapportés, et les observations anatomo-cliniques, aussi bien que les résultats de l'expérimentation, donnent au contraire à penser que l'hématorachis est une rareté.

Les expériences d'hémisection de la moelle, en particulier pour l'étude du syndrome de Brown-Séguard, celles d'Enderlen et de différents auteurs sur les plaies de la moelle par piqure ont mis en évidence cette rareté.

Dans nos expériences, on pourra voir que même dans les cas où nous avons fait, après lamnectomie, des injections assez massives de sang dans la moelle, il n'y a pas eu d'hématorachis ; le sang n'a pas passé de la moelle distendue dans le canal vertébral, et dans chaque expérience celui-ci ne contenait à l'autopsie que des traces presque insignifiantes de sang, provenant de la plaie osseuse, qui avait, du reste, laissé écouler beaucoup plus de sang à la face externe des corps vertébraux qu'à l'intérieur du rachis.

III. — *Hématomyélies spontanées.*

En dehors de celles où les altérations vasculaires sont manifestes, et dominant la scène, nous savons trop peu sur les hématomyélies spontanées pour qu'une description spéciale puisse être autre chose qu'une redite des particularités exposées dans les chapitres précédents.

Nous ferons cependant une place aux manifestations hémorragiques de la moelle dans les anémies graves, non en raison de leur importance clinique ou anatomique, elles n'en ont pour ainsi dire aucune, et se limitent à de simples extravasations, mais parce que certains auteurs, constatant leur existence en même temps que celle de foyers dégénératifs et de scléroses plus ou moins systématisées, connues depuis longtemps, ont cru un instant pouvoir mettre ces dernières lésions sur le compte des hémorragies, qui auraient été les altérations primitives. Mais la grande majorité de ceux qui ont examiné la question, et dont nous avons donné précédemment la nomenclature, s'accordent à penser que les hémorragies, très rares par rapport aux autres lésions, n'en sont jamais la cause, et qu'il s'agit là d'un accident spécial, dont l'importance est très accessoire.

IV. — *Hématomyélies par décompression brusque.*

Les hématomyélies par décompression brusque ont passé par les mêmes divergences d'interprétation que la commotion médullaire, et que l'hématomyélie en général.

Les premières autopsies faites chez l'homme avaient mis en évidence des foyers hémorragiques de la substance grise, surtout de la moelle lombaire. On admit donc l'hématomyélie ; et les résultats de Paul Bert, qui constatait du sang épanché dans la moelle des animaux soumis à ses expériences, confirmaient cette manière de voir.

Mais lorsque se perfectionnèrent les notions sur l'infarctus hémorragique et le ramollissement de la moelle, on put penser que le mécanisme des accidents était en réalité le suivant :

En premier lieu, embolie gazeuse, ramollissement ischémique secondaire, puis infiltration hémorragique terminale. Le sang n'avait donc aucune part dans la constitution du foyer, dont les seules limites étaient celles du territoire dont l'artère nourricière était oblitérée.

Cette théorie, qui concordait bien avec ce que l'on savait de la circulation de la moelle, et avec les résultats de quelques autopsies, où on avait trouvé des ramollissements sans myélite, avait été confirmée par différentes recherches expérimentales, dans le détail desquelles nous n'avons pas le loisir d'entrer.

Mais il importe de se rappeler les conclusions de l'étude comparée que M. Hoche, l'un de ceux pourtant qui soutiennent cette théorie, a faite sur le système vasculaire de la moelle de divers animaux. Il est certain que la moelle de l'homme a tout à la fois le système vasculaire le plus développé et le plus propre à produire des hémorragies plutôt que des ramollissements ischémiques.

Dans le phénomène de la décompression brusque, il y a bien autre chose que la simple embolie gazeuse, et c'est,

une fois de plus, l'erreur de certains, de vouloir soumettre un fait pathologique à une seule cause.

Nos expériences, que l'on trouvera en partie résumées, et qui feront l'objet d'un autre travail, ont porté, pour des raisons de force majeure, (difficulté de se procurer des appareils à compression) sur des animaux peu propres à ce genre d'étude : lapins et cobayes.

Elles nous ont néanmoins permis de constater qu'à côté de l'embolie gazeuse il fallait faire une large place au dégagement *in situ* des gaz dissous dans les liquides organiques. Le dégagement des gaz peut se faire dans des vaisseaux, et dans quelque cas, en amener la rupture, engendrant des hématomyélies *primitives* par opposition à celles qui succèdent à l'infarctus ischémique.

Il peut se faire également dans le canal central, dans le tissu même de la moelle, créant des lésions d'ordre spécial, que le professeur v. Leyden avait déjà décrites avec grand soin, mais qui s'écartent de notre sujet.

Mais il y a plus. Dans sa thèse d'agrégation sur la pathogénie des hémorragies, M. le professeur Bouchard avait, pour cette sorte d'hémorragies de la moelle, invoqué l'influence possible du dégagement des gaz de l'intestin, dont le développement instantané a pour résultat la compression des vaisseaux intestinaux et le refoulement du sang abdominal vers d'autres territoires vasculaires. La théorie de l'embolie gazeuse, et de l'influence prépondérante des gaz du sang avait laissé un peu dans l'ombre cette manière de voir. Nous avons constaté, chez tous les animaux soumis à nos expériences, un phénomène singulier du côté des artères et des veines intra-médullaires. Tous les vaisseaux, ou à peu près, sur une coupe, affec-

taient un trajet sinueux, parfois une disposition absolument hélicine, en des points où ils présentent d'ordinaire une rectitude parfaite. Tout autour d'eux, le tissu nerveux avait été refoulé, laissait un vide. Il y avait, dans leur intérieur, beaucoup de sang, et de nombreuses bulles de gaz.

L'aspect de cette lésion éveille immédiatement l'idée que ces vaisseaux ont subi, à un moment donné, une *injection* brusque et brutale. Ils se sont évidemment allongés, suivant la loi commune. Il y a donc eu, subitement, capacité de beaucoup insuffisante pour le contenu. Le dégagement des bulles de gaz, prenant la place du sang, explique-t-il suffisamment ce phénomène? Peut-être. Mais on remarquera que, si soudaine que soit la décompression, les bulles de gaz n'auraient pas augmenté dans d'aussi fortes proportions la capacité des vaisseaux, si le sang qui y était contenu avait pu refluer vers les territoires voisins. Mais il y avait en même temps congestion médullaire par afflux du sang abdominal; il nous semble que cette dernière circonstance aide au moins à la compréhension du phénomène.

Il y a donc dans la décompression atmosphérique brusque, chez l'homme, des lésions complexes. Celles qui intéressent l'hématomyélie sont l'hémorragie par rupture de petits vaisseaux sous l'influence du dégagement brusque des gaz du sang, et l'infarctus hémorragique. Elles peuvent coexister. L'infarctus hémorragique est la lésion la plus fréquente.

CHAPITRE IV

ÉVOLUTION DES LÉSIONS

L'évolution des lésions hémorragiques de la moelle comprend deux séries bien distinctes de phénomènes : la première correspond aux transformations qui s'opèrent dans le foyer hémorragique, ou à son voisinage, dès les instants qui suivent l'hémorragie, la seconde comprend des modifications ultérieures à plus ou moins longue échéance.

I. — *Phénomènes immédiats.*

Les phénomènes immédiats portent sur le sang épanché et sur le tissu nerveux qui est dans son voisinage.

Le sang forme d'abord un caillot de consistance moyenne, de couleur foncée, puis il se dessèche et se rétracte. En même temps le tissu nerveux voisin réagit; on remarque très rapidement la tuméfaction de certains cylindres-axes, dont la coupe arrive parfois à occuper une surface égale à vingt fois celle d'un cylindre-axe normal,

ou plus grande encore. La gaine de myéline subit des altérations concomitantes.

Puis le caillot continue à se transformer. Quelquefois il se dessèche encore plus, se densifie et se rétracte, se séparant du tissu voisin par un sillon où l'on trouve du pigment sanguin en abondance. La terminaison de ce processus se fait par la transformation fibreuse de l'épanchement; les éléments nerveux voisins restent à peu près indifférents. Mais ce cas ne se voit guère qu'avec les très petites hémorragies capillaires, celles qui n'ont pas produit, au moment de leur irruption dans le parenchyme, de désordres sérieux.

Dans la majorité des cas, les choses se passent autrement, et le stade consécutif à l'hémorragie proprement dite, c'est le ramollissement.

Le caillot lui-même change de couleur; il devient rouge brun, rouge jaunâtre, jaune d'ocre. Au microscope, on ne peut bientôt plus retrouver de globules rouges intacts, et les fragments qu'on en observe encore disparaissent bientôt à leur tour. Il ne reste plus alors que des amas, irrégulièrement disposés, de pigment jaune rougeâtre avec des cristaux d'hématoïdine.

Au voisinage du caillot, les transformations sont rapides, mais dans la règle elles ne s'étendent pas très loin, et la transition est assez brusque entre le foyer hémorragique en voie de transformation et le tissu sain. Nous avons indiqué que cette particularité pouvait servir au diagnostic anatomique d'un ramollissement primitif et d'une infiltration hémorragique ramollie.

Du reste, ces modifications de voisinage sont extrêmement variables suivant les circonstances, et dans les

traumatismes par exemple, la myélite traumatique proprement dite s'ajoute souvent au ramollissement du foyer hémorragique.

Les éléments nerveux disparaissent progressivement, les corps granuleux se développent en abondance, les tubes à myéline se fragmentent et se dissolvent; le pigment, les cristaux d'hématoïdine, et des débris sans organisation forment une masse plus ou moins compacte, où l'on voit parfois des capillaires de nouvelle formation. Les gros vaisseaux voisins sont, dans la règle oblitérés.

Plus tard, ce tissu ramolli s'élimine en partie, et l'aboutissant de ce processus, c'est l'état lacunaire bien connu, et commun, à peu de chose près, au ramollissement primitif et à l'hémorragie des centres nerveux.

Quelquefois la lacune se présente sous la forme d'un kyste, à paroi lisse, de structure vaguement fibrillaire — c'est un état intermédiaire entre la lacune simple et la prolifération névroglie dont nous parlerons tout à l'heure.

Au delà des limites de la lésion, d'autres altérations se poursuivent, qui en sont la conséquence naturelle.

Ce sont les dégénération, ascendante et descendante, en particulier cette dégénération périphérique, dite de Schiefferdecker, quand la lésion a été totale, ou à peu près. Les dégénération, qui ont été étudiées par différents auteurs, interviennent dans l'allure clinique ultérieure de l'affection, mais comme elles ne s'écartent pas du type commun à toutes les dégénération secondaires de la moelle, il nous suffira de les signaler.

Du côté des méninges, surtout quand le foyer s'est trouvé à leur voisinage immédiat, on assiste parfois à des

phénomènes réactionnels plus ou moins intenses — mais presque toujours de faible valeur au point de vue du diagnostic et du pronostic.

II. — *Phénomènes tardifs.*

L'interprétation des phénomènes tardifs présentés par certains malades atteints d'hématomyélie est à l'heure actuelle l'un des points de cette question qui a excité le plus d'intérêt. Cet intérêt se lie surtout aux théories pathogéniques de la syringomyélie d'origine traumatique.

Depuis assez longtemps on avait remarqué que des syringomyéliques avaient été victimes d'accidents sérieux, quelque temps avant l'apparition des premiers symptômes.

Le professeur Oppenheim en 1886, les travaux de M^{lle} Bäumlér, de M. Schlesinger, de M. Brühl, d'autres encore, réunirent un certain nombre de ces cas de syringomyélie traumatique. Pendant que ce travail se poursuivait, et que l'on cherchait le lien entre le traumatisme et le développement de la gliose, M. Minor, de Moscou, vint communiquer au Congrès de Berlin en 1890 plusieurs cas observés par lui, qui avaient été d'abord des exemples typiques d'hématomyélie traumatique, et chez lesquels, plus tard, une syringomyélie avec ses manifestations cliniques classiques était apparue.

L'année d'avant, il avait présenté au professeur Raymond, au cours d'une mission que ce dernier accom-

plissait en Russie (1), un malade qu'il considérait comme atteint d'une syringomyélie ordinaire.

En comparant son observation à celles d'autres malades qu'il suivait en même temps, il était amené à modifier son diagnostic, et à admettre une hématomyélie primitive.

Ces faits nouveaux excitèrent une vive attention, et, il faut bien le dire, un certain étonnement. La tendance à considérer la syringomyélie comme l'une des plus indestructibles des entités nosologiques nouvelles, était tellement répandue, qu'on put quelque temps se demander s'il n'y avait pas dans les faits présentés par M. Minor, quelque erreur d'interprétation.

Mais d'autres observations vinrent s'ajouter aux premières. Celles de M. Minor, échelonnées dans une série de publications que l'on trouvera résumées dans ce travail, formaient un noyau, autour duquel des cas isolés venaient témoigner en faveur de la théorie.

Ce furent des exemples d'hématomyélie traumatique surtout.

Puis des faits plus spéciaux. Le 15 novembre 1895, M. le professeur Raymond présentait, à la clinique de la Salpêtrière, un enfant de six ans, venu au monde en état d'asphyxie, par suite des difficultés de l'accouchement, et atteint depuis sa naissance de paralysie des membres supérieurs avec symptômes syringomyéliques. Le diagnostic porté par lui était celui d'hématomyélie probable du renflement cervical.

(1) F. RAYMOND, *L'étude des maladies du système nerveux en Russie*, Paris 1889.

Cette leçon ne fut publiée dans le *Progrès médical* qu'en 1896, et dans le deuxième volume des *Cliniques* du professeur Raymond en 1897. Dans l'intervalle avait paru un travail du professeur Schultze de Bonn, que nous avons déjà signalé, et qui admettait la part possible de l'hématomyélie par dystocie à l'origine de certaines syringomyélies infantiles.

Puis d'autres auteurs, M. Brissaud, Redlich et Schlesinger se ralliaient plus ou moins complètement à cette manière de voir.

En 1897, au congrès de Moscou, M. Minor apportait huit cas nouveaux, avec autopsie, d'hématomyélies ayant donné des symptômes syringomyéliques. Reprenant les faits déjà connus, il arrivait aux conclusions suivantes :

I. — Dans les cas graves, suivis d'autopsie, d'affections traumatiques de la moelle (par suite de fracture, luxation, déplacement, etc., des vertèbres), on peut généralement constater l'existence de deux sortes de foyers, dont les uns pourraient être appelés foyers locaux, les autres foyers localisés.

II. — Le foyer local se trouve directement sous l'endroit de la lésion osseuse et consiste dans une simple destruction mécanique et désordonnée (contusion, écrasement) de la substance médullaire. Dans quelques cas rares (suivis d'autopsie) de compression moins grave, on peut trouver une myélite par compression.

III. — Au-dessus et au-dessous du foyer local uni ou bi-latéralement on peut constater, dans la majorité des cas, l'existence de lésions nettement localisées.

IV. — Cette localisation est toujours la même ; le plus souvent elle occupe la substance grise centrale de la corne antérieure et postérieure ; plus rarement elle occupe un territoire bien

défini de la corne postérieure, notamment l'angle formé par la commissure postérieure et la limite interne de la colonne de Clarke.

L'irruption du sang dans les cordons latéraux doit être considérée comme un phénomène exceptionnel, et dans ce cas l'hémorragie se cantonne le plus souvent dans la région du processus réticulaire de la corne antérieure. En tout cas l'auteur n'a jamais vu l'extension de l'hématomyélie dans les cordons pyramidaux.

V. — La forme histologique de ces foyers localisés se résume avant tout et le plus souvent en une accumulation de sang pur sous forme d'hématomyélie centrale ; d'autres fois on peut constater l'hématomyélie macroscopiquement et trouver à l'examen microscopique la formation de fissures et de cavités dans les mêmes régions. On peut également trouver une simple « désintégration centrale » avec, ou sans mélange de sang.

Enfin, dans quelques cas, l'hématomyélie préexistante avec destruction de parties centrales peut être le point de départ de formation de grandes cavités. Dans les cas anciens ces cavités peuvent s'entourer d'un anneau de tissu névroglie hyperplasié.

VI. — Dans ces cas, le canal central se montre généralement non pas oblitéré, mais ouvert ; sa lumière est souvent beaucoup plus grande qu'à l'état normal (tendance à l'hydromyélie) ; sa configuration est très variable ; l'épithélium qui tapisse le canal et les cellules périependymaires ont une grande tendance à la prolifération (gliose débutante).

Par endroits on voit la lumière du canal se diviser en deux ou trois parties.

VII. — Quant aux phénomènes cliniques, en dehors de la perte du réflexe rotulien, déjà connue dans les localisations les plus diverses du traumatisme de la moelle épinière, il faut accorder une attention spéciale à l'existence d'une zone parfois considérable, de dissociation syringomyélique de la sensibilité,

trouvée souvent par l'auteur dans les segments situés immédiatement au-dessus de la région complètement anesthésiée. Cette zone d'analgésie et de thermo-anesthésie peut être expliquée par l'existence d'un foyer central ascendant (le plus souvent hématomyélie centrale) ou, autrement, elle en fait présumer l'existence. Si cette constatation se trouve justifiée dans d'autres observations d'affections traumatiques de la moelle, à l'exclusion des cas de myélite transverse, ce phénomène peut acquérir une grande valeur au point de vue médico-légal, comme signe différentiel.

VIII. — Il y a lieu d'admettre que, dans le cas de dissociation syringomyélique exclusive, il n'existe qu'une seule lésion centrale localisée. Ces cas arrivent rarement à l'autopsie, car, à l'instar de la poliomyélite aiguë, ils ne sont pas absolument mortels.

IX. — La tendance toute particulière de l'hématomyélie centrale à ne pas quitter les limites extérieures de la substance grise, à ne pas pénétrer dans la substance blanche, surtout dans les voies pyramidales, engage à un certain scepticisme envers la théorie qui veut expliquer le type Brown-Séguard dans beaucoup de cas d'hématomyélie centrale par une irruption du sang dans les cordons latéraux.

X. — Toutes les observations cliniques et anatomiques nouvellement réunies par l'auteur parlent en faveur de la présomption qu'il existe une catégorie de syringomyélies vraies progressives, hématomyélogènes.

Ces conclusions, qui servent également à l'histoire de l'hématomyélie traumatique en général, reçurent, à ce même Congrès de Moscou, une confirmation importante d'un travail de M. le professeur Pitres et de M. Sabrazès, qui parut dans les *Archives de médecine expérimentale* quelques mois plus tard, et dont on trouvera plus loin, en

même temps que quelques-unes des figures originales, d'assez longs extraits.

Le cas de MM. Pitres et Sabrazès concernait un homme, atteint par un traumatisme grave, et chez lequel avait évolué un complexe syringomyélique à peu près complet. A l'autopsie, on avait trouvé une hématomyélie centrale de la partie effilée du renflement lombaire. Le foyer de sang épanché en pleine substance grise avait été le point de départ d'une cavité volumineuse, sur les parois de laquelle s'étaient déposés des amas d'hématoidine amorphe et cristallisée.

La névroglie ambiante avait progressivement formé une capsule, qui, de proche en proche, avait successivement empiété sur la substance grise et sur les divers cordons. Autour de ce kyste d'origine hématique évoluait sourdement un processus progressif de gliose tendant à gagner excentriquement la périphérie de la moelle.

D'autres observations sont venues, depuis, montrer que l'on pouvait observer, à la suite d'une hématomyélie, un processus de gliose, en dehors même du traumatisme. Le cas de M. Steffen, d'hématomyélie dans le purpura, dont nous avons déjà parlé, et dont la survie fut de plusieurs mois, avait présenté à l'autopsie, tout autour du foyer primitif, une réaction névroglie abondante.

Il en fut de même dans un cas de M. Spiller, dans un autre de M. Pearce Bailey, du professeur Jolly, de Berlin, traumatiques, ceux-là.

Cliniquement, divers exemples en ont également été apportés.

Il y a donc, en faveur de la théorie de M. Minor, plus

que des arguments sérieux, un certain nombre de faits lui donnent raison.

Voyons maintenant les arguments qui lui ont été opposés :

Ils peuvent être divisés en deux groupes :

a) *Les syringomyélies traumatiques ne proviennent pas toujours d'hématomyélies.* Le professeur Strümpell, MM. Lax et Müller, M. Lloyd ont, comme on l'a vu précédemment, décrit des cas d'affections traumatiques de la moelle, suivies de symptômes syringomyéliques, sans trace d'hémorragie constatée à l'autopsie. C'est le traumatisme seul qui intervient, qui donne en quelque sorte un coup de fouet à la névroglie qui sommeille. Ces syringomyélies sont traumatiques, mais non hématomyéliques.

b) Le second groupe d'arguments a un point de départ inverse : *L'hématomyélie a produit dans les cas de Minor, Pitres et Sabrazès une réaction névroglie, mais non une gliose vraie. Ce sont de fausses syringomyélies.* Et, ce qui donne quelque vraisemblance à cette idée, c'est que certains des cas de Minor ne sont nullement progressifs, comme l'est une gliose vraie, qui se développe comme une tumeur. Ils arrivent en peu de mois à un état clinique où, s'il n'y a pas d'infections ou de complications surajoutées, ils peuvent demeurer indéfiniment.

Voilà où en est la question. Il est certain que beaucoup de cas d'hématomyélies centrales ont une évolution régressive, et que les symptômes tardifs qu'ils présentent

doivent être mis sur le compte d'une myélite chronique, curable dans la mesure où des dégénération définitives ne se sont pas produites.

Les cas à marche progressive et à symptômes syringomyéliques sont en somme rares.

Quant à la lésion anatomique exacte qui intervient en pareil cas, le nombre des examens est encore trop faible pour qu'on puisse formuler des règles générales; nous ne pouvons que nous en tenir aux différents faits publiés.

Récemment, MM. Philippe et Oberthür ont conclu, de l'étude d'une série de moelles syringomyéliques, faite dans le laboratoire du professeur Raymond, que les caractères de la vraie syringomyélie étaient trop tranchés pour qu'il faille la confondre avec les pseudo-syringomyéliques dues par exemple à l'hématomyélie.

L'avenir nous dira s'il y a entre ces différents phénomènes de simples analogies cliniques et anatomiques, ou de vraies différences de nature.

Pour l'instant, les analogies cliniques sont certaines, et quant à la nature histologique de ces réactions névrogliques secondaires, peut-être serons-nous bientôt fixés, lorsqu'on aura mieux précisé la part du canal central dans leur développement. Dans certains cas, celui de MM. Pitres et Sabrazès entre autres, le canal était épargné, la réaction névroglique s'est faite en dehors de lui. Mais pour d'autres, quelques-uns de M. Minor en particulier, le canal était ouvert, et son épithélium, qui avait proliféré d'une manière irrégulière, avait mis en jeu la multiplication secondaire de la névrogliose sous-jacente.

Or l'on sait — M. le professeur Brissaud en 1894.

M. le professeur Joffroy et M. Achard en 1895 l'ont montré — qu'il existe, entre des modifications épendymaires presque insignifiantes et la gliose complètement constituée, toute une série d'intermédiaires.

Il faudrait que l'on pût, pour les syringomyélies post-hématomyéliques, construire une série parallèle. Malheureusement les cas sont rares, et l'on observe surtout dans l'hématomyélie des morts rapides ou des survies indéfinies.

Or, un examen de M. Mouratoff et d'autres encore le prouvent, il est rare de constater une réaction névroglique nette, moins de plusieurs mois après le traumatisme. Le cas de MM. Pitres et Sabrazès avait duré deux ans.

Dans nos expériences nous n'avons rien trouvé qui pût faire penser à une réaction névroglique; ce qui se comprend, les survies n'ayant été que de quelques jours.

BIBLIOGRAPHIE

Commotion médullaire (travaux récents).

ZWICKE. — *Charité-Annalen*, 1882.

DUMÉNIL et PÉTEL. — *Archives de Neurologie*, t. IX, 1885
p. 1.

TUFFIER et HALLION. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1888.

WEBER. — *Inaug. Dissert.* München, 1889.

SCHMAUS. — *Virchow's Archiv*, Bd. CXXII.

- CLUTON. — *The Lancet*, 1891, II, p. 928.
 SCHMAUS. — *Archiv f. klinische Chirurgie*, 1891, Bd. XLII.
 MAC DOUGALL. — *The Lancet*, 1892, I, p. 863.
 GUSSENBAUER. — *Prager med. Wochenschrift*, 1893, p. 485.
 WAGNER. — *Beiträge zur klin. Chirurgie*, XVI, 1896.
 WESTPHAL. — *Archiv für Psychiatrie*, XXVIII, 1896, p. 554.
 STRUPLER. — *Zur Kenntniss der reinen Rückenmarkser-
 schütterung*, München, 1896.
 SMITH. — *The Lancet*, 1896, II, 21 novembre.
 F. WILLARD and SPILLER. — *New-York Med. Journal*, 1897.
 DI LUZENBERGER. — *Annali di neurologia*, 1897, f. 5.
 KIRCHGAESSER. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*,
 XI, 1897.
 — *Münchener med. Wochenschrift*, 1898, n° 6.

Hématomyélie et syringomyélie secondaire.

- MINOR. — *Congrès internat. de Berlin*, 1890.
 — *Société des neurologistes et des aliénistes de Moscou*,
 1892, et 17 décembre 1893.
 — *Archiv für Psychiatrie* XXIV, 1893, p. 693.
 BRISSAUD. — *Revue Neurologique*, 1894, p. 545. *Leçons*, t. I,
 p. 168, 206, 1895.
 JOFFROY et ACHARD. — *Archives de médecine expérimentale*,
 1895, p. 548.
 SCHULTZE. — *Versammlung deutscher Aerzte und Naturfor-
 scher in Lübeck. Neurol. Centralblatt*, 1895, p. 927.
 RAYMOND. — Leçon faite à la Salpêtrière le 15 novembre 1895,
 publiée en 1896, *Progrès médical* et 1897, *Cliniques*,
 tome II, p. 457.
 SCHULTZE. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde* VII.
 MINOR. — *Société des Neurol. et des aliénistes de Moscou*, 1895.
 REDLICH. — *Club des médecins de Vienne*, 1895.
 BAWLI. — *Inaug. Diss. Königsberg*, 1896.
 MINOR. — *Archiv für Psychiatrie*, XXVIII, 1896, p. 256.

- SAXER. — *Habilitationsschrift*, Iena 1896.
- PFEIFFER. — *Centralblatt f. allg. Path u. path. Anatomie* VII, 1896, p. 737 (travail original).
- STEFFEN. — *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, 1896, XLII, p. 288.
- PFEIFFER. — *Verein für innere Medicin*, Berlin, 1896, 4 mai.
- SPILLER. — *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1896.
- SCHLESINGER. — *Obersteiner's Institut Arbeiten*, 1896.
- WICHMANN. — *Monatsch. f. Unfallheilkunde*, 1897.
- MINOR. — *Congrès de Moscou*, 1897, IV, p. 292.
- PITRES et SABRAZÈS. — *Ibid. et Archives de méd. expériment.*, 1898.
- RAYMOND. — *Semaine médicale*, 1897, p. 125.
- SCHULTZE. — *Berliner klin. Wochenschrift*, 1897, n° 39.
- HINSDALE. — *College of Physicians*, Philadelphie, 1897.
- LAX und MULLER. — *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, XIII, 1898, p. 333.
- PEARCE BAILEY and BOLTON. — *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1898, p. 821.
- J. HENDRIE LLOYD. — *Brain*, 1898, p. 21.
- WAGNER et STOLPER. — *Deutsche Chirurgie*, XL, 1898.
-

QUATRIÈME PARTIE

CLINIQUE

CHAPITRE PREMIER

SYMPTOMATOLOGIE

La multiplicité des causes, la variabilité de la localisation, les différences de gravité rendent pour ainsi dire impossible une description clinique d'ensemble des hématomyélies.

Nous avons déjà fait remarquer que les extravasations sanguines intramédullaires pouvaient passer totalement inaperçues pendant la vie, soit qu'elles se produisent à la période terminale d'une maladie grave qui a antérieurement affecté la moelle — tumeurs par exemple — soit que leur volume soit trop insignifiant pour engendrer des symptômes.

Lorsque la symptomatologie existe, deux points dominent le tableau clinique : d'une part, la marche des accidents, et de l'autre, les signes de localisation médullaire.

Le chapitre suivant étant réservé à l'étude des formes cliniques, c'est-à-dire surtout des différentes localisations, celui-ci sera plus particulièrement consacré à la marche des hématomyélies.

Dans les hématomyélies traumatiques, le *début* est en général instantané. Immédiatement après l'accident, ou dans les instants qui suivent, s'établissent des symptômes qui atteignent en général d'emblée leur maximum, vraisemblablement parce qu'à la lésion elle-même se joignent des phénomènes de choc, plus prononcés en pareil cas que dans les autres variétés d'hématomyélie. La paralysie complète et brusque est de règle — ainsi qu'une anesthésie correspondante plus ou moins complète. — Mais nous retrouverons plus loin ces symptômes.

Le début des hématomyélies spontanées présente plus d'importance pour le diagnostic. Sauf exception très rare, il est brusque, mais dans cette brusquerie même, il y a des degrés. Tantôt les symptômes éclatent avec la soudaineté d'un coup de fusil, comme dans un cas de M. le professeur Raymond, tantôt ils mettent quelques heures à atteindre leur maximum, comme dans une observation de M. le professeur Brissaud.

Voici le premier exemple :

« Un jour du mois d'août, dit M. Raymond, notre homme était en train de ramasser des fruits sous un arbre, lorsqu'il ressentit brusquement une violente douleur dans la région lombaire. Il tombe presque aussitôt, se traîne un instant à terre et ne tarde pas à perdre connaissance. Cinq ou six heures après, lorsqu'il revient à lui, il se retrouve dans son lit, en proie à de vives douleurs mal localisées. Il apprend alors de son entourage que des voi-

sins, attirés par ses cris, étaient accourus et l'avaient transporté chez lui en voiture.

« Pendant toute la durée du trajet, il n'avait cessé de se plaindre et de pousser des cris au moindre contact. D'ailleurs, dès qu'il eut repris ses sens, cette hyperesthésie extrême persistait, tellement exquise que le seul contact des draps occasionnait des souffrances intolérables. Le soir même, il est pris d'un délire qui dure deux jours. A ce délire succède, pendant trois semaines, un état de subdelirium, entrecoupé de quelques moments de lucidité. Le malade fut conduit à l'hôpital de Châteaudun. Là les douleurs s'amendèrent, la marche redevint possible, de telle sorte qu'il put quitter l'hôpital au bout de trente-sept jours.

« Six semaines après l'ictus initial, l'hyperesthésie du début avait disparu, et les douleurs s'étaient circonscrites à la région des lombes. Dès le début, le malade avait été pris de constipation et de rétention d'urine. Au bout d'un mois environ, la rétention d'urine fait place à l'incontinence, qui subsiste depuis lors. La constipation originelle persiste, alternant parfois avec de l'incontinence des matières. » (*Cliniques de la Salpêtrière*, tome I, p. 304.)

Quelques points de la description précédente constituent des signes rares de l'hématomyélie; ce sont par exemple les douleurs extrêmes, la perte de connaissance, le délire. Ils manquent absolument dans l'observation de M. Brissaud, autre type d'hématomyélie spontanée, mais à début un peu plus progressif, au moins pour certains symptômes :

« Le 12 septembre 1893, vers 5 heures 1/2 du

matin, après une nuit d'excellent sommeil, cet homme s'éveille comme à l'ordinaire. Il veut se lever ; mais ses jambes lui refusent leur service. « Elles étaient comme mortes. » Il croit qu'il a pris une fausse position ; il les saisit avec les mains, les tâte, les soulève, les transporte sur le bord du lit ; elles pendent flasques, inertes. Alors, s'appuyant sur les deux poings, il essaye de se mettre debout ; il s'effondre, roule sur le plancher, et reste ainsi étendu, incapable de se relever, jusqu'à l'arrivée d'un camarade, qui, le prenant à bras-le-corps, parvient à le replacer sur son lit.

« En même temps que le malade constatait, à son réveil, cette paralysie absolue des membres inférieurs, survenue inopinément, sans le moindre prodrome, il éprouvait dans les pieds et dans les jambes une sorte d'engourdissement, la sensibilité au contact et à la piqure avait complètement disparu, depuis la face plantaire jusqu'au niveau du genou, mais pas plus haut.

« Peu à peu, l'engourdissement gagnait les cuisses ; et à midi, l'anesthésie remontait jusqu'au pli de l'aîne. A 3 heures, engourdissement et anesthésie avaient atteint et même dépassé l'ombilic. Le malade ne pouvait même plus se mettre sur son séant. La motilité et la sensibilité étaient absolument perdues dans tout le train postérieur, peut-être en restait-il quelques vestiges du côté droit.

« Dès que l'engourdissement eut atteint la ceinture, les urines s'écoulèrent involontairement. Ainsi, motilité, sensibilité au contact et à la douleur, sens musculaire, sensibilités viscérales, tout était aboli. Et tous ces phénomènes graves étaient survenus à l'improviste, sans traumatisme, sans fièvre, sans douleurs, sans avertisse-

ment insolite, dans un laps de temps qu'on peut évaluer à dix ou douze heures environ, bien que le moment précis de l'ictus reste incertain — le malade n'en ayant pas eu connaissance, puisque le sommeil n'en fut nullement troublé. » (*Leçons sur les maladies nerveuses*, tome I, p. 160.)

C'est ainsi que se présente le plus souvent l'hématomyélie spontanée. Quelquefois, la veille ou l'avant-veille, quelques fourmillements vagues, ou une faiblesse légère des jambes, que rien ne justifie, ont précédé l'ictus proprement dit. Mais dans la règle, ces signes avant-coureurs sont trop légers ou trop fugitifs pour exciter l'inquiétude; à peine le malade les retrouve-t-il, une fois la maladie installée, en cherchant dans ses souvenirs.

La fièvre manque, les douleurs également, fait d'une importance théorique très grande, puisqu'il permet d'écarter, au moins provisoirement, l'hypothèse de myélite aiguë. Nous verrons plus loin les réserves qu'il convient de faire à ce sujet.

La sensibilité est complètement perdue aux membres inférieurs et au tronc, jusqu'à une limite naturellement variable avec le niveau de la lésion — et cette anesthésie complète dure plusieurs jours. Elle est égale pour les sensibilités superficielle et profonde; M. Egger a récemment montré qu'en pareil cas, la sensibilité osseuse même était perdue.

La paraplégie est complète également. Elle s'accompagne souvent de paralysie de la musculature abdominale, et les réservoirs sont toujours atteints. Tantôt ce sont les sphincters qui se paralysent d'emblée, et l'incontinence s'établit; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, la mus-

culature vésicale et rectale est la première paralysée, et la tonicité au moins relative des sphincters se maintient — d'où phase de rétention qui précède l'incontinence ultérieure.

La sensibilité de ces réservoirs est perdue en même temps que leurs fonctions motices, et les aptitudes génitales s'évanouissent. Les réflexes sont absents, parfois la température locale est abaissée dans les membres atteints; il semble que brusquement la vie se soit retirée de la moitié de l'organisme.

Parfois même il semble, dès le début, que la mort doive bientôt survenir. A la paralysie de la musculature inférieure se joint de la faiblesse des muscles respiratoires, qui peut assez rapidement se dissiper, ou bien au contraire, croître encore, et emporter le malade au milieu du cortège symptomatique des lésions de la partie supérieure de la moelle cervicale. On a noté parfois une tendance légère au collapsus. La température générale s'abaisse, fait bien connu depuis les expériences de Claude Bernard, de Tscheschichin, de Pochoy, des professeurs d'Arsonval et Ch. Richet, de M. Langlois. La radiation calorique augmente dans des proportions considérables, dans les premières heures qui suivent l'hémorragie, pour peu que celle-ci ait créé des désordres importants. Le plus souvent l'augmentation de la thermogénèse annihile en partie les pertes par radiation; quelquefois, pourtant, elle est insuffisante (1).

Mais la gravité de cette paraplégie, si l'on excepte les cas où la lésion a porté sur les centres de la moelle supé-

(1) Voir Ch. RICHEL, *La Chaleur animale*, 1889, p. 243 et P. LANGLOIS, *Archives de Physiologie*, 1894, p. 342.

rieure, est plus souvent apparente que réelle. Au bout de peu d'heures, de peu de jours au plus, les phénomènes rétrocedent en partie.

C'est un certain degré de sensibilité qui reparait, c'est le retour de la motilité de la musculature abdominale, ce sont les sensibilités réflexes qui se réveillent.

Et parfois très rapidement, tous les symptômes s'amendent, le malade est sur la voie, non d'une guérison complète, car les lésions destructives de la moelle, comme l'est fatalement l'hématomyélie importante, ne se laissent pas volontiers définitivement oublier.

Mais c'est vers une guérison relative qu'il marche, vers un degré d'amélioration au delà duquel tout progrès s'arrêtera. C'est vers la troisième, la sixième, la dixième semaine, que l'affection se *fixe* le plus souvent. Il persiste alors un état parétique plus ou moins marqué des membres inférieurs, auquel la dégénération pyramidale communique un caractère spasmodique rarement absent.

Les réflexes tendineux exagérés, le clonus du genou et du pied en sont les témoins naturels.

Des atrophies se manifestent aussi, soit étendues à tout un membre, ou à tout un segment, soit plutôt localisées à certains groupes musculaires. L'étude des réactions électriques en confirme la nature.

Les sensibilités revêtent alors des caractères différents suivant les cas. Ou bien des anesthésies étendues persistent, — mais ce fait est exceptionnel, — ou bien au contraire on n'en retrouve plus trace, — ou bien enfin la sensibilité est dissociée à la manière syringomyélique. Nous aurons plus loin à nous expliquer sur ce phénomène.

L'état ultérieur des sphincters varie naturellement suivant la lésion, de même que celui des fonctions à localisation précise, le sens génital par exemple. Il est rare pourtant que leur intégrité primitive reparaisse, et l'incontinence légère et variable est à peu près la règle. Elle est même l'un des plus grands dangers qui menacent le malade sorti sauf des premiers accidents, par la cystite et l'infection ascendante qui l'accompagne. Aussi les cas les plus favorables donnent-ils encore, par complications urinaires surtout, un contingent appréciable de morts dans les années suivantes.

Nous venons de parcourir rapidement l'évolution favorable d'une hématomyélie grave. Mais à côté d'elle, et en dehors aussi des cas où la mort est survenue dès le début, il y a des évolutions défavorables.

Celle d'abord où les troubles trophiques sont graves et persistants, où, à la place d'une phlyctène limitée et d'une eschare peu profonde et transitoire, s'installe, dans la seconde ou la troisième semaine, le *decubitus acutus*.

Celle où la mort survient par une sorte de marche ascendante de l'affection, complication myélitique, qui emporte le malade en peu de semaines.

Celle enfin à laquelle nous avons fait des allusions fréquentes en parlant de la gliose consécutive à l'hématomyélie. En pareil cas, après un temps très long, de plusieurs mois en général, pendant lequel on n'a constaté que la parésie spasmodique que nous signalions tout à l'heure, des troubles trophiques, panaris, troubles vaso-moteurs des extrémités, atrophies musculaires, attirent l'attention du malade. Il réclame alors un

nouvel examen médical, et l'on constate en outre la dissociation de la sensibilité, et parfois une scoliose commençante. Puis la maladie nouvelle évolue, syringomyélie à laquelle la paralysie spasmodique primitive donne un cachet un peu particulier. Et c'est encore une cause de mort à longue échéance.

Il est enfin, et il faut bien dire qu'ils sont nombreux, des cas qui guérissent complètement, ou à peu près ; ils correspondent aux lésions légères que l'on aurait eu de la peine à diagnostiquer, si le caractère apoplectiforme des accidents primitifs n'avait pas assuré d'emblée la conviction du médecin.

Est-ce bien conviction qu'il faut dire, et ce caractère apoplectiforme a-t-il bien la valeur qu'on est involontairement tenté de lui donner ?

On a pu le croire quelque temps, car les observations de myélite apoplectiforme étaient plus rares et plus incertaines encore que celles d'hématomyélie spontanée. On remarquera que la grande majorité des cas de M. Hayem, ceux surtout qui semblent devoir être rapportés à des myélites, ont eu un début lent et progressif, très différent de la soudaineté de l'hématomyélie classique.

On sait aujourd'hui que la myélite non hémorragique peut se présenter sous le même aspect. Déjà des cas de Stull, de Williamson, avaient attiré l'attention. Puis en 1897, le professeur Jaccoud publiait dans la *Semaine médicale*, p. 271, une observation de myélite où l'autopsie avait permis d'incriminer des streptocoques et des staphylocoques, sans que la plus petite extravasation pût expliquer le début absolument subit des accidents. Ou

plutôt, la myélite constatée suffisait seule à expliquer ce début, les expériences faites sur les myélites infectieuses le prouvent.

MM. F. Widal et Bezançon ont observé en effet (*Annales de l'Institut Pasteur*, 1895) chez des lapins inoculés avec des cultures de streptocoques, des paraplégies éclatant brusquement, après plusieurs semaines pendant lesquelles on pouvait croire l'animal indemne.

A la vérité, cette paraplégie avait au moins une cause occasionnelle. C'était, par exemple, chez un lapin mâle depuis longtemps privé de compagne, l'approche de celle-ci. Dès la première tentative, il tombait paraplégié.

Mais, quelle que soit l'occasion, il n'en est pas moins vrai qu'il existe des paraplégies subites sans hématomyélie, — et c'est ce qui doit rendre prudent dans le diagnostic des hématomyélias spontanées que la nécropsie ne vérifie point.

Dans l'état de nuage où se trouvent nos connaissances sur l'influence des toxiques divers sur le système nerveux central, qui nous dit que certaines paraplégies suraiguës, et qui guérissent plus tard, n'ont pas été « méditées » pour employer l'expression suggestive de Charcot, par une intoxication ancienne et jusqu'à ce jour latente, et qu'il n'y a pas chez l'homme des exemples comparables à ceux de MM. F. Widal et Bezançon ?

CHAPITRE II

FORMES CLINIQUES

On pourrait décrire des variétés cliniques très nombreuses d'hématomyélies, en tenant compte à la fois de la localisation possible et des circonstances étiologiques. Mais nous n'avons, ni à refaire l'énumération de ces circonstances, ni à insister sur le diagnostic de localisation, commun à toute sorte de lésions médullaires, et très exactement exposé dans divers livres récents.

Il nous suffira de rappeler le plus rapidement possible quelques-uns des principaux types cliniques des hématomyélies.

I. — *Hématomyélies centrales.*

Elles doivent leur nom à Minor. Ce sont le plus souvent des hématomyélies traumatiques. Leur marche et leurs symptômes sont à peu près ceux que nous avons décrits dans le chapitre précédent, mais dans la règle, les symptômes moteurs sont plutôt moins accusés.

Par contre, les signes sensitifs sont importants et durables. C'est en pareil cas surtout que la dissociation

syringomyélique de la sensibilité persiste après le retour, plus ou moins complet, des fonctions motrices. Ce sont ces hématomyélies également qui ont été le plus souvent suivies à longue échéance de manifestations du type syringomyélique.

II. — *Syndrome de Brown-Séguard.*

Nous avons rapproché, dans les résumés d'observations sans autopsie que nous rapportons plus loin, quelques cas de syndromes de Brown-Séguard, survenus à la suite d'hématomyélies présumées. On en trouverait également un assez grand nombre parmi les observations avec autopsie, d'hématomyélies traumatiques surtout.

Presque toujours, ce syndrome de Brown-Séguard n'est qu'ébauché, il y a simplement prédominance des phénomènes moteurs d'un côté, sensitifs de l'autre. Mais les zones d'hyperesthésie manquent fréquemment.

Quand le syndrome est complet, il s'agit presque toujours d'une lésion où les désordres anatomiques sont complexes, et où l'hémorragie n'intervient pas seule. Les plaies de la moelle par armes à feu, même lorsqu'elles ne font qu'entamer la substance grise, dans laquelle le sang s'épanche en quelque sorte secondairement, réalisent assez bien ce syndrome.

Ce n'est pas ici le lieu de rechercher la pathogénie du syndrome de Brown-Séguard, on pourra se reporter à ce sujet aux travaux classiques, entre autres aux *Leçons* des professeurs Brissaud et Raymond.

III. — *Hématomyélies cervicales.*

Ce sont, au point de vue clinique, les plus importantes peut-être par leur nombre et leur gravité. Nous avons déjà suffisamment insisté sur leurs différents modes de production.

Les hématomyélies du fœtus dans la dystocie nous offrent des exemples d'hématomyélies cervicales, auxquelles souvent des signes bulbaires se joignent.

Ces symptômes faisaient défaut dans le cas, déjà cité, de M. Raymond, observé six ans après la naissance.

Le syndrome était alors caractérisé par une monoplégie double des membres supérieurs, avec arrêt de développement et atrophie diffuse des membres paralysés, inégalement répartie entre les différents groupes de muscles. Il y avait en même temps de la pseudo-hypertrophie et des troubles vaso-moteurs. La sensibilité était intacte. Enfin, du côté des membres inférieurs, on constatait un certain degré de rigidité spasmodique, qui manquait aux membres supérieurs.

Souvent, on peut observer des lésions assez limitées du renflement cervical, possibles à diagnostiquer pendant la vie par la localisation des symptômes.

C'est, par exemple, l'hématomyélie traumatique du quatrième segment cervical. Son signe capital est, comme l'on sait, la paralysie du diaphragme, qui a pu, dans quelques cas, être unilatérale. C'est aussi une anesthésie remontant jusqu'à la nuque en arrière. Mais ce type de lésion est rare, car la quatrième vertèbre cervicale, et

l'espace compris entre la quatrième et la cinquième, lieux d'élection des hématomyélies par élongation, correspondent au cinquième segment cervical et au commencement du sixième.

Le type d'hématomyélie du cinquième segment est caractérisé par la paralysie complète du plexus brachial, celui du sixième laisse intacts les fléchisseurs, phénomène sur lequel Thorburn avait justement insisté, de sorte que les bras du malade, relevés par les deltoïdes sains, sont maintenus en flexion.

De même, dans le septième, le huitième segment cervical et dans le premier dorsal, dont la lésion est moins fréquente que celle des segments précédents, d'autres types cliniques peuvent exister, correspondant plus ou moins aux schémas classiques.

Mais dans la règle, ces types sont incomplets et surtout mélangés. Leur évolution est courte, et la survie exceptionnelle, à moins qu'ils n'aient succédé à des lésions très limitées. La mort survient en peu d'heures ou peu de jours, en général à la suite de la participation du diaphragme aux phénomènes paralytiques. L'état général est rapidement alarmant ; on a noté parfois une telle augmentation de la thermogénèse que la température peut monter assez haut, malgré l'exagération de la radiation calorique.

D'autres phénomènes d'excitation se voient également du côté des centres médullaires inférieurs. La constipation et la rétention d'urine sont de règle, le priapisme est fréquent.

IV. — *Hématomyélie du cône terminal.*

Les lésions du cône terminal qui ont permis d'en déterminer les localisations physiologiques au cours de ces dernières années étaient en majorité des hématomyélie traumatiques. Elles correspondent à un tableau clinique très net.

Après une courte période pendant laquelle des symptômes de voisinage tels que paralysies ou anesthésies des membres inférieurs, hyperesthésies, etc., compliquent la scène, on constate :

1° L'intégrité absolue de la motilité aux membres inférieurs ;

2° L'intégrité de la sensibilité aux membres inférieurs également, sauf dans les limites suivantes, dont la détermination est empruntée aux *Cliniques* du professeur Raymond :

« Les limites de ce territoire anesthésié sont nettes et régulières. Elles enclavent symétriquement la région fessière inférieure et la partie moyenne de la face postérieure de la cuisse. Ce territoire cruro-fessier se rétrécit de haut en bas et se termine en pointe vers le creux poplité. Il occupe approximativement, à droite comme à gauche, le domaine cutané du nerf petit sciatique et des nerfs sacrés. Vous voyez, d'autre part, que l'anesthésie se prolonge sur la face interne des deux cuisses, obliquement de bas en haut et de dehors en dedans, jusqu'à la racine des bourses. Ce n'est pas tout. Le pourtour de l'anus, le périnée, le scrotum et la verge sont également

anesthésiques. Il y a toutefois une différence dans le degré de l'anesthésie. Tandis que dans le territoire cruro-fessier l'anesthésie est absolue, et les sensations tactiles, douloureuses et thermiques entièrement abolies, dans le territoire ano-périnéo-scrotal ces mêmes sensations sont au contraire simplement affaiblies. Il s'agit ici d'hypoesthésie, mais d'hypoesthésie très manifeste. Je n'ai pas besoin de vous rappeler que ce territoire ano-génital correspond à la distribution cutanée du nerf honteux interne... » (Tome I, p. 306.)

3° Une paralysie vésico-rectale, qui se manifeste sous la forme de la rétention, de l'incontinence, ou des alternatives de l'une et de l'autre sous la forme d'une simple dysurie.

4° Une anesthésie vésico-rectale avec trouble des fonctions génitales :

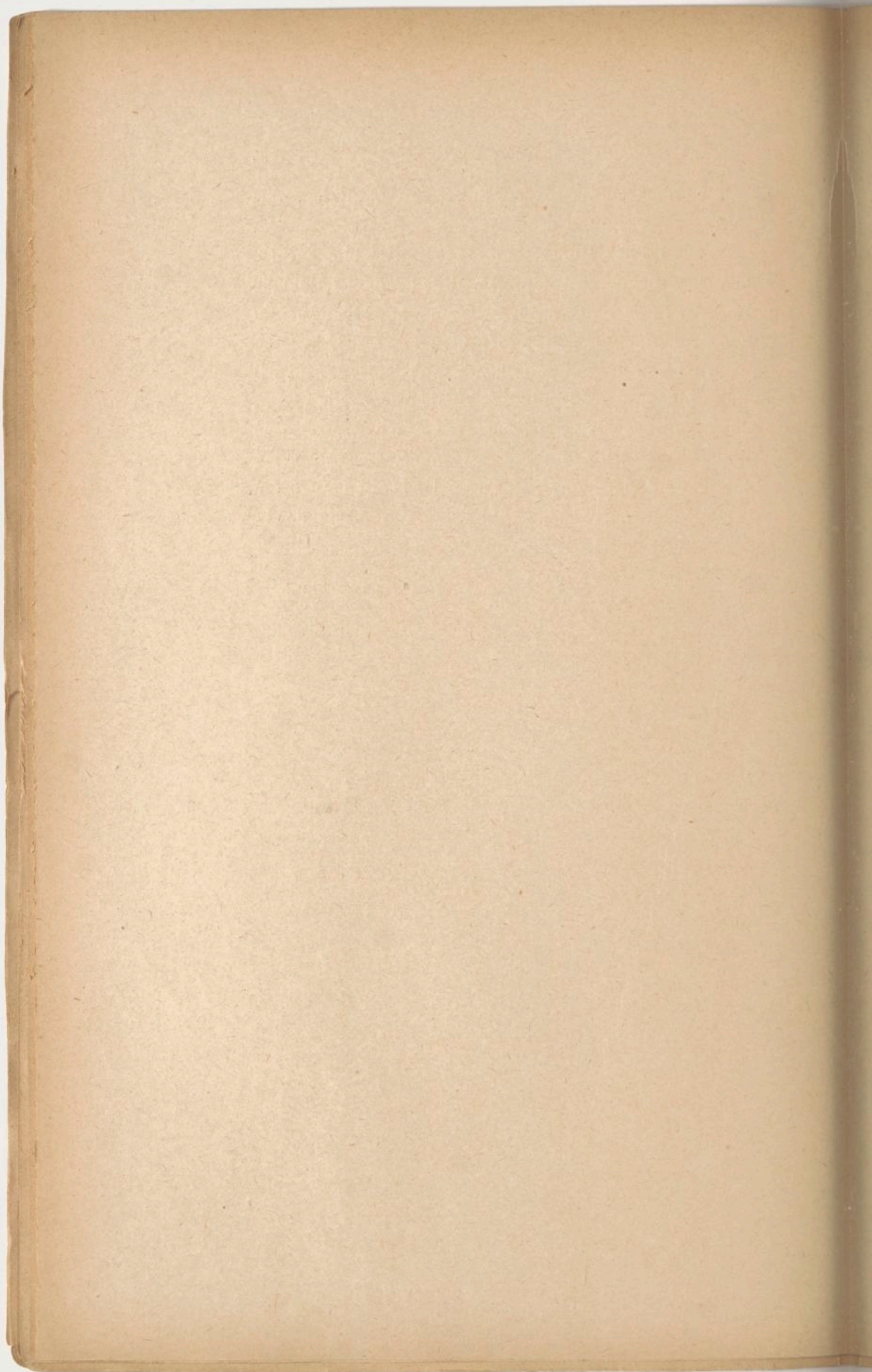
« Avec cette anesthésie cutanée coexiste une anesthésie complète des muqueuses ano-rectale et uréthro-vésicale. Je dis complète, parce que ces muqueuses sont tout à fait insensibles. Ce malade, en effet, ne perçoit ni le besoin d'uriner, ni le passage incessant de l'urine; il ne sent pas davantage le passage des matières fécales. On peut le sonder — et nous l'avons fait — sans qu'il s'en doute aucunement.

« J'ajoute que sa puissance virile a baissé. Il a bien l'érection normale, mais il n'éprouve pas pendant le coït de sensation voluptueuse. Il n'a pas davantage conscience de l'éjaculation, à tel point que sa femme doit le prévenir que l'éjaculation a eu lieu. » (*Ibid.* p. 307.)

Souvent, comme on pourra le voir dans les diverses observations réunies plus loin, les troubles génitaux sont

plus accentués encore, et l'impuissance complète est la règle.

Mais aussi, l'hématomyélie peut se limiter plus encore, et alors, tandis que dans une première période le malade présentera le tableau clinique complet des affections du cône terminal, plus tard, lorsque les symptômes en rapport avec la destruction du tissu subsisteront seuls, il n'y aura plus que des troubles sensitifs limités à la région périnéo-génitale, ou moins encore. On n'a pas observé jusqu'ici l'altération unique des fonctions vésicale et rectale dans l'hématomyélie. Le seul cas qui en ait été rapporté concernait une compression des nerfs de la vessie et du rectum par une tumeur du *filum terminale*.



CHAPITRE III

DIAGNOSTIC, PRONOSTIC, TRAITEMENT

I. — *Diagnostic.*

Les éléments du diagnostic des hématomyélie, la difficulté de ce diagnostic surtout, résultent de ce qui précède au sujet des étiologies, des lésions et des symptômes variables.

Les affections avec lesquelles les hématomyélie peuvent être confondues sont en général apoplectiformes ; les traits communs qu'elles ont avec les hémorragies, et les différences qui les en séparent ont été particulièrement mis en lumière dans une leçon du professeur Brissaud.

L'*Hématorachis* peut survenir dans des circonstances analogues à celles qui engendrent l'hématomyélie. Pourtant, comme on l'a vu, il est bien plus rare que celle-ci, et c'est dans les plaies par arme à feu que se résume presque toute son histoire.

« L'hémorragie intra-rachidienne a sa source dans les artères spinales, et plus souvent encore dans les plexus

veineux. Les coudures brusques, par fractures vertébrales spontanées, telles qu'on les observe dans le tabès, les effondrements osseux à la suite d'une carie tuberculeuse, n'entraînent que très rarement l'hématorachis. Je vous dirai même que les hémorragies intra-rachidiennes, en général, et celles qui sont traumatiques, en particulier, sont incapables de produire une compression à effets durables. » (Brissaud, *Leçons*, I, p. 166.)

Le *mal de Pott*, par coudure brusque, et compression avec écrasement médullaire, peut quelquefois simuler l'hématomyélie. Mais ces raretés s'éliminent assez facilement par l'examen approfondi des signes.

Il en est de même de certaines *gommés spinales*, dont la première manifestation clinique importante a pu être un ictus suivi à quelque temps de là de symptômes nettement localisés, comme un syndrome de Brown-Séquard par exemple.

L'*hystérie* a pu donner lieu à des erreurs, en particulier à la suite de traumatismes. Cette erreur est d'autant plus possible que le caractère semi-apoplectiforme des paralysies hystériques se rencontre dans certains cas d'hématomyélie. Les deux, six, huit heures que la paralysie hystérique met à se constituer peuvent être employées par une hémorragie progressive à atteindre son développement maximum. Il est rare pourtant que l'hémorragie médullaire se fasse *en plusieurs temps*, à l'inverse de ce qui se passe quelquefois pour l'hémorragie cérébrale.

La participation des sphincters est également en faveur d'une hématomyélie. « L'hystérie est une maladie *propre*, en règle générale. A part certaines grandes crises

d'hystéro-épilepsie, dans lesquelles les malades ont de la peine à retenir leurs urines, vous ne verrez jamais ou presque jamais une incontinence persister, surtout pendant plusieurs mois. Le rétrécissement du champ de la conscience totale, chez les hystériques, s'arrête donc en dehors des limites du champ de la conscience vésicale et rectale. » (Brissaud. *Ibid*, p. 170.)

On peut écarter les *hémorragies méningées*, qui n'appartiennent guère qu'aux pachyméningites alcooliques, et la *sclérose en plaques*, dont les ictus ne ressemblent guère à une hémorragie spinale.

La *syringomyélie* peut avoir un début brusque, et de plus, elle donne assez souvent lieu à une hématomyélie secondaire. Ici il n'y a pas de règles générales à indiquer pour le diagnostic, l'examen minutieux des symptômes pourra seul imposer une conviction.

Il en va de même pour la *myélite aiguë apoplectiforme*, que l'on entende par là les cas réunis sous ce nom par M. Hayem, et qui reproduisent en général le complexe symptomatique d'une paralysie ascendante, type Landry, — ou bien des observations dans le genre de celle de M. Jaccoud, de M. Williamson que nous avons signalées plus haut.

Quand les phénomènes fébriles et l'extension ascendante de la paralysie existent, on pense plutôt à la myélite, mais il y a des hématomyélies avec hyperthermie, et des myélites où l'élément infectieux reste latent. M. Brissaud a encore insisté sur un autre trait commun à certaines myélites aiguës et à certaines hématomyélies ; c'est une hyperesthésie extrême des membres atteints, dont la sensibilité tactile est abolie. Les malades ne sentent plus

leurs membres, mais un simple frôlement de l'épiderme produit chez eux le même effet qu'une brûlure, et leur arrache des cris.

Plus souvent encore que le début apoplectiforme, la localisation d'un foyer d'hématomyélie peut faire hésiter le diagnostic, et sans insister de nouveau sur les cas où le traumatisme s'accompagne de symptômes médullaires alors qu'il n'y a pas d'hémorragie épanchée, il est des circonstances où la distinction est en quelque sorte impossible.

C'est ainsi qu'on a pu hésiter entre l'hématomyélie et une *paralysie radiculaire*, un cas de Charcot (*Archives de Neurologie*, 1891, p. 161) en est un exemple caractéristique. Il a fallu d'autres fois chercher la cause d'une rigidité spasmodique infantile, et éliminer l'hypothèse de *diplégie cérébrale* (Raymond). Il a fallu faire la distinction de l'hématomyélie du cône terminal et des *lésions de la queue de cheval*.

Et surtout, il a fallu expliquer comment, à la suite de certains traumatismes, apparaissent des symptômes de syringomyélie.

La dissociation de la sensibilité a pu, à un moment donné, être considérée comme un signe certain de gliose ; nous savons que non seulement on peut la rencontrer fréquemment dans l'hématomyélie, dès le début, avant toute réaction névroglique possible, mais encore qu'elle existe parfois dans les myélites aiguës, traumatiques ou infectieuses, dans l'hématorachis, dans les tumeurs, dans une foule de cas pathologiques enfin, et que par conséquent sa valeur différentielle est nulle.

Semblable constatation pourrait être faite, comme nous

l'avons vu, pour chacun des symptômes qu'engendre d'ordinaire l'hématomyélie.

Sans vérification anatomique, il n'y a donc, pour les hématomyélies, que des diagnostics de probabilité.

II. — *Pronostic.*

Le pronostic des hématomyélies varie avec leurs causes, les lésions concomitantes, l'intensité des phénomènes hémorragiques, leur localisation.

Souvent le pronostic est indifférent (hématomyélies secondaires où l'affection première conserve la première place).

Au point de vue vital, il est grave :

1° *Immédiatement*, quand la lésion siège dans la moelle cervicale supérieure surtout. La mort survient, soit par destruction des centres respiratoires, par simple compression de ces centres, par infection broncho-pulmonaire liée aux modifications vaso-motrices.

Le pronostic immédiat est de beaucoup meilleur dans les lésions de la moelle dorsale, et surtout lombo-sacrée.

2° *Secondairement*, le pronostic est grave quand une infection surtout, venant d'une eschare ou de l'appareil urinaire, se déclare. Le plus souvent, néanmoins, les malades qui ont survécu les premiers jours traversent sans trop d'encombre cette seconde période.

3° *Tardivement*, la gravité du pronostic repose sur la persistance des troubles urinaires, sur l'existence de l'infection rénale, surtout sur l'état de la moelle. Il est en général bon *quoad vitam*, mais médiocre au point de vue fonctionnel, les guérisons complètes étant l'exception.

III. — *Traitement.*

Le *traitement* des hématomyélies ne s'écarte en rien de celui des maladies aiguës localisées de la moelle. — Quelquefois, suivant la cause, il pourra s'y joindre un traitement chirurgical sur lequel nous n'avons pas à insister.

Quelques auteurs ont conseillé, surtout chez les malades de tempérament apoplectique, l'usage des révulsifs ou des dérivatifs. Aujourd'hui, leur contre-indication est formelle.

« Dans les cas de paraplégie subite, où la sensibilité est totalement abolie, le sinapisme, le plus inoffensif en apparence de tous les révulsifs, peut être le point de départ d'une eschare profonde, incurable et même mortelle : *primo non nocere.* » (Brissaud.)

CINQUIÈME PARTIE

EXPÉRIENCES PERSONNELLES

Les recherches suivantes, qui ont été faites à l'Hôtel-Dieu de Lyon, dans le laboratoire du professeur Lépine, avaient pour but d'obtenir des renseignements sur certains modes de production des hématomyélies, sur leur topographie et leur évolution anatomiques.

Elles ont toutes porté sur l'animal vivant, et comprennent quatre séries d'expériences : injections intra-médullaires de sang, après laminectomie ; piqûre simple de la moelle dans les mêmes conditions ; commotions médullaires par choc ; décompressions brusques.

Un chien, douze lapins et dix cobayes leur ont été consacrés. Diverses précautions ont été prises pour éviter, au moment de l'autopsie, des extravasations artificielles. Chez certains animaux, tués par le chloroforme, on a, pour cette raison, attendu avant de commencer l'autopsie plusieurs minutes après la mort, afin d'être sûr que la circulation était

définitivement arrêtée. De plus, chez les lapins et les cobayes pour se mettre à l'abri des traumatismes de la moelle, très faciles à créer involontairement pendant l'extraction, on a, sauf exception, séparé du corps la colonne vertébrale en masse, après l'avoir sectionnée au ras du crâne, sans l'ouvrir en longueur. La colonne était alors portée dans une solution aqueuse de formol à 10 p. 100, et y était maintenue pendant vingt-quatre heures au moins. Au bout de ce temps, les lames vertébrales étaient sectionnées et l'on pouvait retirer du canal rachidien une moelle légèrement durcie, et dont la rétraction permettait plus aisément l'ablation de l'enveloppe osseuse. Ces précautions, utiles lorsque l'on opère sur des animaux dont la moelle est d'un aussi mince volume que celle du lapin ou surtout du cobaye, étaient nécessaires pour des organes ramollis ou rendus friables par la nature même des expériences.

Les figures schématiques que l'on trouvera plus loin sont, sauf indications contraires, la reproduction en demi-grandeur de dessins faits avec l'oculaire à dessiner n° 84 de Leitz (projection à la hauteur de la table) et l'objectif 1 de Leitz.

CHAPITRE PREMIER

INJECTIONS INTRA-MÉDULLAIRES DE SANG

Ces injections ont été faites sur quatre lapins.

EXPÉRIENCE I

LAPIN 1. Poids : 2 kg. 800, gros, bien portant.

27 septembre. — Après contention, on lui rase la peau du dos (région lombaire) sur un carré de quelques centimètres de côté. Asepsie locale.

Incision para-épineuse, avec deux incisions en T aux extrémités, comprenant la peau et l'aponévrose.

Désinsertion des fibres musculaires des gouttières, et mise à nu des arcs postérieurs des troisième et quatrième vertèbres lombaires. Abrasion des apophyses épineuses des vertèbres à la cisaille coupante, et ablation des lames au niveau de l'émergence de la troisième racine lombaire.

Hémorragie musculaire modérée, vite arrêtée par tamponnement. Hémorragie osseuse en nappe, très abondante. L'animal perd en moins de cinq minutes plus de 15 cent. cubes de sang. Le sang coule dans la plaie et le canal rachidien ouvert.

A deux reprises (lamnectomie et tamponnement), violente secousse de l'arrière-train à la suite d'un attouchement des racines postérieures.

Au bout de cinq minutes, on prend avec une seringue de Pravaz deux ou trois gouttes de sang dans la plaie, et après avoir perforé la dure-mère, on l'injecte lentement (quatre à cinq secondes) dans la moelle. Quantité injectée, environ un $\frac{1}{2}$ cent. cube.

Suture musculaire (soie) et cutanée (fil métallique).

L'opération terminée, l'animal, qui avait conservé sa vivacité jusque-là, change brusquement d'aspect. Il demeure indifférent, ne remue pas une fois détaché; puis moins d'une minute après, surviennent quelques convulsions légères et il meurt.

Immédiatement :

Autopsie. — La moelle est enlevée depuis le milieu de la région dorsale jusqu'à la partie la plus inférieure du renflement lombo-sacré.

Peu d'hématorachis. L'hémorragie opératoire, qui a inondé les muscles et la face externe des corps vertébraux, n'a presque pas pénétré dans le canal rachidien.

Il n'y a qu'un peu de sang, très peu, sur la longueur d'une vertèbre à peu près, au-dessous de la plaie osseuse, et sur deux à trois millimètres au-dessus.

L'hématomyélie expérimentale, qui s'accompagne d'hémorragie intraméningée, semble un peu plus étendue, par les taches que l'on voit à travers la dure-mère.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol, sauf quelques parties mises dans le liquide de Müller.

Inclusion à la celloïdine. Coupes sériées. Coloration: hématoxyline; Weigert-Pal; picro-carmin; van Gieson; thionine.

A. — Au niveau de l'injection

La lésion a porté sur le 3^e segment lombaire. En ce point, la forme générale de l'organe est conservée, mais sa disposition intérieure est complètement bouleversée, et, dans sa partie

postérieure tout au moins, on ne retrouve rien, à première vue, de la structure normale de la moelle.

La pointe de l'aiguille a pénétré dans le cordon postérieur, un peu à droite du sillon médian postérieur. Son trajet, assez oblique, se dirige en avant et un peu à gauche. La pénétration a été inférieure à la moitié de l'organe; c'est vers la commissure postérieure, dans la corne postérieure gauche, ou dans son voisinage immédiat, que l'hémorragie s'est répandue dans le tissu médullaire.

La région centrale et les cornes postérieures ont absolument disparu. A leur place, on trouve, soit des caillots, au sein desquels on ne peut plus reconnaître aucun élément organisé, soit des débris divers. On ne peut retrouver la place du canal central. De distance en distance, la rétraction des caillots les plus compacts a laissé quelques vides dans la coupe.

Tout autour de ce foyer, irrégulier dans sa forme et dans sa constitution, comme on peut le voir sur la figure 4, l'hémorragie s'est étalée en éventail, pénétrant dans la substance blanche, suivant une disposition irrégulièrement radiaire.

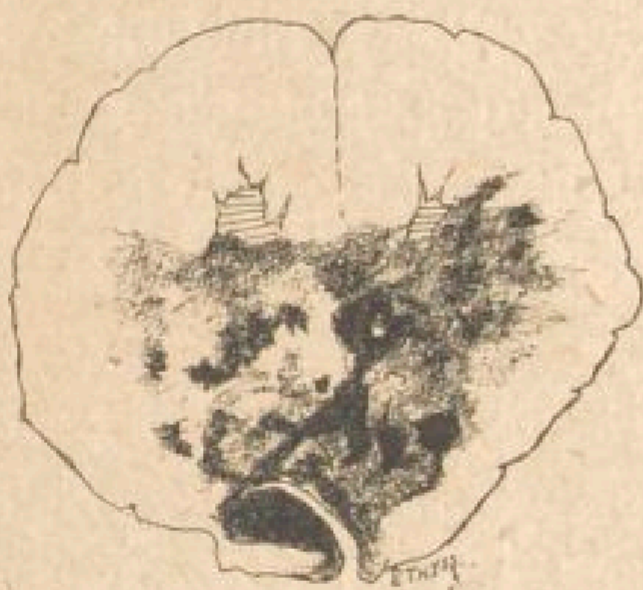


FIG. 4. — Coupe au niveau de l'injection Troisième segment lombaire. La substance grise est entièrement détruite, sauf dans sa partie la plus antérieure. (Pour cette figure et pour les suivantes, la substance grise est indiquée par des hachures horizontales, l'hémorragie par une teinte noire progressivement croissante depuis l'infiltration légère jusqu'au caillot compact).

On peut suivre dans les régions postéro-latérales de la moelle, se superposant en quelque sorte aux septa névrogli-

ques, et les dépassant en surface, des traînées qui se perdent peu à peu à mesure qu'elles se rapprochent de la périphérie de l'organe.

Mais en même temps, on ne peut s'empêcher d'être frappé de l'intégrité absolue des cordons antérieurs et de la partie des cordons latéraux qui les avoisine.

Un peu en avant de la région moyenne de la moelle, au milieu des cornes antérieures, l'épanchement s'est trouvé arrêté, des deux côtés au même niveau, comme par une digue, et en avant, on retrouve la partie la plus antérieure de la substance grise, restée saine.

Dans l'intervalle des deux cornes antérieures, l'obstacle s'est trouvé moins résistant, et, mêlée à des débris de substance grise qui représentent sans doute les restes de la commissure et de la région centrale, on voit l'hémorragie bomber un peu en avant.

Il y a là comme une sorte de condensation de la pointe des cordons antérieurs, où l'on a peine à suivre la trace du sillon médian, très rectiligne un peu plus en avant.

Dans la substance grise de l'extrémité antérieure des cornes on distingue quelques cellules radiculaires, d'apparence normale. On n'en reconnaît aucune dans la partie atteinte par l'hémorragie. Les vaisseaux de cette substance grise épargnée paraissent un peu dilatés ; aucune extravasation sanguine alentour.

A un fort grossissement, entre les parties compactes des caillots, on distingue de très nombreux cristaux d'hémoïdine. Pas de corps granuleux. Les cylindre-axes sont intacts dans les parties où l'épanchement n'est pas arrivé.

B. — Au-dessous de l'injection

1^o. — *Quelques millimètres au-dessous de la lésion* (voir fig. 2), l'hémorragie est beaucoup plus limitée ; comme plus haut, elle a été arrêtée par la partie moyenne des cornes antérieures.

Mais de plus, les deux cornes antérieures sont restées unies par la commissure blanche et toute la portion antérieure de la région centrale de la moelle.

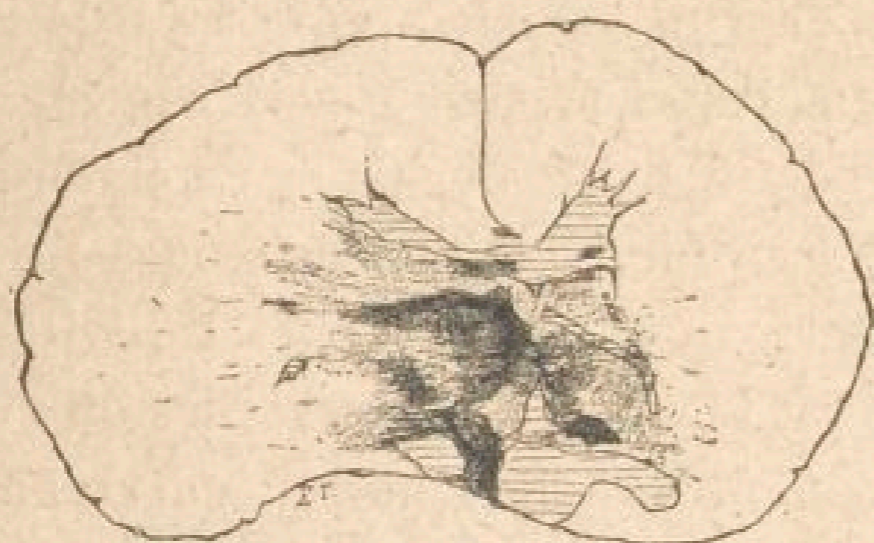


FIG. 2. — L'hémorragie a fusé vers la gauche, en faisant éclater la moelle. Les cornes postérieurs sont disloquées, mais non détruites, la commissure antérieure est intacte.

L'hémorragie comprend, comme plus haut, des caillots et de l'infiltration sanguine dans le tissu. Le caillot occupe surtout l'emplacement du pôle antérieur des cordons postérieurs. L'infiltration s'est faite vers les régions latérales de la moelle.

Elle s'est portée surtout vers la gauche, de telle sorte que la corne antérieure de ce côté est repoussée en avant et le sillon médian antérieur légèrement repoussé vers la droite, tandis qu'il ne reste de la corne postérieure homonyme qu'un fragment indistinct, rejeté tout en arrière, presque au contact de la circonférence extérieure de la moelle.

De plus, cette expansion vers la gauche a produit un véritable éclatement de l'organe ; la pie-mère est rompue à peu près au niveau du sillon médian postérieur, et l'on trouve alors, en suivant le bord de la moelle épinière et en allant vers la gauche, une concavité à la place de la convexité normale. La moelle est limitée en ce point par des éléments nerveux dont la place normale serait dans l'intérieur du cordon postérieur.

A faible grossissement on est frappé de la déformation, et de l'augmentation apparente de volume de la moitié gauche de la moelle. Cette augmentation de volume s'explique mieux

encore quand on considère la moitié droite. De ce côté, l'hémorragie n'a presque pas pénétré. Presque pas de caillot, et l'infiltration hémorragique vient; de plus, buter contre une mince traînée de substance grise restée intacte, étendue obliquement entre la corne antérieure qui a gardé sa forme et ses dimensions normales et la corne postérieure, complètement détachée, mais non détruite, et rejetée en arrière.

Aussi, dans les cordons latéraux ne trouve-t-on à droite que des points hémorragiques très rares et limités, tandis qu'à gauche la coupe est tachetée de flammèches où l'on peut reconnaître, soit des globules rouges intacts, soit des débris pigmentaires et des cristaux. Un petit îlot de substance grise, où l'on ne trouve pas de cellules ganglionnaires, s'est trouvé rejeté de cette manière vers la gauche, en plein cordon latéral.

Dans la corne postérieure droite déplacée en arrière, on distingue assez bien le groupement cellulaire de la colonne de Clarke.

Dans la corne antérieure du même côté, vers l'angle externe, se trouve une petite tache hémorragique. On en rencontre quelques autres dans la partie de la région centrale qui a été épargnée, en particulier au voisinage immédiat du canal épendymaire, réduit à une fente transversale linéaire, par la double pression antéro-postérieure que ce point de la moelle a supporté. Vers l'une de ses extrémités, entourée par l'infiltration hémorragique, le revêtement épithélial s'est rompu et le sang s'est glissé un peu dans le canal.

En avant, dans les cordons antérieurs, tout près de la commissure blanche, on trouve un point hémorragique très limité, qui correspond sans aucun doute à l'hémorragie que l'on rencontrait sur la coupe précédemment décrite, dans la même région.

2° *Quelques millimètres plus bas* (partie moyenne du quatrième segment lombaire) l'aspect de la lésion présente les plus grandes analogies avec celui qui vient d'être décrit (voir fig. 3).

On notera seulement la déformation, plus marquée encore, de la moelle, par éclatement de la moitié gauche dans sa partie postérieure.

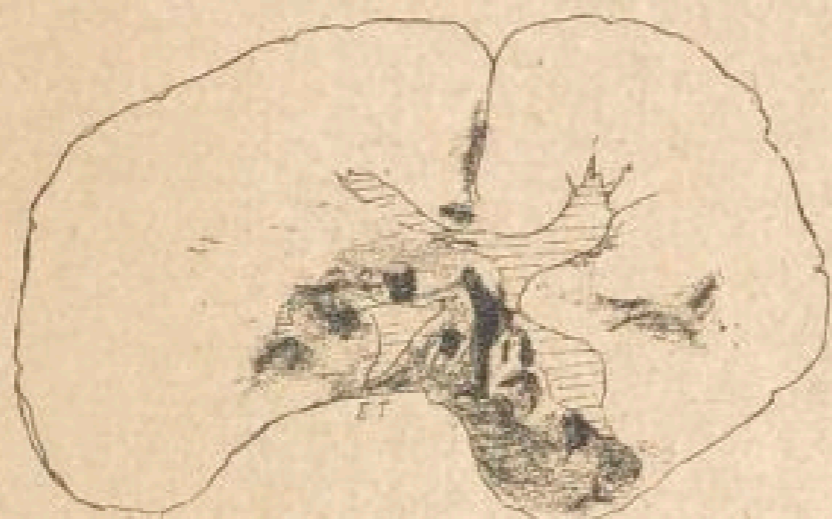


FIG. 3. — (Quatrième segment lombaire). La lésion se limite. La corne postérieure droite est rattachée à la corne antérieure. Le sang a fusé dans le sillon médian antérieur.

Une disposition analogue, bien moins prononcée cependant, s'observe aussi au niveau du cordon postérieur du côté droit. En ce point l'hémorragie a essayé également de se frayer un passage dans le sens transversal, mais elle a été arrêtée par la corne postérieure, qui, cette fois, est restée attachée à la corne antérieure homonyme. La pression exercée par l'épanchement sanguin s'est alors traduite par une poussée en arrière, d'où la saillie exagérée du cordon postérieur.

Du côté gauche la corne antérieure présente le même aspect que sur la coupe précédente.

La corne postérieure, séparée du reste de la substance grise, est rompue en plusieurs fragments, l'un, le plus volumineux, occupant presque la place normale de la corne, et les autres disséminés parmi les tissus désorganisés par l'infiltration hémorragique.

Dans le cordon latéral gauche la coupe a attaqué de biais un certain nombre de tubes nerveux, inclinés par la déformation de la moelle.

Un foyer d'infiltration sanguine se trouve dans le cordon latéral droit, en avant du faisceau pyramidal. De petites

hémorragies occupent également les cordons antérieurs, de chaque côté du sillon médian, surtout au voisinage immédiat de la commissure blanche.

Comme sur la coupe précédente, le canal épendymaire qui se trouve presque à la limite de la partie détruite par l'hémorragie, est rompu en un point, et contient un peu de sang dans sa cavité.

3° Plus bas encore (*fin du quatrième segment lombaire*), les désordres sont encore bien moins accentués (voir fig. 4), la substance grise est presque intacte dans la moitié droite de la moelle. Dans la moitié gauche elle est disloquée, mais non détruite. Mêmes remarques que plus haut, au sujet de l'éclatement de la moelle à gauche et en arrière. A ce niveau la déformation est cependant moins marquée.

Les cordons postérieurs sont toujours occupés en entier par l'hémorragie, caillots et infiltration diffuse. Contre la corne postérieure droite, au niveau de la colonne de Clarke, le caillot, en se formant, a laissé un vide irrégulier et anfractueux.

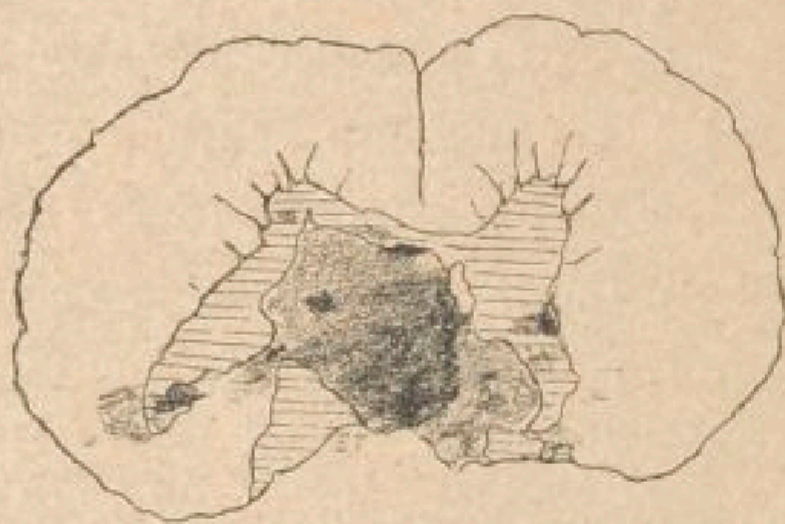


FIG. 4. — Fin du quatrième segment lombaire.

La plus grande partie de la substance grise du côté gauche est rejetée au dehors en masse, sans que l'hémorragie l'ait pénétrée. A peine remarque-t-on quelques légères traînées de sang au sein du tissu.

Le canal épendymaire est difficile à apercevoir avec un grossissement très faible. On le trouve dans la substance grise centrale, représenté seulement par sa paroi antérieure. La

partie postérieure de son épithélium et sa cavité sont noyés dans l'infiltration hémorragique qui s'est densifiée à ce niveau.

4° La lésion va en diminuant très rapidement à partir de la

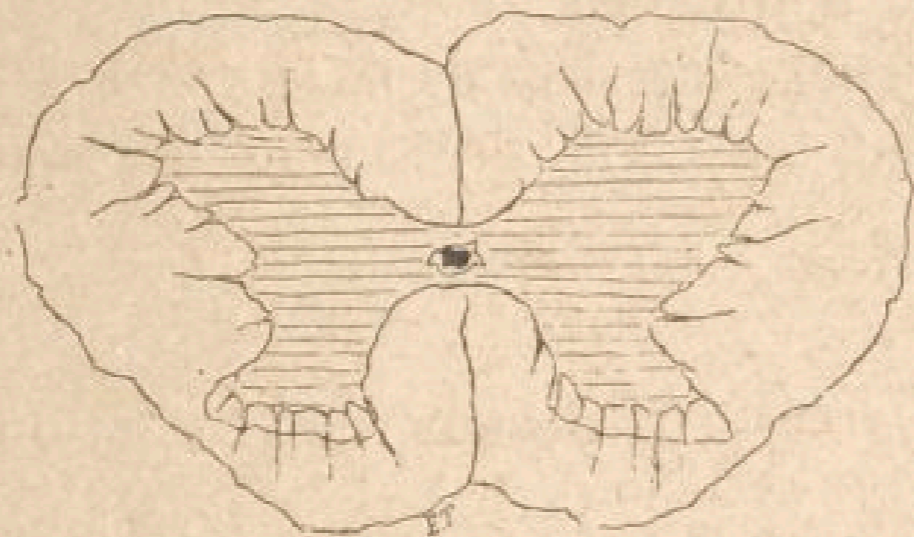


FIG. 5. — (Sixième segment lombaire). La moelle est saine.
Il y a un caillot dans le canal central distendu.

coupe précédente, et, cinq millimètres environ au-dessous, au niveau du *sixième segment lombaire* (1), la moelle est absolument saine, et l'on ne trouve nulle part trace de l'infiltration hémorragique, si ce n'est dans le canal épendymaire (voir fig. 5 et 6) dont la cavité est légèrement distendue par un caillot, à la



FIG. 6. — Même niveau. — (Leitz obj. 3, ocul. 4, réduction de 1/2). La région centrale est absolument indemne. Le canal est occupé par un caillot, qui s'est rétracté, laissant un vide entre lui et la paroi. Rangée épithéliale intacte.

(1) On sait que la moelle du lapin renferme 7 segments lombaires.

périphérie duquel se détachent les fines arêtes de cristaux d'hématoidine. La paroi du canal est du reste intacte ; il ne saurait être question d'y chercher des modifications pathologiques de structure, la mort, on s'en souvient, étant survenue immédiatement après l'opération.

Cet épanchement de sang dans le canal diminue ensuite progressivement, et on le perd dans le septième segment lombaire.

C. — Au-dessus de l'injection

1^o (*Deuxième segment lombaire, voir fig. 7*). Peu de déformation générale de l'organe. L'hémimoelle gauche est toujours un peu plus volumineuse, parce que, de même qu'au-dessous de la lésion principale, l'hémorragie a surtout fusé à gauche, mais les contours normaux de la moelle ont été respectés, la pie-mère est intacte.



FIG. 7. — Deuxième segment lombaire.

La substance grise est presque intacte à droite dans sa partie antérieure, la partie postérieure de la corne est détachée et rejetée en arrière, la partie moyenne de cette corne est disloquée, et des fragments en ont été repoussés en avant, transversalement, de manière à doubler en quelque sorte la région centrale.

A gauche, la corne antérieure n'est saine que dans sa partie antérieure, le centre et la corne postérieure ont été déplacés et repoussés vers la région centrale, où ils se mêlent aux débris

provenant de la substance grise du côté opposé. Comme à droite, la partie la plus reculée de la corne postérieure est détachée.

Les caillots se voient surtout dans les cordons postérieurs, siège principal de l'hémorragie. Ils sont entourés d'une infiltration de sang abondante, occupant presque toute l'étendue de ces cordons.

De plus, vers la gauche, à travers la corne postérieure gauche rompue, l'hémorragie s'est frayé un passage jusque dans le cordon antéro-latéral, où elle s'épanouit en éventail. Le sillon médian antérieur subit les conséquences de cet envahissement, et se trouve assez fortement reporté vers la droite.

Dans la substance grise centrale, le canal épendymaire, légèrement refoulé vers la droite, est entouré d'une infiltration hémorragique peu dense ; en deux ou trois points sa paroi est rompue ; quelques globules rouges se voient dans son intérieur.

2° (*Partie supérieure du deuxième segment lombaire. Voir fig. 8.*) — La forme générale de la moelle est entièrement conservée, celle de la substance grise également.

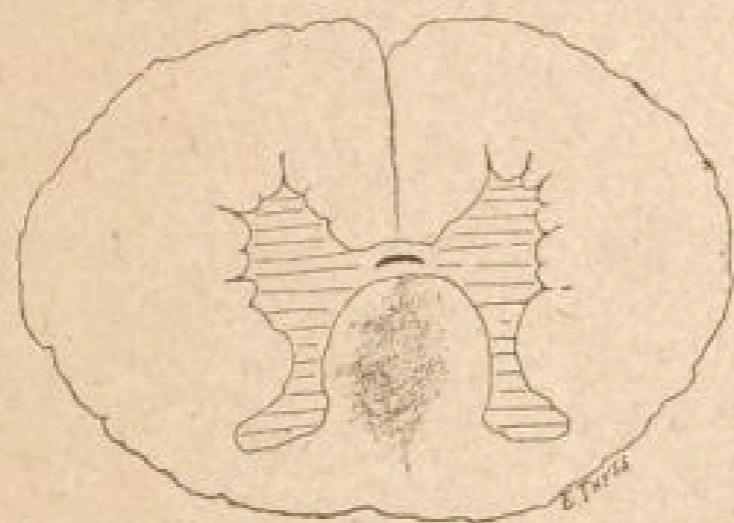


FIG. 8. — (Partie supérieure du deuxième segment lombaire). Infiltration modérée dans les cordons postérieurs, repoussant en avant la région centrale.

A part de très légers points hémorragiques, dans la partie la plus rétrécie des cornes postérieures, au point où elles étaient décapitées, sur les coupes précédentes, la substance grise est absolument saine.

L'épanchement sanguin, limité à une simple infiltration, sans caillot, occupe dans les cordons postérieurs une zone irrégulièrement ovalaire, dont le pôle antérieur vient appuyer sur la commissure grise postérieure. Dans le cordon postérieur gauche, cette infiltration est plus étendue qu'à droite, et l'on peut retrouver des débris de globules rouges et du pigment jusqu'au voisinage immédiat de la corne postérieure. Vers la droite, le sang a moins diffusé; on peut noter l'intégrité absolue de la zone cornu-commissurale.

Le canal central se présente sous la forme d'une ligne courbe, à convexité antérieure, la substance grise centrale étant légèrement repoussée. La paroi du canal est intacte; il n'y a pas de sang dans la cavité.

3° (*Premier segment lombaire. Voir fig. 9*). — Quelques dixièmes de millimètre au-dessus de la coupe précédente se trouve l'extrémité supérieure de la lésion. La moelle est saine sur toute la coupe, sauf en un point. A la pointe antérieure du cordon postérieur gauche, tout contre la commissure grise, une petite hémorragie occupe dans la substance blanche la place de

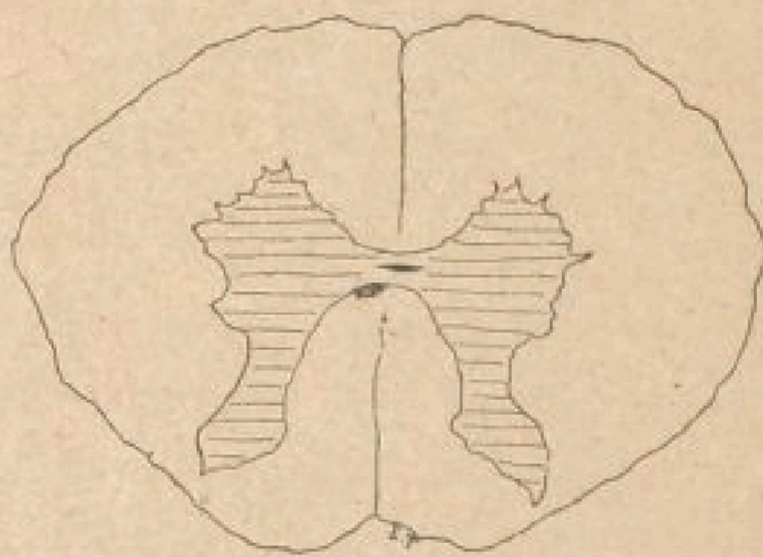


FIG. 9. — Premier segment lombaire.

cinq ou six tubes nerveux, et dans la substance grise adjacente, une étendue à peu près double.

Tout le reste des cordons postérieurs est sain, ainsi que le canal épendymaire.

Résumé. — L'observation précédente nous offre un exemple d'hématomyélie limitée exclusivement à l'irruption du sang, avec une certaine force, dans le parenchyme médullaire, puisque l'animal a succombé aussitôt après l'opération. Certains détails, que nous reprendrons dans les conclusions de ce chapitre, empêchent d'assimiler absolument l'hématomyélie ainsi produite à celle qui est, chez l'homme, la conséquence d'un traumatisme, ou d'une rupture vasculaire spontanée.

Nous ferons seulement remarquer :

1° La résistance de la région moyenne des cornes antérieures, qui a opposé une barrière presque infranchissable à l'hémorragie, même au point où elle était artificiellement produite, c'est-à-dire où elle avait son maximum de pression ;

2° La participation très nette du canal central à la propagation de l'hémorragie.

EXPÉRIENCE II

LAPIN 2, fort, poids : 2 kil. 850.

3 octobre. — Région lombaire (troisième à cinquième vertèbre lombaire). Asepsie locale. Incision para-épineuse. Décollement des muscles des gouttières de chaque côté des apophyses épineuses. Ablation de deux apophyses épineuses à la cisaille coupante, et ouverture du canal vertébral sur une longueur de cinq à six millimètres environ.

Hémorragie peu abondante, arrêtée par tamponnement.

Puis on injecte dans la substance médullaire à découvert, à travers la dure-mère, 1/10 de centimètre cube de sang pris dans la plaie.

Suture profonde (musculo-aponévrotique) à la soie. Suture cutanée au fil métallique.

Aucun phénomène pendant l'opération, sauf une secousse assez violente au moment où la moelle et les méninges ont été découvertes.

Pendant que l'on détache l'animal, convulsions cloniques dans les membres du côté gauche, surtout dans la patte postérieure. Quelques convulsions dans la patte postérieure droite.

Une fois libre, l'animal reste à la même place. Si on le presse, il avance en se servant seulement des pattes antérieures. Les postérieures suivent, étendues, esquissant seulement de très légers mouvements.

Cinq minutes plus tard, nouvelles secousses épileptoïdes, dans la patte postérieure gauche seulement.

La recherche de la sensibilité à la piqure ne donne pas de résultats nets, à cause de l'état un peu abattu de l'animal, qui ne réagit pas aux excitations, d'où qu'elles viennent.

Par contre, la simple palpation des muscles des extrémités postérieures détermine des secousses brusques dans le membre touché, et réveille pour un instant, du reste assez court, la trépidation spinale.

Un quart d'heure après, on ne retrouve plus ce phénomène.

A ce moment, on note une différence nette entre la sensibilité des régions antérieures et celle du train postérieur. Ce dernier est notablement moins sensible, sauf au niveau de la lésion médullaire, où l'hypoesthésie postérieure se trouve limitée en avant par une zone d'hyperesthésie large de un ou deux centimètres, et se perdant sur la face ventrale du tronc.

Au-dessus, sensibilité normale.

Réflexes rotuliens exagérés. A gauche, la recherche de ce réflexe provoque de la trépidation spinale assez nette.

Trois heures après (deux heures de l'après-midi, l'opération ayant été pratiquée entre dix et onze heures du matin et l'animal ayant mangé immédiatement après celle-ci), assez bon état. L'animal remue la tête avec vivacité, mais ne quitte pas le point de sa cage où il reste couché. Quand on l'y oblige, il se traîne sur les pattes de devant; les postérieures suivent inertes. Au repos, il ramène les genoux sous son corps, mais les segments

périphériques des membres restent allongés derrière l'animal.

Défécation et miction normales.

Léger suintement à la partie la plus postérieure de la plaie, soulevant le collodion qui la recouvre.

A 4 heures de l'après-midi. — Même état. La sensibilité à la piqure semble normale partout. On ne retrouve ni l'hyperesthésie ni l'hypoesthésie.

Réflexes rotuliens plus faibles que précédemment. Toujours de la trépidation spinale à gauche, réveillée par le choc du tendon rotulien.

Le suintement par la plaie a un peu augmenté.

L'animal continue à manger de bon appétit.

4 octobre. — État général bon. Le suintement a diminué ; le collodion de la plaie ne s'est pas décollé ; l'animal continue à manger.

Au point de vue fonctionnel, la paraplégie n'a pas sensiblement changé ; peut-être est-elle un peu plus marquée que la veille. L'attitude de l'animal s'est modifiée. Au lieu de laisser traîner derrière lui ses membres postérieurs paralysés, il se couche sur le côté, sur la hanche gauche le plus souvent. Il n'y a cependant rien d'absolu dans la détermination du côté, car si on le tourne sur le côté droit, il continue à garder cette position.

Les sphincters semblent fonctionner normalement.

Pas de troubles apparents de la sensibilité ; il n'y a, en tout cas, pas d'hyperesthésie.

Réflexes rotuliens toujours exagérés, mais on ne produit plus que rarement la trépidation spinale à gauche par le choc du tendon rotulien.

5 octobre. — Même état. L'animal est assez vif, remue très rapidement le train antérieur et la tête, mais la paraplégie se maintient.

Même attitude (couché sur le côté gauche) ; cette position longtemps maintenue a collé les poils de ce côté, en les agglutinant avec des brins de foin de la litière, de sorte que la région

semble atrophiée, par rapport à l'autre côté, où les poils restent dressés.

En réalité, l'animal a maigri (il ne pèse plus que 2 k. 650 au lieu de 2 k. 850) mais par la palpation des masses musculaires, on ne trouve pas d'atrophie véritable.

Les réflexes rotuliens sont toujours exagérés, également des deux côtés; quelques très rares secousses de trépidation spinale du pied gauche (provoquée comme plus haut). La paralysie qui semble totale, l'animal ne pouvant que fléchir la cuisse sur le tronc, en se servant des muscles du tronc, est flasque. Pas trace de contractures.

Pas de troubles de sensibilité.

8 octobre. — Même état. L'animal reste couché sur le côté gauche; mange de bon appétit. Rétention d'urine. La vessie se vide par regorgement, et l'animal reste baigné dans son urine. Celle-ci s'écoule abondamment, quand on soulève l'animal par les oreilles, par tension de la sangle abdominale.

L'atrophie du train postérieur semble réelle.

Paraplégie complète.

Grosse exagération des réflexes rotuliens, surtout à gauche.

La plaie du dos s'est infectée. Les téguments sont tendus, à l'entour, par une tuméfaction dure.

10 octobre. — L'état de l'animal s'aggrave. La plaie cutanée laisse écouler, quand on appuie, un filet de pus, et l'empatement de voisinage a gagné.

Toujours mêmes signes du côté de la motilité et des sphincters. La sensibilité semble très diminuée, mais non absente.

11 octobre. — Même état. Malgré sa paraplégie complète, il mange bien, et le train antérieur reste vif dans ses mouvements.

On fait une incision latérale à la plaie qui laisse échapper quelques centimètres cubes de pus. Pas de modifications de la paraplégie.

Mort par le chloroforme en deux minutes environ.

Autopsie immédiate :

Infection locale avancée. Suppuration abondante entre la peau et l'aponévrose.

Sérosité louche dans la profondeur de la plaie. Le canal rachidien est libre. Il n'y a pas de méningite purulente, mais au niveau de la lésion (partie inférieure du quatrième segment lombaire) la moelle est légèrement augmentée de volume. La dure-mère est rouge. Pas de compression possible. En arrière, au niveau de la plaie, fausse membrane extrêmement fine, un peu adhérente à la dure-mère, sur une longueur d'un centimètre à peu près.

Le reste est sain.

Pas de coupe de la lésion à l'état frais.

Grosse distension vésicale. La vessie vide reste beaucoup plus grande que sur un lapin normal.

Atrophie musculaire considérable de tous les muscles du train postérieur, visible surtout sur un animal dépouillé de sa peau.

Cette atrophie a entraîné une perte de poids de 650 grammes en huit jours.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — La moelle, placée dans le formol pendant vingt-quatre heures, a été mise ensuite dans le liquide de Müller, à l'étuve à basse température, puis au bout de quelques jours, à la température du laboratoire pendant plusieurs semaines.

Inclusion à la celloïdine, coupes sérieées au-dessus et au-dessous de la lésion principale.

Coloration : Hématoxyline alunée, éosine, van Gieson, picrocarmin, Weigert-Pal, Biondi-Ehrlich-Heidenhain.

A. — Au niveau de l'injection

En ce point, la structure normale est méconnaissable, la moelle est presque entièrement remplacée sur une hauteur de 7 à 8 millimètres par une masse sans organisation, formée par le caillot, et des débris de la substance nerveuse, dont la des-

truction est rendue plus complète par l'infection commençante.

Pourtant, des deux côtés, mais surtout à gauche, le cordon antérieur a été en partie épargné; la pointe de la corne antérieure gauche est à peu près à sa place normale, toutefois un peu repoussée en avant. La corne antérieure droite n'est plus représentée que par quelques fragments isolés de substance grise sans aucune forme.

Le reste de la coupe ne laisse rien reconnaître au point de vue de la topographie.

Histologiquement, les débris de la substance grise ne contiennent plus de cellules ganglionnaires. Une ou deux s'aperçoivent encore dans ce qui reste de la corne antérieure gauche, à l'état de vestiges informes.

Dans la partie (cordons antérieurs) où la substance blanche est épargnée en apparence, se voit un processus inflammatoire très accentué — grande abondance de petites cellules rondes, disparition de la plus grande partie des cylindres-axes et de leurs gâines. Ceux qui persistent sont en majorité tuméfiés, quelques-uns sont énormes. — Les travées qui délimitent les espaces laissés vides par les tubes nerveux absents n'offrent pas de modifications évidentes.

Dans la partie détruite, on voit une grande abondance de pigment sanguin, et en quelques points, surtout aux confins des régions moins atteintes, quelques globules rouges déformés et agglomérés, mais non complètement détruits.

Les méninges sont épaissies.

B. — Au-dessous de la lésion.

1° Très rapidement, à mesure que l'on s'éloigne du foyer principal, la lésion se limite et tend même à disparaître, 3 millimètres environ au-dessous de la portion ramollie, on ne trouve plus que de l'inflammation diffuse dans les cordons postérieurs, qui sont complètement dégénérés sauf dans la zone cornu-commissurale (voir fig. 40).

La substance grise est saine sur toute sa surface ; seul, le canal central, assez distendu, renferme un caillot.

La topographie de l'hémorragie est donc très simple. Les lésions concomitantes de la substance blanche sont, en outre de la dégénération très marquée des cordons postérieurs, que nous avons indiquée sur la figure, une autre dégénération, périphérique surtout, respectant la région voisine de la substance grise, et conforme à celle qui a été souvent signalée en pareil cas (dégénération de Schiefferdecker).

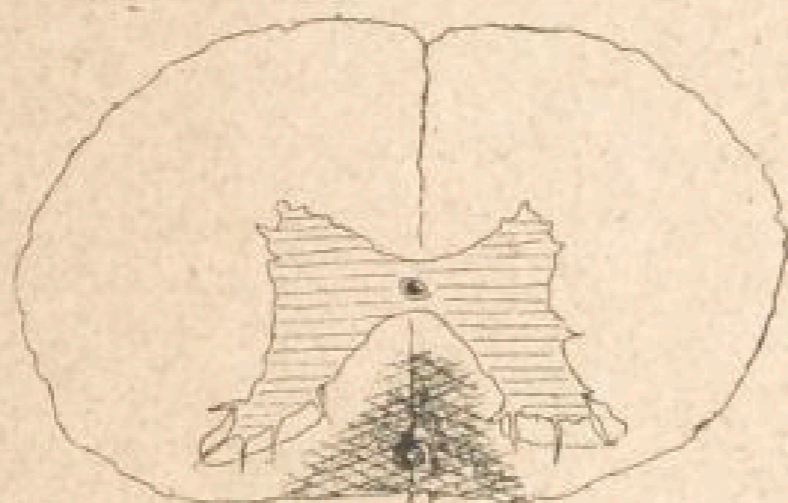


FIG. 10. — Caillot dans le canal central. Dans les cordons postérieurs, ramollissement (indiqué par des hachures obliques) et infiltration hémorragique diffuse. Condensation de l'infiltration autour d'un vaisseau.

Dans les parties où la gaine de myéline est encore manifestée par le Weigert-Pal, par exemple au niveau des faisceaux pyramidaux, il y a beaucoup de cylindres-axes tuméfiés ou en voie de destruction.

2° Plus bas, l'infiltration sanguine disparaît complètement des cordons postérieurs (*partie moyenne du cinquième segment lombaire*). Le canal central reste dilaté, et contient, avec des globules rouges en partie détruits, divers débris granuleux indistincts.

On peut suivre cette disposition jusque dans la moelle sacrée.

Dans le *sixième segment lombaire*, on trouve encore, de place en place, surtout dans la partie moyenne des cordons postérieurs, des cylindres-axes assez tuméfiés, mais la gaine de myéline semble partout intacte, et il n'y a plus de lacunes dans la substance blanche, par disparition des tubes nerveux.

La substance grise ne présente aucune modification dans toute cette région.

Dans le *septième segment lombaire*, la substance blanche ne se distingue en rien de celle d'une moelle normale.

C. — Au-dessus de la lésion.

En remontant, les désordres causés par l'irruption du sang dans la moelle sont bien plus marqués, et s'étendent beaucoup plus loin qu'au-dessous de la lésion.

1° Deux millimètres à peu près au-dessus de la limite supérieure de la portion ramollie, ce qui correspond à la *partie toute supérieure du quatrième segment lombaire*, la moelle a repris une forme plus normale. Les deux cornes antérieures sont à leur place, la gauche entièrement intacte, la droite un peu déformée. Mais les cornes postérieures sont encore disloquées et réduites en un grand nombre de fragments indistincts.

La région centrale existe, mais déformée et séparée en deux ou trois tronçons; nous décrirons plus loin l'aspect du canal épendymaire.

Les cordons antérieurs ne sont pas atteints par l'hémorragie, qui a son maximum à la place des cordons postérieurs, qui ont disparu, et dans les cordons latéraux.

Tout le tissu envahi, substance grise comme substance blanche, ne renferme qu'assez peu de sang; on ne trouve pas de globules rouges intacts, mais seulement du pigment irrégulièrement distribué.

Ce qui domine à première vue, c'est le processus réactionnel. Les vaisseaux sont tous dilatés, souvent leurs parois sont infiltrées d'une quantité de cellules rondes qui les débordent et envahissent par traînées le tissu voisin. En certains points, au milieu des parties les plus atteintes, on voit comme une ébauche de néoformation capillaire.

Les vaisseaux contiennent des globules rouges intacts, et un

certain nombre de leucocytes, dont quelques-uns se retrouvent, épars, dans le tissu. On voit aussi, en grande abondance, des cylindres-axes détruits, en voie de transformation granuleuse, des boules de myéline et des cristaux.

Le canal central, orienté d'avant en arrière, se trouve à la limite d'une région détruite, prolongement antérieur des cordons postérieurs, et d'une portion de substance grise qui le rattache à la corne antérieure gauche, saine.

Il est ouvert, sa paroi droite est brisée en trois tronçons ; à gauche sa rangée épithéliale a gardé sa disposition régulière. A son extrémité antérieure, restée intacte, on peut voir qu'il a été distendu ; la rangée épithéliale en revenant en arrière pour tapisser la paroi droite du canal, s'écarte beaucoup de la rangée dont elle est le prolongement, et qui revêt la paroi gauche. Dans l'intérieur du canal, beaucoup de détritits de toute sorte, identiques à ceux que l'on trouve plus en arrière.

La paroi gauche du canal n'offre aucun signe de prolifération névroglie quelconque. Les cellules épendymaires ont leur forme normale, les noyaux de la névroglie sous-jacente ne sont pas augmentés de nombre. A droite, sur les trois tronçons de la paroi rompue, il est difficile de se prononcer, car aux points de rupture, les leucocytes, de petites cellules rondes de la bouillie ambiante entourent et doublent en quelque sorte les cellules épendymaires. Néanmoins en aucun point il ne semble y avoir réaction proprement dite de la névroglie, qui est dissociée par des éléments d'origine étrangère, mais non proliférée.

Dans la substance blanche non atteinte par l'hémorragie (cordons antéro-latéraux), beaucoup de tubes nerveux sont détruits, et la moitié au moins des cylindres-axes restants sont tuméfiés.

A la partie postérieure de la moelle, les méninges sont dissociées par un caillot volumineux.

2° *A la fin du troisième segment lombaire, c'est-à-dire 2 ou 3 millimètres plus haut que la coupe précédente, les lésions changent brusquement d'aspect, quelques points de la substance grise, vers les colonnes de Clarke en particulier, sont seuls*

détruits par l'hémorragie, qui se limite de plus en plus à la substance blanche, et *vers la partie moyenne de ce segment*, 6 millimètres à peu près au-dessus de la coupe précédente, tout se borne à l'aspect représenté dans la figure 14.

La substance grise est entièrement intacte dans sa forme. Le canal épendymaire, peu distendu du reste, contient du sang, et quelques flammèches hémorragiques, très légères, se voient dans la corne postérieure gauche, allongées dans le sens oblique de la corne.

La substance blanche au contraire, outre une dégénération périphérique, déjà vue dans les segments inférieurs à la lésion, dégénération qui ne s'accompagne pas d'hémorragie, présente de véritables foyers de ramollissement hémorragique, que nous avons seuls figurés.

L'un occupe les cordons postérieurs, dans leur plus grande partie, seule la zone cornu-radiculaire et la partie postéro-externe des cordons de Burdach est épargnée, ce qui donne à la lésion une certaine analogie avec la forme générale d'une raquette. Les contours de ce ramollissement sont assez nettement marqués, et la transition se fait vite entre la région dégénérée et la substance voisine, où, si les cylindres-axes sont en voie de transformation, du moins les travées sont intactes.

Mais cette particularité est encore beaucoup plus évidente sur l'autre foyer de ramollissement, situé transversalement dans le cordon latéral, tout à côté de la corne antérieure droite, dont il est séparé cependant par l'épaisseur de deux rangées de tubes nerveux, restés sains.

En ce point, la limite est tellement tranchée entre la lésion et le tissu voisin, le contour du foyer tellement régulièrement ovalaire, que la première impression donnée par les préparations est celle d'une lésion artificielle. Mais outre que pour ce cas, comme pour les autres, des précautions ont été prises pour éviter à l'organe, avant durcissement complet, tout choc ou tout heurt intempestif, il est facile de voir que cette lésion est exactement la suite du ramollissement du cordon latéral droit

précédemment observé. De plus, en examinant avec un grossissement moyen, puis fort, on se persuade que cette zone ovalaire a été déterminée et primitivement occupée par un épanchement sanguin, fait en tissu sain. En effet, la partie du foyer qui avoisine immédiatement la substance blanche saine, toute la périphérie du foyer, en d'autres termes, est occupée par un caillot en voie de ramollissement, mais encore dense et compact. Le centre, au contraire, s'est ramolli. Ici le pigment sanguin n'est plus réuni en une masse homogène, enserrant étroitement des tubes nerveux restés intacts que l'on retrouve à la périphérie du caillot. Il est dissocié, mêlé, comme dans le foyer des cordons postérieurs, à des débris de toute sorte, où l'on distingue en particulier des leucocytes, des cellules rondes et des cristaux.

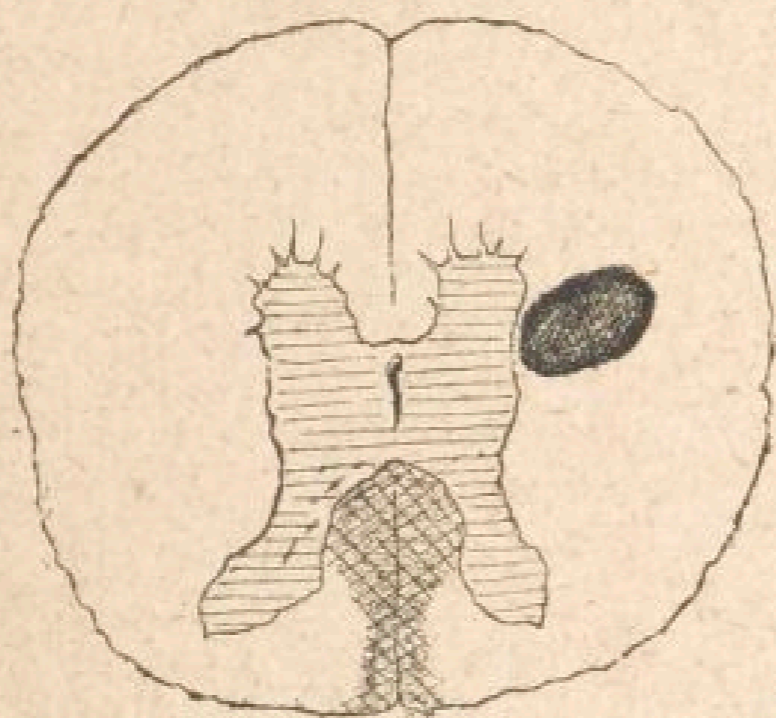


FIG. 11. — Sang dans le canal. Deux foyers de ramollissement hémorragique. Quelques extravasations dans la corne postérieure gauche.

Tout autour du foyer, les tubes à myéline sont serrés les uns contre les autres, sur l'espace de plusieurs rangées. Ils subissent donc une compression excentrique de la part du foyer. Par l'examen des coupes intermédiaires à la précédente et à celle-ci, que nous n'avons pas signalées pour ne pas prolonger indéfiniment cet exposé, on peut s'assurer que ce foyer hémorragique, — que l'infection partie de la plaie a pu atteindre, mais

non encore transformer en un ramollissement complet — a été produit au moment de l'injection.

Il correspond à une fusée de sang qui a remonté sous l'impulsion de la pression développée, entre des faisceaux blancs qu'elle dissociait. C'est un exemple rare d'hématomyélie tubulaire, qui, chez l'homme, se fait rarement, comme on sait, le long de la substance blanche, et qui tient sans doute aux conditions spéciales de l'expérience.

Il en est de même du foyer des cordons postérieurs, mais celui-ci semble avoir été primitivement moins compact, et s'être plus vite laissé transformer en détritits ramolli.

3° Plus haut, on voit progressivement se réduire d'étendue le foyer des cordons postérieurs et celui du cordon latéral droit. *Dans le haut du troisième segment lombaire, et surtout à la partie inférieure du deuxième segment, on ne trouve plus en ces points que du sang infiltrant le tissu nerveux, sans destruction de celui-ci, et sans ramollissement.* A ce niveau, les vaisseaux ne sont plus que très peu dilatés, l'infiltration embryonnaire est nulle. Le canal épendymaire renferme toujours du sang, tantôt très peu, en quantité à peine suffisante pour écarter ses parois, tantôt au contraire, il se laisse distendre par un caillot minuscule. C'est dans le premier segment lombaire que cette particularité disparaît définitivement.

Résumé. — Un lapin reçoit au niveau du quatrième segment lombaire quelques gouttes de sang dans la moelle, probablement au voisinage de la région centrale, et dans les cordons postérieurs. Il présente des signes de paraplégie spasmodique avec assez grande excitabilité spinale. Les jours suivants, les réservoirs, qui avaient été laissés intacts par l'opération, faite au-dessus de leur centre, se prennent, la rétention d'urine, en particulier, est absolue. La paraplégie s'aggrave, tout en demeurant spasmodique; de l'atrophie musculaire s'établit. On sacrifie l'animal le

huitième jour, pour ne pas laisser à l'infection opératoire le temps d'apporter de trop grands désordres dans la moelle.

On trouve néanmoins, à l'autopsie, une myélite diffuse, dont la propagation vers les régions supérieure et inférieure de la moelle explique l'aggravation des phénomènes présentés. Cette myélite équivalait presque, au point maximum de la lésion, à une section totale de la moelle, puisque les cordons antérieurs seuls présentaient encore un certain nombre de fibres saines ; les réflexes rotuliens ont persisté cependant, ainsi que la trépidation épileptoïde.

Au point de vue de la topographie anatomique, on peut noter comme dans le cas précédent la résistance de la région moyenne des cornes antérieures, et la propagation de l'hémorragie par le canal central, où elle s'étendait, suivant une disposition moniliforme, depuis le premier segment lombaire jusque dans la moelle sacrée.

Parallèlement, mais sur une étendue beaucoup moindre, l'épanchement avait affecté une forme tubulaire en deux points de la substance blanche.

La lésion a présenté les caractères histologiques d'un ramollissement, dû à la fois à la transformation régressive de l'épanchement sanguin dans la moelle, et à l'infection secondaire. La substance blanche a présenté des degrés divers de myélite ; on n'a pu surprendre aucune trace de prolifération névroglique.

EXPÉRIENCE III

LAPIN 3. Poids, 2 kgs. vif, en bonne santé, arrive de la campagne.

7 octobre. — Même opération qu'aux précédents.

Après ouverture du canal rachidien faite aussi petite que possible (2 millimètres de diamètre environ, en tous sens), on ponctionne la moelle, comme pour les précédents, avec l'aiguille d'une seringue de Pravaz. A ce moment, secousse extrêmement vive, qui chasse l'aiguille et nécessite une nouvelle ponction.

Injection intra-médullaire de 1/8 de centimètre cube environ de sang pris dans la plaie et un peu dilué par du liquide céphalo-rachidien.

Aussitôt, tremblement rapide des deux pattes antérieures; les postérieures restent immobiles.

Sutures et pansement, comme précédemment.

Immédiatement après, le tremblement des pattes antérieures se reproduit à plusieurs reprises.

L'animal reste immobile. Si on le presse, il progresse en se servant des pattes antérieures seules. Le train postérieur traîne sur le sol, couché tantôt d'un côté, tantôt de l'autre. De temps à autre, l'animal essaye de ramener en avant ses pattes postérieures; il parvient avec quelque peine à placer ses cuisses en flexion, mais les segments périphériques restent inertes.

Pas de troubles nets de sensibilité (peut-être un peu d'hypoesthésie).

Réflexes rotuliens absents.

Pas de trépidation spinale aux membres postérieurs, tandis qu'on peut assez bien la faire apparaître aux membres antérieurs, par des chocs légers.

Dans les heures qui suivent l'opération, pas de modifications sensibles, sauf du côté des réflexes rotuliens qui réapparaissent, légers d'abord, trois heures après, puis assez forts six heures

après. A ce moment la recherche des réflexes rotuliens à droite provoque deux ou trois secousses cloniques dans le pied du même côté.

La paralysie est flasque.

Pas de troubles de sensibilité.

Sphincters sains.

État local de la plaie, satisfaisant. La région n'est pas douloureuse à la palpation.

L'animal reste couché (train postérieur, côté droit).

8 octobre. — L'animal est dans le même état : couché sur le côté droit. Rétention d'urine. Mêmes signes que le lapin 2 pour la plaie opératoire. État général pourtant moins bon.

9 octobre. — Il est trouvé mort le matin. Il doit être mort dans l'après-midi de la veille, car la putréfaction est commencée (odeur).

Autopsie. — La plaie est le siège d'une œdème trouble, en quelques recoins le pus a commencé à se collecter. Cette infection semble surtout superficielle. Néanmoins la plaie osseuse n'est pas saine, et les méninges voisines sont nettement enflammées. Au niveau du foyer hématomyélique, la moelle est réduite en bouillie.

Il est fort difficile de distinguer ce qui appartient à la lésion initiale, à l'infection et au processus cadavérique, qui s'est fait sentir sur toute la longueur de l'organe, qui est diffluent.

On ne peut conserver le foyer dans son entier, et on doit se borner à en prendre la partie inférieure.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol, inclusion dans la celloïdine et le collodion, coupes sériées, depuis la lésion jusque dans le cône terminal.

Coloration : éosine hématoxylique, hématoxyline alunée, picro-carmin, Van Gieson.

1° *Au niveau du quatrième segment lombaire*, les lésions présentent une analogie frappante — au point de vue de la topographie — avec celles du lapin 1 au-dessous du point d'ino-

culation. En se reportant à la figure 2, on en peut avoir une impression très suffisamment exacte, avec quelques variantes que nous allons signaler :

Comme chez le lapin 1, la substance grise a été décapitée au niveau de la région moyenne des cornes antérieures ; la corne antérieure gauche a été plus atteinte par le processus hémorragique, qui est, d'une manière générale, plus accentué de ce côté de la moelle.

Le canal central se voit à la limite de la portion épargnée et du tissu détruit, un peu repoussé vers la droite.

Dans la région postérieure de la moelle, les désordres sont plus accentués encore que chez le lapin 1. La substance grise des cornes postérieures n'est représentée que par des tronçons très petits et absolument indistincts, d'un aspect analogue à celui qui, sur la figure 2, s'est trouvé déjeté en plein cordon latéral gauche.

Mais, ce qui différencie d'une manière évidente les préparations provenant de l'un ou de l'autre animal, c'est l'infection secondaire, plus développée encore chez le lapin 3 que chez le lapin 2, et qui manquait absolument chez le lapin 1, mort à la fin de l'opération.

Tout le tissu infiltré par l'hémorragie est réduit en une bouillie où pullulent les petites cellules rondes. Les vaisseaux, en particulier dans la substance grise des cornes antérieures non détruites, sont extrêmement dilatés, et de leur périphérie partent des traînées embryonnaires. En certains points, on peut même voir des ruptures de ces capillaires dilatés, créant de petites hémorragies secondaires.

Le canal central, non rompu, bien que l'une de ses parois soit au contact immédiat de la région ramollie, contient du pigment sanguin en assez grande quantité, des masses granuleuses indistinctes et quelques cellules rondes.

Toute la périphérie de l'organe, dans les cordons antéro-latéraux que l'hémorragie a en partie respectés, est le siège d'une dégénération très marquée, produisant un véritable état criblé du tissu.

2° Ces désordres diminuent progressivement assez vite, et on perd toute trace du ramollissement consécutif à l'hémorragie, ainsi que de l'hémorragie elle-même dans le *cinquième segment lombaire*, à l'exception toutefois du canal central, qui, de même que dans les cas précédents, est infiltré par le sang, et de distance en distance irrégulièrement dilaté par un caillot. La périphérie de la moelle est occupée par la dégénération précédemment signalée. Cette myélite n'épargne que le voisinage immédiat des cornes grises ; encore trouve-t-on dans cette région d'assez nombreux cylindres-axes tuméfiés.

Dans le *sixième et le septième segment lombaire* le canal est sain, la substance grise et la substance blanche également. En quelques points pourtant, les cylindres-axes commencent à se déformer.

Résumé. — Même opération. Paralyse du train postérieure immédiatement consécutive, mort trois jours après, d'infection. Autopsie trop tardive, il est impossible de savoir si l'hématomyélie a produit une destruction totale de la moelle, ou seulement partielle. Dans le segment de moelle sous-jacent au point de l'injection, lésions, principalement de la substance grise, conformes aux cas précédents, avec participation du canal central.

Infection secondaire et ramollissement.

EXPÉRIENCE IV

LAPIN 6. Neuf. Poids, 2 k. 560 .

21 octobre. — Lamnectomie, et injection de sang pris *in situ*, comme pour les opérations précédentes.

Au moment où l'on touche la moelle, l'animal remue beaucoup, et se débat.

L'injection est abondante, et poussée rapidement. En trente secondes, on fait pénétrer près d'un centimètre cube de sang.

On voit après l'injection la moelle nettement augmentée de volume, et une certaine quantité de sang s'échappant par la plaie durale.

Un peu plus d'hémorragie osseuse que chez les animaux précédents. Sutures et pansement.

Après l'opération. — Paralyse complète du membre inférieur gauche. — Incomplète à droite. L'animal paraît sentir moins bien la piqûre qu'au-dessus du point traumatisé.

Pas de réflexes rotuliens.

Le même soir, six heures après l'opération, il semble que la paralyse ait gagné. Le train postérieur tout entier est paralysé. L'animal se traîne sur les pattes de devant, le train postérieur couché sur le flanc gauche.

Rétention d'urine. Constipation.

22 octobre. — Même état. Grosse rétention d'urine, accompagnée d'écoulement incessant par regorgement.

L'animal est sacrifié par chloroforme. Mort en deux minutes (trente-deux heures après l'opération).

Autopsie immédiate.

La plaie est restée recouverte par le pansement au collodion, et ne présente aucune trace d'infection.

L'opération a porté au niveau de l'articulation de la cinquième vertèbre lombaire avec la sixième.

Dans le canal rachidien, ouvert le lendemain seulement après séjour de la colonne entière dans le formol à 10 %, on trouve de la cinquième vertèbre dorsale jusqu'au cône terminal, un caillot de chaque côté de la ligne médiane, en avant. Nulle part il ne cause de compression quelconque.

La dure-mère est un peu rouge, en quelques points, mais sans épanchement sanguin.

Une coupe à l'état frais à la fin de la région dorsale (douzième segment dorsal), c'est-à-dire 6 ou 7 segments médullaires au-dessus de la lésion, montre au centre de l'organe un point noir et sanglant qui correspond, soit à l'épendyme dilaté, soit à un canal creusé par l'hémorragie.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol, quelques fragments ont été pris après fixation, pour le mordantage par les sels de chrome; quelques-uns ont été mis, dès le début, dans le liquide de Müller.

Inclusion à la celloïdine. Coupes sériées. Coloration : comme précédemment.

A. — **Au niveau de l'injection** (*sixième segment lombaire.*)

La corne antérieure droite est absolument intacte dans sa forme, ainsi que la partie antérieure de la corne postérieure du même côté, mais le tissu y est néanmoins envahi par une infiltration hémorragique peu dense. La région centrale a, par contre, totalement disparu, ainsi que la majeure partie de la substance grise du côté gauche. La pointe antérieure de la corne antérieure gauche est à sa place normale, mais derrière elle, la coupe est occupée tout entière, comme chez le lapin 1, par le caillot et l'infiltration diffuse du tissu. Les cordons antérieurs sont épargnés, sauf dans leur partie la plus voisine de la substance centrale, où ils participent au processus de destruction. Dans les cordons latéraux, l'hémorragie a peu pénétré, surtout à droite, où ce qui reste de la corne antérieure a opposé une barrière suffisante à l'épanchement. Vers la gauche, le sang mêlé à des détritits divers, où on reconnaît surtout de la substance grise, n'arrive pas tout à fait au diamètre transversal de l'organe. Si l'on voulait employer une comparaison très schématique, en assimilant la coupe de la moelle au cadran d'une montre, on pourrait dire que la lésion est limitée dans les cordons postérieurs, à droite par une ligne correspondant à la position de l'aiguille à la vingt-deuxième ou vingt-quatrième minute, et à gauche à la quarante-troisième ou quarante-quatrième.

Histologiquement, on ne remarque dans la substance grise que de rares cellules saines en apparence; la plupart ont une forme vaguement arrondie, c'est du reste autour d'elles que se sont réunis les globules rouges épars qui se sont infiltrés dans la

substance grise. Dans la substance blanche, la portion atteinte par l'hémorragie ne présente pas d'infiltration embryonnaire, les seuls signes que l'on constate sont ceux de la destruction mécanique du tissu par l'hémorragie. Dans la région épargnée, on note, surtout à la périphérie de la moelle, une hypertrophie énorme de certains cylindre-axes.

Il y a un peu de sang dans les espaces méningés.

B. — Au-dessous de l'injection

En raison du niveau très inférieur de la lésion primitive, ce paragraphe doit être court. L'examen des préparations montre que l'injection a été évidemment poussée vers le haut de la moelle, car dès la partie moyenne du *septième segment lombaire*, c'est-à-dire 10 à 12 millimètres au-dessous de la coupe précédente, la moelle ne contient plus de sang que dans le canal épendymaire. Celui-ci est assez dilaté. Des globules rouges intacts ou à peu près se voient dans sa cavité. Le reste de la coupe ne présente rien de remarquable. Dans la substance blanche, les tubes nerveux sont intacts.

C. — Au-dessus de l'injection

Les coupes qui vont suivre nous offrent un exemple caractéristique d'hématomyélie tubulaire, dans lequel, par la voie du canal épendymaire surtout, l'hémorragie se propage jusqu'en des régions très éloignées de sa source.

1° Le foyer principal s'arrête à un centimètre et demi à peu près, au-dessus de la coupe que nous avons décrite en premier lieu, c'est-à-dire dans la partie supérieure du *cinquième segment lombaire*. A partir de ce niveau, la lésion se limite, et dans le *quatrième segment lombaire*, elle offre l'aspect suivant (voir fig. 12).

La moelle ne présente aucune modification dans ses contours ou la topographie de ses deux substances. Les lésions sont

limitées au canal central, distendu par un caillot mais non rompu, et à la zone moyenne et antérieure des cordons postérieurs. En ce point, le tissu est très infiltré par l'hémorragie, et réduit vers le centre à une masse sans structure. On y découvre du pigment sanguin en abondance, des corps granuleux, des cristaux, et par places, des tubes nerveux intacts ou en voie de désintégration granuleuse.

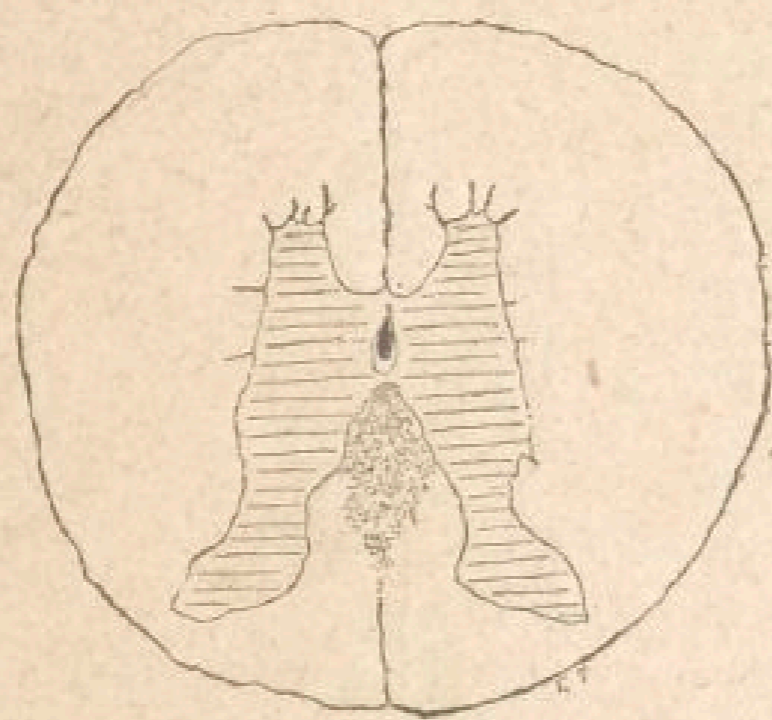


FIG 12. — (Quatrième segment lombaire). Caillot dans le canal central dilaté. Infiltration dans les cordons postérieurs.

D'une manière générale, la névroglie est assez respectée, et un grand nombre de travées sont intactes. D'autres, à la partie centrale du foyer, sont rompues.

Il n'y a nulle part, aux abords du foyer, d'infiltration embryonnaire, et les vaisseaux paraissent sains. Les limites du foyer sont un peu irrégulières, mais la transition se fait sur un faible espace, et l'on retrouve à la périphérie la substance blanche intacte, ou marquée seulement par la tuméfaction légère de quelques cylindre-axes.

2° Dans le troisième segment lombaire, la lésion des cordons postérieurs disparaît complètement ; et seul, l'envahissement de l'épendyme par un caillot distingue la coupe de celle d'une moelle normale. Il en est de même dans le deuxième segment lombaire.

3° Dans le premier segment lombaire, on voit brusquement le canal central se distendre, puis en 7 ou 8 millimètres, la moelle parvient à l'aspect représenté figure 13. La région centrale est alors occupée par un caillot ovalaire, à grand axe antéro-postérieur et à contours réguliers, au sein duquel on remarque quatre condensations sphériques du sang épanché, qui tranchent violemment par leur opacité sur le reste de l'hémorragie. Il est facile de constater que ce caillot, qui ne

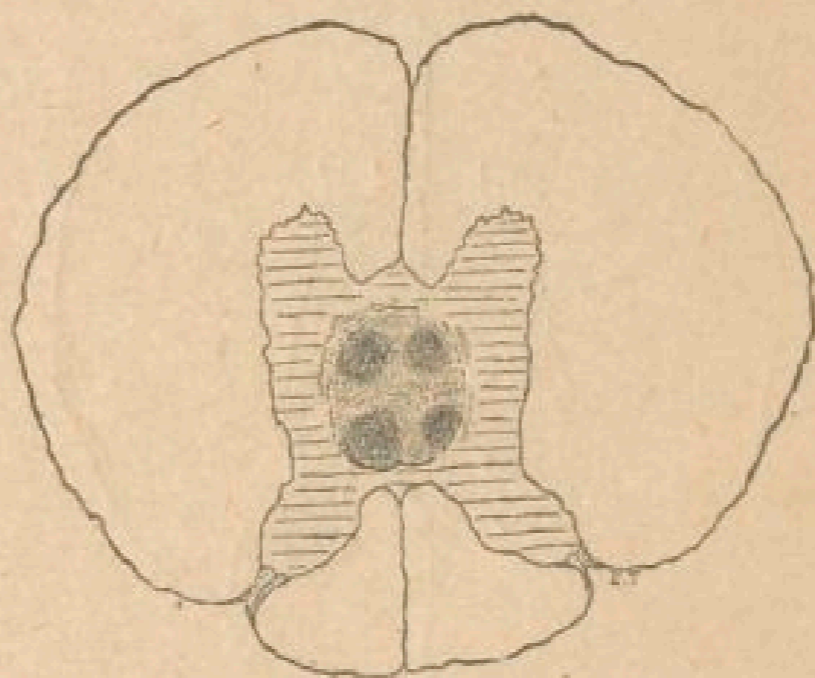


FIG. 13. — (Premier segment lombaire). Distension énorme du canal épendymaire, rompu. La rangée épithéliale est marquée par une ligne noire, complète seulement en avant et en arrière. Quatre condensations de l'hémorragie.

contient aucun élément du tissu nerveux, était primitivement renfermé dans la cavité épendymaire, qu'il a distendue à son maximum, puis rompue. On voit, en effet, aux deux pôles de cet ovale, sur les préparations colorées à l'hématoxyline, une traînée régulière, représentée sur la figure par une ligne noire, et qui correspond à la rangée des noyaux des cellules épendymaires. Cette ligne est intacte sur une assez longue distance, puis elle s'interrompt, et on ne voit plus, sur les parties latérales, que de loin en loin, quelques cellules isolées ou réunies par deux ou trois, régulièrement placées, néanmoins, suivant une courbe qui va rejoindre l'autre ligne restée intacte.

Ainsi le canal central s'est trouvé occupé, à un moment

donné, par du sang sous forte pression, et il s'est rompu. L'espace que l'hémorragie a occupé s'est trouvé ovalaire, parce que le tissu voisin, résistant, s'est laissé refouler, mais non disjoindre. Si l'épanchement s'était produit au milieu d'une substance de tous points homogène, il eût sans doute pris une forme circulaire, mais ici, en avant et en arrière, les commissures n'avaient comme points d'appui que les cordons blancs, qui ont cédé plus encore que la substance grise latérale. Aussi le tissu n'est-il pas infiltré, sur les limites du caillot, sauf en quelques points, et sur une très faible profondeur.

Au niveau de l'épithélium rompu, on ne trouve aucun signe réactionnel quelconque. Tout le reste de l'organe est absolument sain.

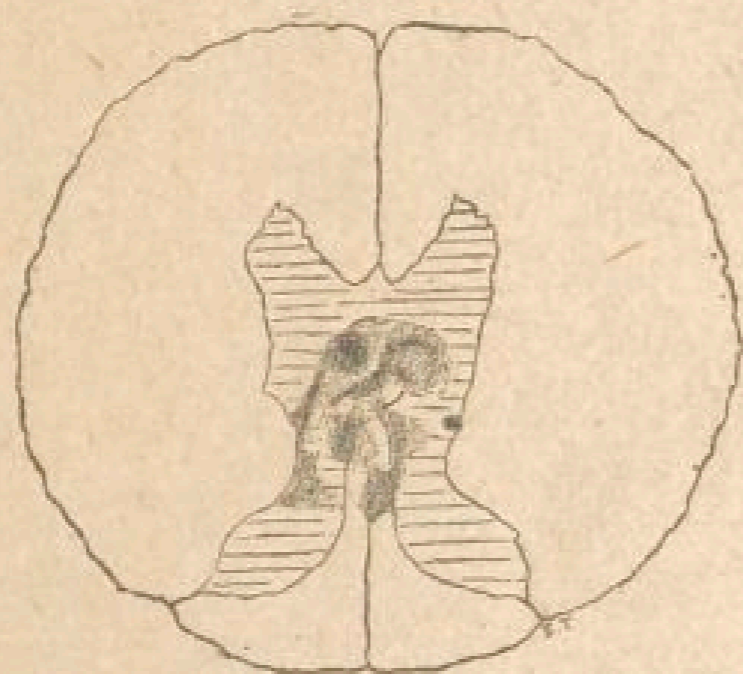


FIG. 14. — (Onzième segment dorsal). L'hémorragie atteint la pointe des cordons postérieurs

4° Dans toute la hauteur du premier segment lombaire et sur la plus grande partie du douzième segment dorsal, le caillot conserve la même forme, mais vers la partie moyenne de ce dernier segment l'anneau de substance grise, qui, à défaut de l'épendyme rompu, retenait l'épanchement, a cédé à son tour, dans sa moitié postérieure.

Dans le *onzième segment dorsal*, la lésion atteint son extension maxima (voir fig. 14). Le pôle antérieur de l'épanchement est resté disposé de la même manière que plus bas, on retrouve, à la même place, les mêmes condensations dans le caillot.

Mais en arrière, l'épanchement s'est frayé une voie dans la corne postérieure, qu'il envahit jusque dans sa partie moyenne. Il s'agit d'une infiltration assez dense, enserrant les éléments nerveux, et, en quelques endroits, il y a même un caillot compact, en particulier dans la région de la colonne de Clarke. A droite, la propagation a été moindre; elle est limitée à la colonne de Clarke, à la commissure postérieure et la région voisine, et à une petite fusée hémorragique, que la coupe représentée sur la figure 14 a sectionnée un peu au-dessus de son origine, et qui se dirige obliquement en haut et en dehors.

Par contre, du côté de la corne antérieure, il semble que l'hémorragie ait un peu gagné en dehors sur les coupes précédentes. Elle se rapproche sensiblement du bord externe de la corne grise. L'épithélium épendymaire est réduit à deux tronçons, très écartés l'un de l'autre.

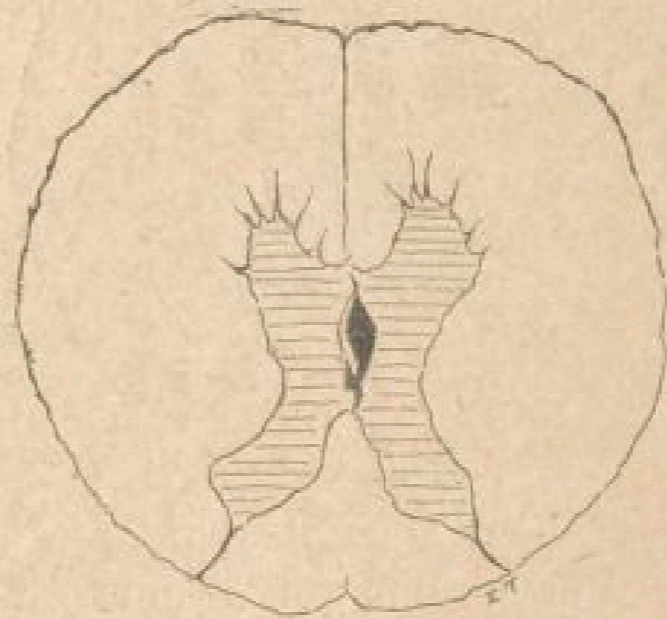


FIG. 15. — L'épanchement se limite de nouveau. Canal distendu, rompu à sa partie postérieure. (Partie inférieure du dixième segment dorsal.)

Dans les cordons postérieurs on trouve un peu de sang en arrière de la commissure grise, et surtout contre la corne postérieure droite, un peu en arrière de la zone cornu-commissurale. — Les cylindre-axes voisins de l'hémorragie ne présentent en général pas d'altérations, quelques-uns sont très légèrement tuméfiés.

5° *A la partie inférieure du dixième segment dorsal.* (Voir fig. 15.) — La lésion s'est de nouveau limitée, mais le canal central, occupé par le sang, est très dilaté, et rompu

dans sa partie postérieure. Il n'y a, du reste, dans la commissure grise, qu'une infiltration insignifiante.

6° *Dans la région moyenne du dixième segment dorsal.* — Nous assistons à une modification inverse. Le canal central est, comme au-dessous, très dilaté par un caillot, mais de plus, la commissure grise est complètement envahie, rompue même, et le sang vient se répandre dans les zones cornu-commissurales des cordons postérieurs. Pas d'autre lésion dans le voisinage. Les fibres nerveuses des cordons envahis sont dissociées par l'infiltration, et quelques-unes sont détruites, mais il n'y a pas de ramollissement, et les travées névrogliales sont intactes.

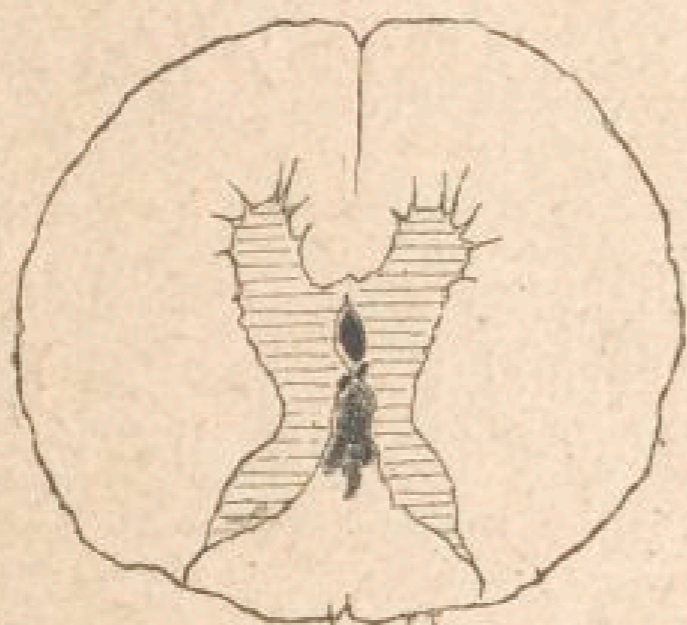


FIG. 16. — (Partie moyenne du dixième segment dorsal). Propagation de l'hémorragie dans les cordons postérieurs

La commissure antérieure, de même que sur toutes les coupes précédentes, a parfaitement résisté. (Voir figure 16).

7° Assez rapidement, ce dernier foyer se réduit et disparaît. Au niveau du *neuvième segment dorsal*, la commissure grise ne contient plus qu'une très légère extravasation, moindre encore que celle de la partie inférieure du dixième segment dorsal.

Mais le canal central reste occupé et distendu par le caillot. Une coupe, au niveau du *sixième segment dorsal*, et reproduite

dans la figure 17, le montre dans cet état. Tout le reste de la surface de la coupe est sain, il n'y a ni dégénération, ni réaction quelconque.

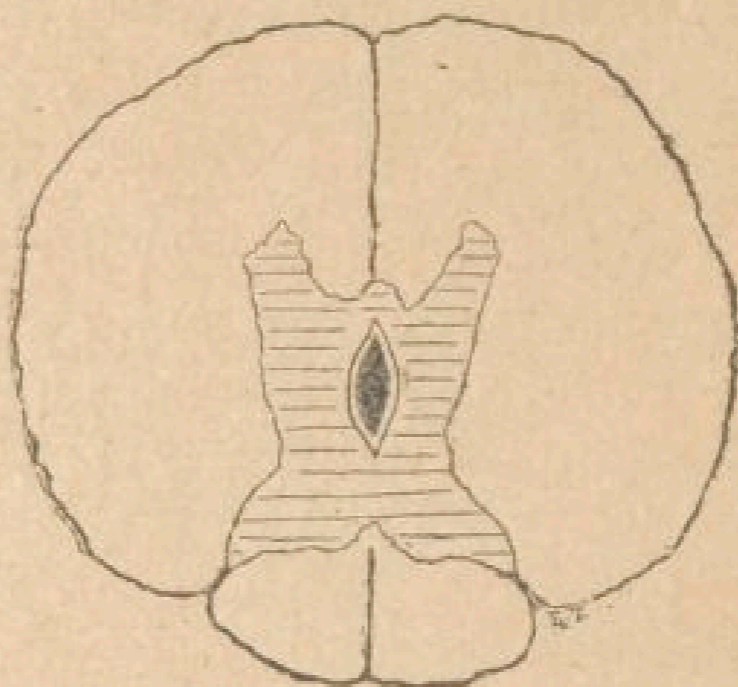


FIG. 17. — (Sixième segment dorsal). Le canal central seul est occupé par l'hémorragie.

C'est seulement dans le troisième segment dorsal que le canal central redevient normal. Ses parois se rapprochent, on n'y trouve plus que quelques débris de globules rouges, qui disparaissent eux-mêmes bientôt.

Résumé. — Injection de sang plus abondante que chez les animaux précédents (à peu près un centimètre cube), dans la région postérieure de la moelle, au niveau du sixième segment lombaire. Destruction incomplète de la moelle à ce niveau. Paralysie plus marquée à gauche. Pas de réflexes rotuliens. L'animal est sacrifié trente-deux heures après l'opération. Pas de lésions d'infection. Propagation très faible de l'hémorragie du côté de la moelle sacrée, mais hématomyélie tubulaire remontant jusqu'au troisième segment dorsal. Disposition moniliforme de la lésion, dont la voie de propagation a été le canal central. Suivant la hauteur et suivant aussi la résis-

tance de la paroi épendymaire, l'hémorragie s'est, ou bien limitée à la cavité du canal, ou bien après rupture de celui-ci, a distendu la substance grise voisine, ou bien, à travers la commissure grise, a été envahir le cordon postérieur.

Les foyers produits par l'hémorragie ont présenté une tendance très marquée au ramollissement, par destruction des éléments nerveux et des globules sanguins épanchés.

CONCLUSIONS

I. — Chez le lapin, l'injection de sang dans les cordons postérieurs, au voisinage de la région centrale de la moelle, rencontre au niveau de la partie moyenne des cornes antérieures une résistance considérable.

II. — La propagation de l'hémorragie se fait surtout dans la substance grise, et en hauteur.

III. — Chez nos quatre animaux, le canal central, non seulement a servi à la propagation de l'hémorragie, contrairement à l'opinion exprimée par MM. Goldscheider et Flatau pour les moelles de l'homme et du chien, mais encore en a toujours été la voie principale. On a toujours pu suivre le sang dans le canal central jusqu'à un point où il n'existait plus dans le parenchyme de la moelle.

IV. — Les hématomyélies tubulaires peuvent affecter une disposition moniliforme, par le fait même de leur propagation le long du canal central. Elles peuvent s'étendre ainsi d'un bout à l'autre de la moelle.

V. — Dès les premières heures qui suivent l'hémorragie,

le tissu nerveux qu'elle infiltre ou qu'elle avoisine se transforme partiellement. Le terme de cette transformation est la constitution d'un foyer ramolli, où l'abondance du pigment sanguin est peut-être le principal signe qui permette de faire la distinction avec un ramolissement primitif.

VI. — Lorsque l'infection existe, elle hâte ce processus, en y joignant des caractères propres.

VII. — La plus longue survie (huit jours) n'a pas permis de constater une réaction névroglique quelconque au voisinage de l'hémorragie.

CHAPITRE II

LÉSIONS DE LA MOELLE PAR PIQURE

Ces expériences ont porté sur deux animaux : un lapin, chez lequel une tentative d'injection de sang dans la moelle a été, par un accident de l'expérience, transformée en simple piqûre, et un chien,

EXPÉRIENCE I

LAPIN 4. Poids : 2 kil. 900, très vigoureux et agile.

17 octobre. — Même opération qu'aux précédents. Au moment où l'on touche la moelle avec la pointe de l'aiguille de la seringue, mouvement extrêmement violent du train postérieur, suivis de mouvements volontaires énergiques de l'animal qui se défend, cherche à mordre, et secoue violemment les liens qui le contiennent.

L'aiguille déjà introduite dans le canal rachidien en est chassée.

Nouvelle tentative, suivie de la même résistance et de mouvements désordonnés de l'animal.

En le maintenant fortement on parvient enfin à faire l'injection, mais un peu à l'aveuglette,

L'animal détaché ne présente qu'une parésie légère du membre postérieur gauche. Le membre postérieur droit n'a absolument rien.

Pas de troubles nets de sensibilité.

Réflexes rotuliens extrêmement faibles des deux côtés.

18 octobre. — Même état. La paralysie de la jambe gauche est cependant plus marquée. L'animal, comme ses congénères antérieurement opérés, reste constamment couché (quant au train postérieur) sur le flanc gauche.

Rétention d'urine, pas très considérable.

Mort par le chloroforme en trois minutes.

Autopsie immédiate. — Organes sains. Vessie distendue, mais beaucoup moins que chez les lapins précédents.

Un peu d'infection légère débutant au niveau de la plaie. La plaie vertébrale ne présente pas de traces d'inflammation, et il semble bien que l'élément septique n'ait pas pénétré jusque-là.

On voit que, par suite des nombreuses secousses de l'animal, la moelle n'a pas reçu l'injection de sang. Seul, un point noir montre la trace de la première tentative d'introduction de l'aiguille dans le tissu médullaire.

En réalité, l'injection a été faite entre la dure-mère et la paroi osseuse, au niveau du quatrième segment lombaire, à gauche.

En ce point, on retrouve le sang, ou tout au moins une partie, qui s'est étalé sur une longueur d'un peu moins d'un centimètre, surtout au-dessous de la lésion vertébrale. Aucune compression, sauf peut-être très légère, au point même de l'injection. Mais ce n'est pas tout. Beaucoup plus haut, vers le milieu de la région dorsale, la dure-mère apparaît rougie par un hématome léger qui lui est sous-jacent. La surface externe de la méninge est absolument saine. Il ne s'agit donc pas d'un hématorachis comme plus bas, et, du reste, il n'y a aucune continuité entre cette lésion, étendue sur une longueur de deux à trois centimètres, et située surtout à la partie postérieure de l'organe, et l'hématorachis expérimental signalé.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol. Incision et coloration comme précédemment.

1° Au niveau de la plaie médullaire

(5° segment lombaire.)

L'instrument a pénétré dans le cordon postérieur gauche à peu près à moitié chemin entre le sillon collatéral et le sillon médian. Il a suivi une direction antéro-postérieure, puis a pénétré dans la corne grise, un peu en arrière et en dehors de la colonne de Clarke. On trouve en ce point un caillot irrégulier à bords anfractueux, dont le centre est compact, mais sur les bords duquel les éléments normaux du tissu sont entourés par une simple infiltration hémorragique. Une petite traînée se dirige en avant et à droite, dans la direction de la région centrale, parallèlement au bord interne de la corne.

Tout le reste de la substance grise est sain. Le canal central est très dilaté par une substance hyaline. On distingue d'assez nombreux globules blancs et quelques très rares globules rouges. Il n'y a pas trace d'hémorragie dans le parenchyme nerveux de la région centrale, les vaisseaux sont dilatés par le sang, et beaucoup de capillaires sont très apparents, mais on ne voit pas de ruptures. L'épithélium épendymaire est intact, et ne semble pas proliféré, non plus que la névroglie sous-jacente.

La substance blanche est saine, sauf dans le voisinage du trajet de l'instrument. Dans cette région, les tubes nerveux et le tissu intercalaire sont complètement détruits ; dans le reste du cordon postérieur, et aussi dans le cordon postérieur du côté opposé, on trouve tous les intermédiaires entre la simple tuméfaction des cylindre-axes, dont quelques-uns sont énormes, et leur désintégration granuleuse complète.

Le foyer de la corne postérieure gauche ne semble pas dû à l'ouverture d'un vaisseau de la moelle, et correspond vraisemblablement à l'épanchement d'une goutte de sang que contenait l'aiguille de la seringue de Pravaz. On se souvient qu'un brusque mouvement de l'animal a déplacé l'aiguille avant qu'on ait pu pousser l'injection.

2° — Au-dessous de la lésion principale.

Dans le même segment de moelle, mais un peu au-dessous, on constate que la moitié gauche de la moelle est nettement augmentée de volume, comme on peut s'en rendre compte par l'examen de la figure 18. Le sillon postérieur est demeuré à sa place normale, mais le sillon antérieur est repoussé vers la droite.

L'examen des coupes montre que cette augmentation tient à diverses lésions, siégeant dans la corne antérieure gauche surtout.

En effet, le foyer hémorragique déjà mentionné, et que l'on retrouve à ce niveau, n'est plus le seul. Toute la substance grise du côté gauche est parsemée de petites extravasations qui se sont faites autour de capillaires dilatés à l'extrême, et dans la corne antérieure, ces hémorragies ont été suffisantes pour constituer deux petits foyers très apparents.

Dans toute cette région, la substance grise est nettement ramollie. Il y a une infiltration assez marquée de petites cellules rondes, et les éléments nerveux sont en voie de transformation. Mais surtout, ces lésions de ramollissement ne correspondent pas à des points directement atteints par l'instrument vulnérant, comme dans le cordon postérieur du même côté. Il s'agit d'une myélite secondaire, qui existe dans la substance grise, et plus encore dans la substance blanche. Dans le cordon antérieur gauche, en effet, les lésions sont très accentuées. Travées vides de tubes nerveux, donnant à la coupe un aspect piqueté, à un très faible grossissement, cylindre-axes tuméfiés, hyalins ou granuleux abondent. C'est ce ramollissement qui crée l'augmentation de volume, et qui déforme l'organe.

Ainsi, à ce niveau, on observe, à la fois, un foyer dû à l'injection d'une très petite quantité de sang, et siégeant dans la corne postérieure gauche — une zone de destruction mécanique du tissu, avec un peu de sang, sur le trajet de l'instrument, dans le cordon postérieur gauche — et, de plus, des

hémorragies par rupture de capillaires dilatés en plein tissu enflammé, c'est-à-dire constituant le type propre des hémorragies dues à la piqûre de la moelle.

Ces hémorragies sont limitées, ne forment qu'exceptionnellement des caillots.

Le reste de la substance grise est également atteint, à un bien plus faible degré du reste. Dans la substance centrale, on trouve quelques hémorragies fines. Le canal central est dilaté, contenant toujours cette substance hyaline déjà notée. Il n'est nulle part rompu, mais on constate cependant la présence de quelques globules rouges dans sa cavité. Vers la partie antérieure de cette cavité, on note même, au point qui correspond à la figure 18, un très léger caillot.

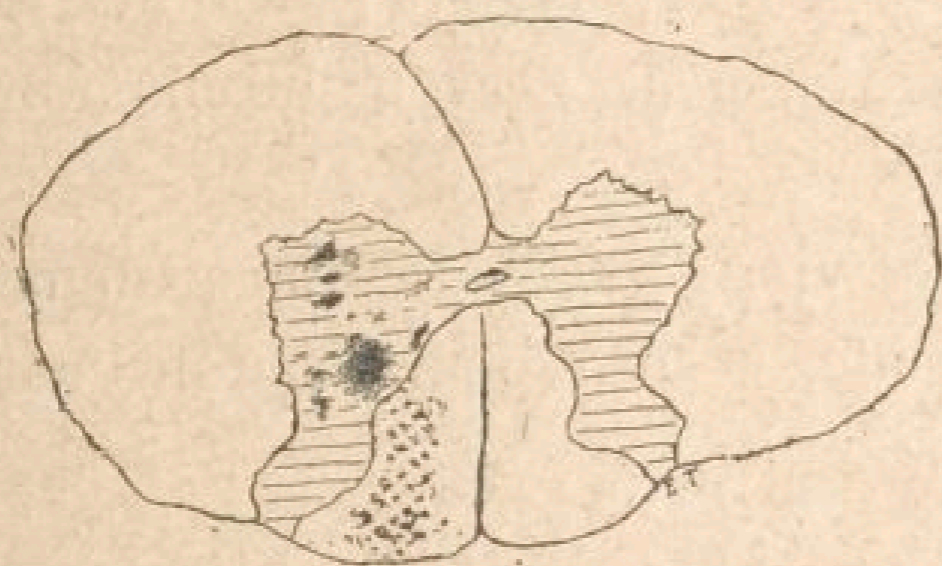


FIG. 18. — (Cinquième segment lombaire). Foyer par injection de sang dans la corne postérieure. Foyers disséminés par rupture de capillaires.

Les cellules nerveuses de la substance grise sont lésées des deux côtés, avec grande prédominance à gauche. De ce côté, elles ont presque toutes disparu, ou sont en voie de transformation. A droite, elles sont pour la plupart globuleuses, atrophiées et vacuolaires. Les lésions s'arrêtent au début du sixième segment lombaire.

3° Au-dessus de la lésion.

Les phénomènes réactionnels sont identiques. Comme plus haut, la corne antérieure gauche renferme du sang extravasé

des capillaires dilatés qui la traversent. La région centrale est peut-être un peu plus atteinte ; les hémorragies capillaires y sont nombreuses. Le canal central n'est rompu nulle part. Mais il contient du sang, en plus ou moins grande quantité jusque dans le deuxième segment lombaire, à un niveau où la substance grise et la substance blanche sont normales, et il paraît dilaté un peu plus haut encore. Aux différents étages on rencontre, autour des îlots radiculaires, une petite quantité de sang épanché, mais sans compression possible.

Résumé. — Une piqûre de la moelle, accompagnée d'une injection insignifiante de sang, a créé des désordres spéciaux, par suite du développement ultérieur d'une myélite, à laquelle ont pris part sans doute le résultat du traumatisme des éléments nerveux lui-même, et l'infection post-opératoire.

La survie de vingt-quatre heures seulement, l'animal ayant été sacrifié, a suffi pour produire cette myélite.

EXPÉRIENCE II

CHIEN. — Vigoureux, 12 kil.

Le 11 décembre, après lamnectomie portant au niveau de l'émergence de la troisième racine cervicale, on pique la moelle avec une aiguille pleine, un peu plus grosse que l'aiguille de gros calibre d'une seringue de Roux.

Immédiatement, il tourne la tête à gauche, et les pattes du côté droit se raidissent. Respiration lente ; cœur lent. Température rectale : 38° 6. L'animal est hémiplégique à droite, mais d'une manière très incomplète. Les troubles moteurs ne dépassent pas une simple parésie.

Quatre heures plus tard, la température n'est plus que de 36° 5, puis elle remonte à 38° 8, quelques heures après (soir).

Le lendemain matin, l'animal est faible, et ne se tient plus debout, mais l'hémiplégie droite est toujours incomplète.

Pas de troubles nets de sensibilité. Température 38°7. Mort dans la journée, trente-deux heures après l'opération.

Autopsie immédiate. — Infection légère de la plaie. Les méninges sont rouges. Un peu de sang dans les espaces méningés, au niveau de la plaie, et sur les segments médullaires immédiatement sus et sous-jacents.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol. Inclusion et coloration comme précédemment.

1° Au niveau de la lésion

L'instrument a pénétré jusqu'à la partie moyenne de la corne postérieure droite, dont le segment le plus postérieur est à peu près complètement détruit (voir figure 19). Mais les lésions dépassent de beaucoup le point où les désordres ont été produits mécaniquement.

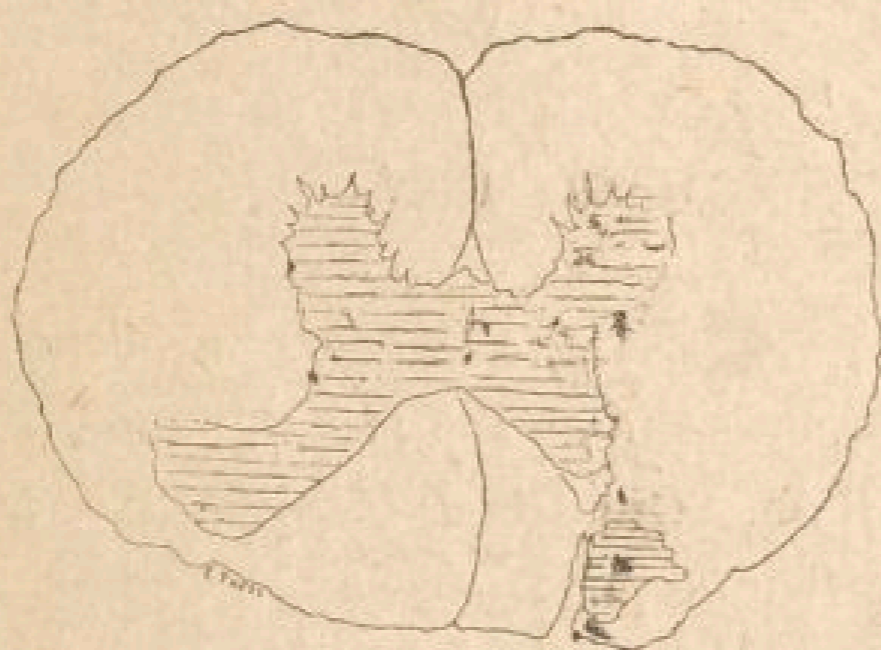


FIG. 19.

Toute la surface de la coupe, y compris la substance blanche, quoique à un moindre degré, est criblée de petites hémorragies issues de capillaires dilatés. Les cellules de la substance grise ont toutes disparu à droite, sauf une ou deux, tout à fait en avant de la corne antérieure. A gauche, un grand nombre

présentent des signes de souffrance évidente. Le canal central est dilaté, et contient un peu de sang, bien qu'il ne soit pas rompu. Infiltration très modérée de cellules rondes au milieu du tissu. Dans la substance grise, mais surtout dans la substance blanche, nombreuses lacunes régulièrement arrondies, donnant un aspect criblé au tissu.

Contre les racines postérieures, au-dessus de la pie-mère qui est saine, épanchement sanguin léger, non compressif.

Le trajet de l'instrument est marqué par une destruction irrégulière du tissu. Les hémorragies existent surtout à droite, mais à gauche, on en trouve également en assez grand nombre.

2° Au-dessous de la lésion.

Les mêmes phénomènes s'observent dans toute la partie inférieure du troisième segment cervical et la partie toute supérieure du quatrième. Les hémorragies finissent par se limiter à la région centrale de la moelle, surtout vers la colonne de Clarke, puis elles disparaissent complètement.

3° Au-dessus de la lésion

Mêmes remarques; les hémorragies, à mesure qu'on remonte semblent devenir de plus en plus indépendantes de la lésion mécanique initiale. Quelques millimètres au-dessus de la piqûre, on n'en trouve pas trace dans le segment correspondant de la coupe. La myélite persiste, avec peu de cellules rondes, mais des corps granuleux et des espaces vides.

Le sang dilate le canal épendymaire, mais sans le rompre. En quelques points pourtant, la paroi a cédé, parce que, tout autour, existe un processus inflammatoire très accentué. Il y a, dans le haut du troisième segment cervical, une véritable myélite aiguë péri-épendymaire, avec lacunes dans le tissu, congestion extrême des vaisseaux et hémorragie capillaires.

En quelques points très rares, la rangée épithéliale paraît doublée, mais il est facile de se rendre compte que cette disposition ne s'observe qu'au niveau des ruptures du canal, et qu'elle provient d'un déplacement des cellules, non de leur prolifération.

Les lésions s'arrêtent vers le milieu du deuxième segment cervical.

Résumé. — Chez un chien, dans la région cervicale supérieure, une piqûre simple de la moelle a provoqué, soit par l'effet du traumatisme seul, soit de l'infection opératoire, une myélite étendue à deux segments médullaires en trente-deux heures, diffuse mais assez légère, sans ramollissement accentué.

Le canal central contenait du sang, soit amené par voie lymphatique, soit provenant d'hémorragies qui s'y étaient directement épanchées.

Il était dilaté par la lymphe.

CONCLUSIONS

I. — Les piqûres simples de la moelle provoquent, par l'intermédiaire d'une myélite avec dilatations vasculaires, des extravasations capillaires étendues à toute la moelle, avec grosse prédominance dans la substance grise.

II. — Elles sont suivies de dilatation du canal central, le plus souvent irrégulière et moniliforme, probablement par suite de l'abondance plus grande de la lymphe.

III. — La myélite se localise plus particulièrement dans la partie moyenne de la substance grise. Son existence au voisinage du canal central n'a pas produit, après une survie de vingt-quatre heures seulement, de modifications de l'épithélium épendymaire.

CHAPITRE III

COMMOTIONS MÉDULLAIRES PAR CHOC

Ces expériences ont porté sur un lapin et neuf cobayes.

EXPÉRIENCE I

COBAYE 4. Petit, jeune ; poids : 495 grammes. (A servi les jours précédents à des expériences de décompression brusque qui n'ont produit chez lui aucun accident sérieux, ni immédiat ni tardif.)

14 septembre. — L'animal étant tenu par la main gauche, les doigts entourant le thorax, on le frappe avec le manche en bois d'une aiguille courbe.

Ce manche est léger (l'instrument tout entier pèse 50 grammes). On entoure le manche vers son extrémité, c'est-à-dire dans la partie percutante, d'une grosse rondelle de caoutchouc, qui, en donnant du poids à l'instrument, amortit les coups, et empêche les traumatismes des téguments.

Coups frappés dans la région dorsale inférieure :

1° Trois coups modérés. Rien après les deux premiers, mais au troisième, cri et paraplégie, sans mouvements convulsifs ni raideur. Cinq minutes après, l'animal commence à remuer les pattes paralysées. Aussitôt :

2° Un coup plus fort est porté. Paraplégie. Mouvements con-

vulsifs des membres antérieurs. Pas de raideur de la nuque. Pas de troubles appréciables de la sensibilité.

Quelques minutes après, aucun mouvement n'étant revenu dans les pattes paralysées, l'animal est remis en cage.

15 septembre. — Même état. La paraplégie est peut-être un peu moins marquée.

Il remue assez bien les deux pattes et arrive à se traîner.

Mais, tandis que ses compagnons de cage sont propres (le sol de la cage étant à claire-voie, sans fumier), il a les poils de la région hypogastrique, ano-génitale et intercrurale abondamment souillés par l'urine, qui s'écoule seulement par regorgement, l'abdomen étant tendu et la palpation faisant reconnaître un ovoïde vésical volumineux.

Anus entr'ouvert, laissant échapper des matières de consistance normale.

16 septembre. — Même état des sphincters. Paralysie moins marquée. Les mouvements des pattes postérieures sont assez forts et rapides, mais l'animal hésite quand il essaye de marcher vite, et traîne alors l'une ou l'autre des pattes postérieures.

Peut-être un peu d'hyperesthésie du train postérieur.

On le frappe de nouveau de trois coups modérés, immédiatement consécutifs.

Aussitôt paraplégie complète avec quelques mouvements convulsifs des pattes antérieures. Un peu de raideur de la nuque, disparue en quelques secondes.

Au bout de cinq minutes environ, quelques mouvements légers reparaissent dans les deux pattes. La sensibilité semble avoir beaucoup diminué aussitôt après le traumatisme.

L'animal est remis en cage en cet état.

17 septembre. — Paraplégie un peu plus marquée que la veille avant le dernier traumatisme. L'animal marche assez vite, mais en progressant surtout avec les pattes de devant. Les postérieures suivent, en esquissant le mouvement de la marche normale, mais il est facile de voir qu'elles servent peu,

car en en étendant une, on voit que l'animal continue à progresser aussi vite, tout en la traînant inerte derrière lui.

Même trouble des sphincters. (paralysie vésicale et rectale).

Pas de troubles appréciables de sensibilité.

18 septembre. — Paralysie moins marquée encore que la veille. L'animal se sert bien de ses pattes postérieures dans la marche. Cependant, assez souvent, l'une ou l'autre accroche.

Les troubles sphinctériens ont diminué. L'anus est fermé. La vessie beaucoup moins distendue. Peu d'urine sur la région péri-urétrale.

Hyperesthésie nette de tout le train postérieur, à la piqûre, s'arrêtant par une zone de transition assez rapide au niveau de la région dorsale inférieure où les chocs ont porté.

Nouveaux coups :

1° Un coup léger : aucun résultat.

2° Successivement, à intervalles de deux à trois secondes, trois coups de moyenne force. Aussitôt, cris, secousses des muscles antérieurs, claquement des dents, raideur de la nuque (tous phénomènes disparus au bout de dix secondes) et paraplégie restant complète pendant dix minutes.

Au bout de ce temps (pendant lequel l'hyperesthésie a disparu) les mouvements reparaissent, et se rétablissent en peu d'instant avec presque toute leur intégrité.

19 septembre. — Paralysie presque nulle. Il ne reste plus qu'un peu d'hésitation dans la marche. Pas de troubles sensitifs. Aucune hyperesthésie. Aucun trouble sphinctérien.

20 septembre. — Il ne lui reste plus aucun trouble d'aucune sorte. Les deux pattes postérieures sont fortes et résistent bien aux mouvements provoqués.

Il est alors soumis à une expérience de décompression brusque, qui ne donne aucun résultat. On reprend ensuite les commotions par choc, comme précédemment.

25 septembre. — 1° Un coup, aucun résultat.

2° Un coup, plus fort. Cri. Paraplégie sans convulsions, ni troubles de sensibilité. Deux minutes après, elle se dissipe progressivement, en trente secondes à peu près.

3° Deux coups consécutifs, plus forts que les précédents. Rien.

4° Un coup, un peu plus fort. Cri. Parésie à peine marquée, et disparue au bout de deux secondes.

5° Un coup, très fort. Mêmes signes, très atténués, et extrêmement fugaces.

6° Trois coups, beaucoup moins forts, mais consécutifs. Paraplégie complète, claquements précipités des dents, cris. Pas de troubles de sensibilité. Disparition des troubles au bout de cinq minutes.

Les coups dont le détail précédent ont été chaque fois frappés dès la disparition des phénomènes provoqués par le coup précédent. On laisse un intervalle de plus de dix minutes entre eux et le suivant :

7° Un coup, très fort (comme celui indiqué 5°). Résultat presque nul. Parésie très légère, et disparue en quelques secondes.

Cette expérience montre une sorte d'accoutumance des animaux ou plutôt des régions médullaires percutées aux commotions de la moelle par choc. La seconde série d'expériences par choc sur les cobayes 1 et 2 avait incontestablement donné des résultats moins facilement acquis que la première. Déjà, le 18 septembre, on n'avait pu, même avec des chocs assez forts reproduire des paraplégies durant, plus ou moins atténuées, jusqu'au lendemain au moins, comme dans les expériences du 13 septembre. Aujourd'hui, avec des traumatismes certainement plus violents, les résultats ont été bien moindres encore.

28 septembre. — L'animal ne se ressent nullement des expériences précédentes. Il est très vif et vigoureux.

Nouveaux coups. Même instrumentation.

1° Un coup fort. Cri, claquements de dents. Pas de convulsions. Aucun symptôme moteur. Sensibilité intacte.

2° Un coup, très fort. Id.

3° Un coup très fort (un peu moins que le précédent), mais appliqué beaucoup plus haut (milieu de la région dorsale, au lieu de milieu de la région lombaire). Engourdissement très léger de la patte gauche, qui reste étendue quelques secondes, puis reprend sa mobilité normale.

4° Un coup très fort (région lombaire). Rien. On enlève alors l'une des trois rondelles de caoutchouc qui entourent l'instrument au point où l'on percute.

5° Un coup très fort (région lombaire). Rien.

6° Un coup très fort (région dorsale). Engourdissement très léger de la patte postérieure droite, très transitoire.

L'accoutumance à la commotion médullaire, qui avait déjà été remarquée aux expériences précédentes, d'une manière croissante, a encore augmenté.

29 septembre. — État absolument normal, si ce n'est une certaine hésitation dans la marche, au départ seulement.

30 septembre. — Même état. Poids : 245 gr. (a gagné 50 gr. depuis le 9 septembre).

Nouvelle série :

1° Un coup, très fort (Région lombaire). Rien.

2°, 3°, 4°, 5° Coups espacés de cinq ou dix secondes, ou un peu plus, très forts, au même point. Quelques cris. Aucun trouble moteur ou de la sensibilité objective.

6° Un coup fort (région dorsale supérieure). Rien.

7° Un coup très fort (région dorsale supérieure). Engourdissement extrêmement léger de la patte postérieure gauche, disparu en moins de dix secondes.

4^{er} octobre. — État normal.

5 octobre. — Même état. Nouveaux coups :

1° Un coup fort (région lombaire). Rien.

2°, 3°, 4°, Coups forts, espacés (même point). Rien.

5°, 6° Successivement. Deux coups forts (région dorsale). Claquements énergiques des dents, aucun signe moteur.

6 octobre. — Même état qu'avant l'expérience précédente.

7 octobre. — Même état (aucun trouble quelconque). Nouveaux coups :

1° Un coup, très fort (région lombaire). Rien.

2° Trois coups, très forts; consécutifs, sans arrêt. Engourdissement très léger des deux pattes postérieures qui s'étendent et restent inertes pendant une à deux secondes à peu près.

3° Un coup moyen (région dorsale). Mêmes signes.

4° Deux coups consécutifs, très forts (région dorsale). Paraplégie, qui est complète pendant dix secondes à peu près. Puis les mouvements reparaisent et l'animal se remet à courir.

Il est aussitôt sacrifié par inhalation de chloroforme. Mort en trois minutes. Cinq minutes après que le cœur a cessé de battre.

Autopsie. — Muscles des gouttières. Dans la région dorsale, le point où les coups ont été frappés est marqué par un épanchement sanguin intra-musculaire et dans le tissu cellulaire, de chaque côté de l'apophyse épineuse de la quatrième vertèbre dorsale.

Cet épanchement est ancien et il s'est récemment augmenté; quelques filets de sang liquide le parcourent. Largeur : 5-8 millimètres de chaque côté de la ligne médiane. Hauteur : 4 centimètre.

Ecchymoses au même niveau dans la peau.

Dans la région lombaire, même hématome. Mais il est, tout à la fois, plus ancien et moins dense. Pas de caillot proprement dit, mais plutôt infiltration diffuse dans le tissu cellulaire et les muscles. Pas d'hémorragie récente.

Les vertèbres semblent normales partout, ni fracture, ni luxation. Méninges absolument saines. Dure-mère un peu congestionnée, au niveau de la région lombaire surtout, mais cette congestion ne se manifeste que par une simple coloration plus vive des gros et des moyens vaisseaux.

La moelle semble saine extérieurement. Aucune modification. Nulle part il n'y a de compression possible.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Fixation par le formol, sauf quelques

parties par le liquide de Müller. Inclusion et coloration, comme précédemment.

L'aspect des coupes est assez différent suivant les régions considérées : à la région lombaire, moyenne et inférieure (où les coups ont été portés), on est frappé de l'infiltration sanguine très légère, mais diffuse, qui occupe presque toute la substance grise, on ne retrouve plus un seul globule rouge intact ; il n'y a pas non plus de foyer proprement dit, pas de caillot, le tissu n'est pas détruit, mais la coupe est en quelque sorte saupoudrée de pigment sanguin.

Il y a, de plus, une abondance extrême de petites cellules rondes, surtout au voisinage des vaisseaux, dont les parois en sont infiltrées ; on ne voit pas de capillaires dilatés, ce sont les vaisseaux de moyen calibre qui servent de point de départ à l'infiltration embryonnaire.

Le canal épendymaire est rompu en plusieurs endroits ; certaines de ces ruptures sont évidemment artificielles ; d'autres, en rapport avec la dilatation du canal par un amas de pigment sanguin, sont peut-être dues à une hémorragie.

Par comparaison avec des moelles saines de cobaye, il semble que les noyaux de la névroglie soient très augmentés de nombre, surtout dans les cornes postérieures. En tout cas, l'épithélium épendymaire n'est pas proliféré.

A la périphérie de la moelle et jusqu'au voisinage de la substance grise, il existe une myélite assez marquée des cordons blancs, aboutissant, soit à la disparition totale des tubes nerveux, soit, en quelques points surtout, du cylindre-axe, la gaine de myéline étant conservée. C'est, on le sait, ce qu'avait vu déjà Schmaus.

La pie-mère est peut-être légèrement épaissie dans la région postérieure.

Les cellules ganglionnaires semblent saines.

Dans la région dorsale, on ne trouve presque plus de pigment sanguin et le processus réactionnel est évidemment moindre. Il n'y a presque pas de myélite, quelques cylindre-axes seuls ont disparu et il n'y a plus d'infiltration de petites

cellules rondes autour des vaisseaux. La région cervicale est saine.

Résumé. — Après trois semaines d'expériences, un cobaye présente une infiltration sanguine diffuse, légère et ancienne de la substance grise, une réaction myélique assez intense, et des modifications douteuses de la névroglie.

EXPÉRIENCES II et III

Les observations des cobayes 2 et 3 devraient normalement prendre place ici; ces animaux ont été également étudiés pendant assez longtemps et ont présenté, entre autres particularités intéressantes, ce phénomène déjà remarqué chez le cobaye 1 et qu'on retrouve chez les suivants, c'est-à-dire une accoutumance remarquable aux expériences. Mais par suite de circonstances accidentelles, l'examen anatomique n'a pu être fait. Il est donc impossible de les présenter comme des cas d'hématomyélie. Leur histoire clinique sera rapportée d'autre part.

EXPÉRIENCE IV

COBAYE 4 (neuf). — Amené la veille de la campagne. Grande taille, extrêmement musclé et fort. Poids : 395 grammes.

8 septembre. — Même instrumentation :

1° Un coup, faible (région lombaire). Rien. L'animal se défend, cherche à mordre, mais aucun phénomène nerveux.

2° Trois coups forts, à quelques secondes d'intervalle. Rien. On enlève, comme précédemment, la rondelle superficielle de caoutchouc.

3° Un coup fort. Cri et claquement de dents énergique.

4° Deux coups, forts. Paraplégie bilatérale, persistant un peu plus de dix secondes, puis rapidement disparue.

5° Un coup, très fort. Paraplégie complète avec anesthésie s'arrêtant au niveau de la région percutée. Vingt-cinq secondes après, quelques mouvements, puis retour du mouvement et de la sensibilité.

6° Trois coups, moins forts. Paraplégie. Durée : dix secondes.

7° Cinq coups, moins forts encore, même résultat.

8° Un coup, un peu plus fort. Même résultat. Convulsions violentes dans les pattes antérieures. Mais, cette fois-ci, la paralysie dure, l'anesthésie à la piqûre est complète. L'animal se retourne constamment et mord avec fureur son arrière-train paralysé.

Treize minutes après, des piqûres profondes aux pattes postérieures provoquent de très légers mouvements. Deux minutes plus tard, l'animal replie l'une après l'autre à moitié ses pattes postérieures, jusque-là complètement étendues. Mais l'amélioration de la paralysie s'en tient là. La sensibilité semble revenir un peu, mais l'animal, resté vif et désireux de s'échapper, continue à se traîner sur les pattes antérieures.

Vingt-cinq minutes après le dernier coup, aucun changement n'étant survenu, il est reporté dans sa cage.

(Ces expériences ont été faites le même jour que d'autres, sur les cobayes 1 et 2. Elles étaient destinées à montrer si la résistance que présentaient ces derniers était due au progrès de leur développement physique, ou à une véritable accoutumance. La sensibilité plus grande du cobaye 4, dont la force physique était évidemment supérieure à celle de ces animaux, a tranché la question dans le sens d'une immunité acquise à la suite d'une série de traumatismes.)

29 septembre. — Paralysie persistante, complète pour les segments périphériques des membres atteints, mais incomplète seulement pour le segment central (cuisse) ce qui donne à l'animal un aspect très spécial.

En effet, tantôt il traîne derrière lui ses deux membres inférieurs inertes, tantôt, au contraire, il ramène les deux cuisses en avant, et les maintient repliées en progressant, de sorte qu'il glisse sur ses genoux. Enfin, quelquefois il reste

arrêté dans cette dernière position, et l'arrière-train tombant et portant à terre par suite de la flexion des cuisses, l'aspect général de l'animal rappelle assez celui d'un batracien au repos.

Peu de troubles de sensibilité. Anesthésie incomplète (piqûre) aux pieds. Simple hypoesthésie au-dessus, s'arrêtant au niveau de la région percutée. Légère douleur à la pression profonde à ce niveau (plaintes).

Pas de troubles apparents des sphincters.

30 septembre. — Poids = 275 grammes (a perdu 120 grammes; presque le tiers de son poids, depuis deux jours).

Est encore paraplégie (quarante-huit heures après le traumatisme). Mais cette paraplégie n'a plus la même apparence que la veille. Au lieu d'être égale des deux côtés et uniquement bornée aux segments périphériques des membres postérieurs, elle est complète du côté gauche. Le membre reste en extension en état de paralysie flaccide complète.

Du côté droit, au contraire, non seulement l'animal peut ramener sa patte en avant et la fléchir, mais encore il peut exécuter quelques mouvements du pied. Ces mouvements sont, du reste, très limités et très faibles. L'animal est incapable de se servir utilement de cette patte pour marcher.

Un coup, léger (région lombaire). Cri, quelques mouvements convulsifs des pattes antérieures; la paraplégie devient complète des deux côtés, mais au bout de deux minutes, la motilité revient dans le membre postérieur droit dans les mêmes conditions qu'antérieurement.

La sensibilité semble être normale partout. Pas de troubles persistants des sphincters, mais le choc a provoqué instantanément une abondante émission d'urine.

1^{er} octobre. — La paraplégie a diminué, paralysie toujours complète à gauche, mais à droite la motilité revient. Les mouvements sont assez libres. Néanmoins la force n'est pas suffisante pour que l'animal puisse se servir de cette patte pour marcher. Il se traîne avec les membres antérieurs seuls et est parvenu à une véritable agilité.

2 octobre. — La paralysie du membre postérieur gauche persiste encore, mais extrêmement affaiblie. L'animal progresse très rapidement avec le seul secours des pattes de devant, mais de temps à autre, il s'aide de la patte postérieure droite, dont tous les mouvements sont possibles, et qui n'a conservé qu'une certaine parésie.

Enfin, beaucoup plus rarement, il fait avancer la patte postérieure gauche. Il est néanmoins facile de voir, en mettant alors le doigt contre cette patte, de manière à ce qu'elle prenne sur lui un point d'appui, que l'animal ne s'en sert pas, et que la force que ces muscles ont retrouvée est tout juste suffisante pour leur faire exécuter le simulacre des mouvements qu'ils doivent normalement accomplir.

5 octobre. — La paraplégie persiste, mais l'état s'est très amélioré, et l'animal peut faire exécuter à ses pattes postérieures tous les mouvements normaux. Elles sont seulement très faibles, à tel point qu'il ne s'en sert pas pour marcher, et les laisse traîner derrière lui lorsqu'il progresse.

Nouvelle expérience.

1°, 2° Deux coups forts (région lombaire). Engourdissement léger des pattes postérieures, vite dissipé.

3°, 4°, 5°, 6° Quatre coups successifs, espacés de quelques secondes, forts. Après le dernier, paraplégie. Jambes fléchies sur les cuisses et écartées. Au bout de quinze secondes, retour des mouvements.

7° Un coup fort. Rien.

8° Un coup très fort. Paraplégie. Jambes en flexion. Cesse après dix secondes.

9° Un coup moyen (région dorsale) beaucoup moins fort que les précédents. Paraplégie complète en extension. Durée : un peu plus d'une minute.

10° Un coup moyen (même point), même paraplégie. Mouvements convulsifs intenses des pattes antérieures. Pendant plus de trois minutes, la paralysie persiste complète, puis quelques mouvements reviennent, mais beaucoup moindres qu'avant l'expérience.

Cette expérience a montré une accoutumance réelle de la région antérieurement percutée, comme chez les autres animaux.

6 octobre. — Même état qu'avant l'expérience précédente.

17 octobre. — Est trouvé couché sur le flanc, mourant. Meurt dans la matinée. Ne pèse plus que 295 grammes au lieu de 395, le 28 septembre.

Autopsie, quelques instants plus tard. Tous les organes paraissent sains. On remarque la vésicule biliaire, très dilatée par une bile claire.

Ecchymose sous cutanée et musculaire légère dans la région lombaire et le haut de la région dorsale (points où les coups ont été portés).

A l'ouverture de la colonne de chaque côté de l'organe, à droite et à gauche et en avant (partie la plus déclive du canal, dans la position horizontale normale de l'animal pendant la vie), un très mince caillot descend, en dehors de la dure-mère, depuis le haut de la région dorsale, jusqu'à la partie inférieure du renflement lombo-sacré.

Ce caillot est absolument filiforme au niveau des cartilages intervertébraux, un peu plus volumineux au niveau des vertèbres, mais en aucun point ne paraît susceptible d'exercer sur la moelle une compression quelconque.

Dans la région dorsale supérieure de la septième cervicale à la quatrième dorsale, la dure-mère est un peu congestionnée sur tout son pourtour, mais surtout sur la face postérieure, en rapport avec les arcs et les lames. Il semble même qu'en ce point il y a des adhérences anormales, bien que légères, entre la dure-mère et la paroi osseuse.

C'est à ce niveau, on s'en souvient, que les derniers coups ont été portés, à la date du 5 octobre. Le caillot latéral filiforme n'est pas modifié à ce niveau.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Mêmes fixation, inclusion, coloration. L'aspect des préparations ressemble beaucoup à celui des

coupes provenant du cobaye 4 ; l'infiltration hémorragique est moindre pourtant.

Dans la *moelle lombaire*, il y a beaucoup de petites hémorragies au voisinage des vaisseaux, qui ne semblent pas dilatés, on constate par contre diverses lésions de gros vaisseaux. En un point, la veine spinale postérieure est rompue, et le sang s'est infiltré dans le sillon médian postérieur sur plusieurs millimètres de hauteur. Il en est de même dans un autre point pour une artère médiane, rompue dans le sillon antérieur, près de la substance grise. A part ces cas, il n'y a pas de foyers hémorragiques importants. La névroglie est peut-être un peu proliférée dans la région centrale. Les noyaux sont très abondants, en particulier au niveau de la commissure grise postérieure. Mais l'épithélium épendymaire est absolument normal.

Les cellules ganglionnaires sont un peu atteintes, surtout dans la partie inférieure de la moelle lombaire. Dans la moelle sacrée, on trouve dans les cornes antérieures trois ou quatre petits foyers de ramollissement où les cellules ganglionnaires ont disparu.

La myélite des faisceaux blancs est moins marquée que pour le cobaye 4.

La *moelle dorsale* et la *moelle cervicale* sont saines. Dans la moelle dorsale se trouvent quelques rares extravasations sanguines.

Nulle part le caillot très léger trouvé dans le canal rachidien ne cause de compression quelconque.

EXPÉRIENCE V

COBAYE 5. Neuf, arrivé de la campagne en même temps que le cobaye 4. Poids : 260 grammes. Vigoureux et agile.

30 septembre. — Même instrumentation.

1° Un coup moyen (région lombaire). Cri, mouvements convul-

sifs intenses dans les membres supérieurs. Paraplégie bilatérale complète, avec un certain degré de contracture, les membres inférieurs étant immobilisés en flexion. Sensibilité diminuée. Au bout de trois minutes, la contracture se dissipe ainsi que la paralysie.

2° Un coup fort. Paraplégie dans les mêmes conditions. On peut facilement étendre les membres inférieurs, mais abandonnés à eux-mêmes, ils se remettent rapidement en flexion (flexion de la cuisse sur le bassin) sans que la volonté de l'animal semble intervenir. Ils se mettent aussi un peu en abduction, ce qui donne à l'animal un aspect rappelant celui d'un batracien nageant. Sensibilité à peu près normale (peut-être un peu diminuée).

Cinq minutes après, la paralysie persiste telle quelle.

3°, 4° Deux nouveaux coups, forts, séparés par une demi-minute d'intervalle. Ils provoquent des cris, des claquements de dents et des convulsions des membres antérieurs, mais aucune modification dans la forme de la paralysie.

Au bout de dix minutes, celle-ci persistant, l'animal est reporté dans sa cage.

(Cette expérience, faite le même jour que d'autres sur des animaux qui avaient déjà subi de telles commotions, a montré, comme pour les animaux précédents, la susceptibilité des animaux neufs, s'opposant à l'accoutumance des autres.

1^{re} octobre. — La paralysie a disparu. Marche normale. Cependant on retrouve des traces de la paralysie de la veille en plaçant les pattes postérieures dans l'extension. L'animal, abandonné à lui-même, commence à marcher en se traînant avec ses pattes antérieures, puis, au bout d'un instant, il avance une des pattes postérieures, puis l'autre, et reprend une marche normale.

2 octobre. — Même état.

5 octobre. — Aucun symptôme anormal.

Nouveaux coups (région lombaire).

4° Un coup faible. Légère paraplégie, bilatérale, mais n'ayant duré que quelques secondes.

2° Un coup, moyen. Paraplégie complète. Convulsions des pattes antérieures ; tremblement épileptoïde du deuxième orteil du pied droit.

3° Un coup, moyen. Paraplégie se maintient ; cinq minutes après.

4° Un coup, fort. Ne change rien à la paraplégie, qui se maintient, les cuisses fléchies sous le tronc, mais les segments périphériques restent absolument inertes.

6 octobre. — La paraplégie a beaucoup diminué. Il est cependant évident, lorsqu'on regarde l'animal marcher, que les deux membres postérieurs sont encore très faibles, bien que les mouvements semblent tous possibles.

26 octobre. — Poids : 305 grammes.

Aucune trace quelconque des expériences précédentes.

Nouveaux coups :

I. — Région lombaire : 1° Un coup, moyen. Rien ; 2° un coup, fort. Paraplégie, jambes en flexion écartées du corps. Disparition au bout de quelques secondes.

3° Un coup, plus fort. Même paraplégie, convulsions dans les membres antérieurs.

4° Trois coups, immédiatement consécutifs, plus forts. Mêmes signes, claquements de dents.

II. — Région dorsale supérieure. 5° Un coup, moins fort. Même état. (La paralysie persistait, dans l'intervalle entre les coups précédents et celui-ci.)

III. — Région lombaire (de nouveau). 6° Trois coups, plus forts (comme 4°). Paralysie est complète, en extension. Membres inférieurs flasques.

Sensibilité semble diminuée. Deux minutes après, persiste. Mort par chloroforme en deux minutes.

Autopsie. — Organes sains. Un peu de congestion dans les muscles des gouttières sacro-lombaires. La dure-mère et le canal rachidien ne présentait rien d'anormal en ce point.

Plus haut, au niveau où les coups ont été portés (deuxième, troisième et quatrième lombaires), filet imperceptible de sang

dans le canal rachidien, en dehors de la dure-mère, en avant d'elle. Sous la dure-mère, qui paraît saine, ne se trouve aucun épanchement sanguin quelconque.

L'organe, le canal et la dure-mère semblent sains au-dessus. Il n'y a aucune anomalie macroscopique dans la région dorsale supérieure, où des coups ont été portés, de même que dans la région lombaire.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les lésions sont bien moins marquées chez cet animal que chez les précédents. Il y a très peu d'hémorragies capillaires, pas d'infiltration diffuse par le pigment sanguin, pas de réaction névroglique. On retrouve de la myélite, peut-être avec prédominance de la variété décrite par Schmaus (disparition primitive des cylindre-axes). Mais cette myélite est très peu marquée.

Les expériences suivantes ont porté sur des animaux morts ou sacrifiés immédiatement après *une seule* expérience. Elles s'opposent donc aux précédentes dont les sujets avaient survécu plus ou moins longtemps.

EXPÉRIENCE VI

12 octobre. — COBAYE 6. Poids : 400 grammes. Vient de servir à une autre expérience et a perdu beaucoup de sang.

Chocs dans la région lombaire. Même dispositif opératoire que précédemment :

Un coup, moyen. Paraplégie complète en flexion.

Au bout de cinq minutes, la motilité n'est pas revenue.

2°, 3°, 4°, 5° Quatre coups, assez forts. Pas de modifications actives de la paraplégie, mais si on étend les jambes, elles restent étendues.

Pas de réflexes rotuliens. Mort par chloroforme en deux minutes.

Autopsie immédiate.

Epanchement de sang très léger dans la peau, rien au-dessous.

La moelle est laissée dans la colonne. Le tout mis dans le formol 10 p. 100.

Six heures après, ouverture du canal⁶ rachidien. Pas de sang dans le canal, un peu plus de sang dans les vertèbres lombaires (point du traumatisme) qu'ailleurs.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Dans toute la hauteur de la moelle lombaire, et la moitié inférieure de la moelle dorsale, les coupes offrent un aspect piqueté. Les vaisseaux sont très dilatés et il y a un certain nombre d'extravasations capillaires, mais aucun foyer important.

Le canal central, irrégulièrement dilaté, contient du sang en petite quantité.

EXPÉRIENCE VII

12 octobre. COBAYE 7. Poids 300 grammes ; vigoureux. A eu, une heure avant, une splénectomie sans hémorragie. Sa plaie est bien suturée, il ne semble pas très éprouvé.

Pourtant, par moments, il se met en boule pendant quelques secondes.

Même manuel opératoire, (région lombaire).

1° Un coup, moyen. Mouvements convulsifs des pattes antérieures, paraplégie complète en extension.

Revient un peu au bout de deux minutes (quelques mouvements dans les deux pattes).

2° Un coup, fort. La paraplégie se reproduit.

3°, 4°, 5°, 6° Quatre coups, forts, à intervalles courts (quatre, cinq secondes).

Mêmes signes. Pas de réflexes rotuliens. L'animal mord avec fureur ses pattes paralysées et la plaie de la splénectomie.

7°, 8° Deux coups, moyens.

Mort par chloroforme en cinq minutes à peu près. La paraplégie persistait, l'animal s'est beaucoup débattu sous la cloche au début de l'anesthésie, mais le train postérieur est resté immobile.

Autopsie immédiate.

Ecchymose sous cutanée au point frappé (troisième lombaire). Ecchymose de l'aponévrose sacro-lombaire, infiltration sanguine peu abondante dans les masses musculaires.

Congestion sanguine intense dans la vertèbre frappée et les deux voisines. Rougeur légère et diffuse de la dure-mère.

Rien à la surface externe de la moelle.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Les lésions hémorragiques sont notablement plus marquées chez cet animal que chez les précédents.

Dans la *région lombaire moyenne*, on trouve une infiltration très légère de sang dans la plus grande partie de la substance grise, et, de plus, un certain nombre de foyers, avec caillots, tels, par exemple, que ceux représentés dans la figure 20.

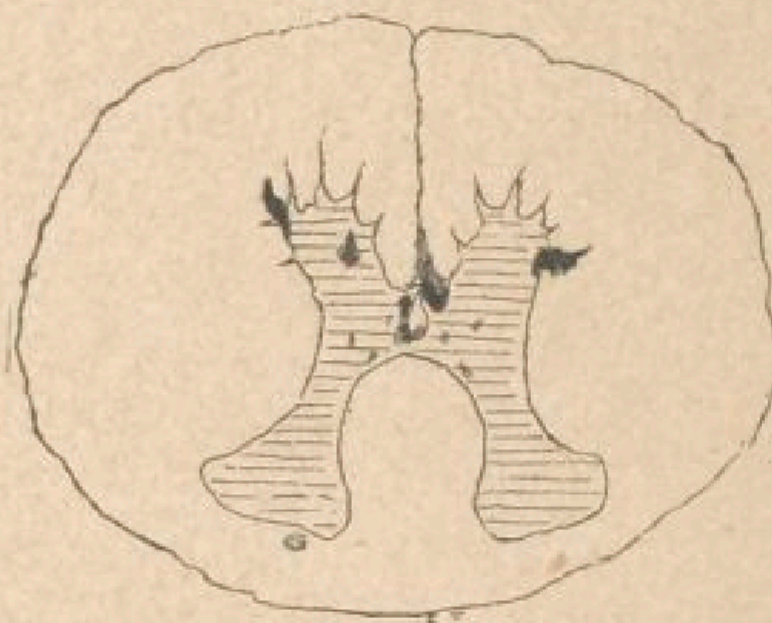


FIG. 20. — (Région lombaire moyenne). Divers foyers, en particulier dans la région centrale, au voisinage immédiat du canal épendymaire dilaté.

C'est au voisinage du canal central que l'étude de ces foyers est le plus intéressante.

Ils ont pris naissance autour des vaisseaux médians qui sont rompus de place en place. Le canal central est partout très dilaté, distendu par une substance hyaline. Dans la figure 21, on voit dans le cordon antérieur droit, un caillot assez étendu, dont on n'a représenté que la partie postérieure, qui repousse fortement en arrière la partie droite de la commissure

blanche antérieure. De plus, un autre foyer a pris naissance à la gauche du canal, par rupture (que l'on peut voir sur une coupe sous-jacente à celle représentée) d'un vaisseau parallèle au canal central. Ce vaisseau se distingue, sur la figure, à la partie la plus antérieure de ce foyer.

Ce nouveau foyer a comprimé alors, de même que le premier, le canal épendymaire, qui, surdistendu, s'est rompu dans sa partie postérieure et a répandu dans la commissure grise une partie du sang qu'il contenait. Un peu de sang est encore resté dans le canal.

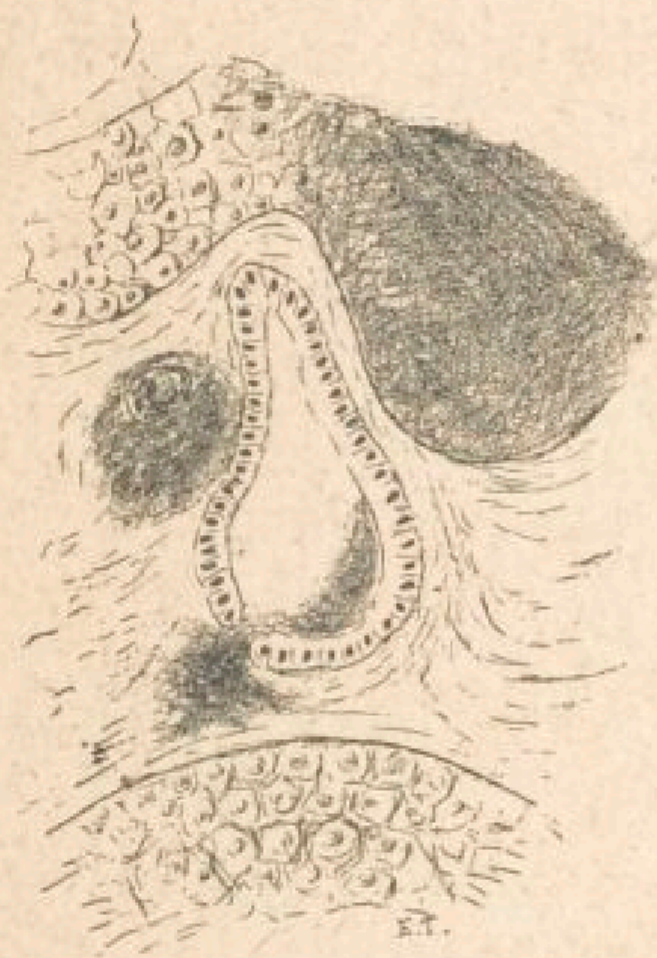


FIG. 21. — Foyers divers autour du canal épendymaire.

Dans la *région lombaire inférieure*, on observe également un assez grand nombre de foyers, mais à ce niveau, ils prédominent plutôt dans la région de la colonne de Clarke, des deux côtés.

Dans la *région dorsale inférieure*, les cornes postérieures et la substance centrale sont saines, et les foyers occupent au contraire une assez grande partie des cornes antérieures, des deux côtés.

EXPÉRIENCE VIII

12 octobre. — COBAYE 8. Poids 393 grammes. Vient d'avoir une splénectomie quelques minutes avant. N'a pas perdu de sang.

Même instrumentation.

1^o Un coup faible, région lombaire. Rien.

2^o Un coup moyen. — Paraplégie complète. — Cinq minutes après, légers mouvements dans les deux jambes,

3^o, 4^o et 5^o Trois coups moyens consécutifs. Même paraplégie en extension. Anesthésie à la piqure jusqu'au niveau de la région percutée. Cinq minutes après, un léger mouvement isolé de la patte gauche.

6^o Un coup moyen. Paraplégie se reproduit.

7^o etc. Huit coups forts, presque sans interruption. Pas de modifications de la paralysie. Quelques mouvements convulsifs dans les membres antérieurs.

Mort par chloroforme en deux minutes.

Autopsie immédiate. La splénectomie n'a pas donné lieu à une hémorragie intra-péritonéale. Organes sains.

Légère ecchymose cutanée au niveau de la quatrième lombaire (point percuté).

Légère infiltration sanglante des muscles.

Pas d'hyperémie des méninges, ni des os. Pas de lésion macroscopique visible aux quelques coupes qui ont été faites.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Lésions identiques à celles du cobaye 6, caractérisées surtout par une congestion extrême de l'organe, avec extravasations, sans foyers notables.

EXPÉRIENCE IX

13 octobre. — COBAYE 9. Poids : 494 grammes. Très vigoureux. Vient, comme le précédent, de subir une splénectomie.

Même instrumentation.

1^o Un coup, faible. Rien.

2°, 3° Deux coups, moyens. Paraplégie, avec anesthésie, durant six minutes, puis retour rapide des fonctions.

4° Un coup, moyen. Rien.

5°, 6°, 7° Trois coups, moyens. Paraplégie et anesthésie. Quelques mouvements convulsifs des membres antérieurs. Dix minutes après, elle dure encore.

8°, 9°, 10° Trois coups, forts. Pas de changement.

11°, etc. Six coups, forts, espacés. Cri léger, mouvements convulsifs des pattes antérieures, éjaculation abondante. La paraplégie se maintient. Deux minutes après le dernier coup, l'animal défaille subitement, et se laisse aller sur le côté. Le cœur est petit et rapide, et il meurt en cinq minutes.

Autopsie immédiate. — Abondant épanchement de sang dans le péritoine, très récent, — il n'y a pas encore de caillot. — L'origine est le pédicule splénique, dont la ligature a lâché.

Colonne vertébrale : abondant épanchement dans les muscles de la région lombaire percutée.

Moelle : depuis le troisième segment dorsal jusque vers le tiers supérieur du renflement lombo-sacré, coloration rouge vif, due à une légère infiltration sous-arachnoïdienne.

Cette infiltration s'interrompt régulièrement au niveau de l'émergence durale des paires rachidiennes où se trouve un mince anneau blanc, alternant avec l'anneau rouge des segments médullaires voisins.

Dans la région lombaire, (de la troisième paire à la sixième) il y a, de plus, en dehors de la dure-mère, un très léger épanchement sanguin, représenté par quelques filaments de sang coagulé, n'occasionnant aucune compression, et semblant provenir des ligaments intervertébraux (?).

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Sur toute la hauteur de la moelle, les coupes sont entourées par l'anneau formé par le caillot déjà décrit qui occupe les espaces sous-arachnoïdiens. Ce caillot ne semble pas créer de compression quelconque.

Dans la moelle on trouve une congestion assez intense, avec

dilatation des capillaires, et hémorragies variables. Le plus souvent, on ne constate qu'un petit nombre d'extravasations sur une même coupe. Sur d'autres, elles sont plus abondantes bien que toujours localisées dans la substance grise.

Assez souvent enfin, la moelle ne présente aucune hémorragie.

Dans toute la hauteur de la moelle, le canal central est très dilaté.

EXPÉRIENCE X

19 *octobre*. — LAPIN 5. Neuf. Assez vigoureux. Poids : 2 kil. 200 grammes.

Même instrumentation que pour les expériences sur les cobayes, mais on entoure la partie percutante de l'instrument d'une grosse rondelle de caoutchouc, ce qui amortit beaucoup les chocs.

1° (région lombaire). Un coup faible. Rien.

2° Un coup fort. Engourdissement très léger des deux pattes postérieures.

3° Trois coups consécutifs, forts. L'engourdissement se reproduit, mais il n'y a pas de paralysie véritable. L'animal laisse les membres postérieurs étendus derrière lui, mais est capable de les ramener en avant, et même de s'en servir pour marcher, avec quelque effort.

4° Six coups, très forts, à quelques secondes d'intervalle.

Dès le premier, la paraplégie s'établit — mais moins complète que chez les cobayes soumis à des expériences analogues. Les pattes paraplégiques sont très capables de faire quelques légers mouvements.

Les coups suivants ne changent rien à la paraplégie.

Trois minutes après le dernier, les réflexes rotuliens, qui existaient avant l'expérience, ne peuvent être retrouvés.

Quand on repose l'animal à terre, après avoir cherché les réflexes, on le voit étendre au maximum les pattes antérieures

et postérieures, — les premières jointes, les dernières écartées. La tête est fortement défléchie, les oreilles allongées le long du dos. Constamment la tête dodeline d'une épaule sur l'autre.

Deux minutes plus tard, convulsions des quatre membres, surtout membre antérieur droit, et mort.

Autopsie immédiate. Épanchement de sang abondant dans les muscles de la masse sacro-lombaire qui sont totalement infiltrés sur une large surface correspondant à la région percutée.

Intégrité de tous les organes.

Canal rachidien : dans la région percutée, très léger caillot sanguinolent à la partie antérieure du canal. — Aucune compression.

La dure-mère est rouge depuis la fin de la moelle cervicale jusqu'au filum terminale.

Épanchement sanguin en nappe extrêmement fine au-dessous d'elle, — mobile en quelques points suivant les positions de la moelle.

Aucune lésion osseuse (fracture ou luxation.) Le sang épanché dans le canal semblait avoir directement suinté des aréoles du tissu spongieux des corps vertébraux, sans trait de fracture, ni destruction d'aucune sorte.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Même fixation, inclusion et coloration que précédemment.

Dans toute la hauteur de la moelle lombaire, on trouve du sang dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Le canal central a pris une forme ovale, presque circulaire en quelques points, il contient du sang. Les capillaires de la substance grise sont très dilatés, mais les hémorragies sont rares et toujours très limitées.

C'est surtout dans *le sixième et le septième segments lombaires* que les extravasations existent. Elles parsèment la substance grise d'un piqueté irrégulier, surtout marqué dans la région centrale.

Le canal contient à ce niveau un assez gros caillot. Nulle part on ne l'a trouvé rompu.

CONCLUSIONS

I. — La commotion médullaire par choc s'accompagne de lésions immédiates et de lésions tardives.

II. — Les lésions immédiates sont, outre des modifications du côté des neurones qui expliquent les symptômes, et que nous ne pouvons que signaler ici, une congestion intense de la région soumise au traumatisme, avec extravasation et hémorragies d'importance variable.

III. — Le sang épanché dans la substance grise se retrouve dans le canal central, distendu, vraisemblablement par la lymphe, sans que la paroi de ce canal soit rompue.

IV. — Les phénomènes tardifs consistent en altérations myélitiques et en réaction névroglie modérée.

V. — Il semble qu'il n'y ait aucun rapport entre l'intensité des hémorragies en un point donné, et l'intensité de la réaction névroglie.

CHAPITRE IV

HÉMATOMYÉLIES PAR DÉCOMPRESSION ATMOSPHÉRIQUE BRUSQUE

Comme on pourra le voir plus loin, les expériences dans lesquelles nous avons soumis des animaux à des décompressions brusques nous ont montré d'autres lésions que des hémorragies, qui n'y occupent qu'une place secondaire.

Nous avons déjà montré que chez l'homme, l'hématomyélie se produisait beaucoup plus facilement dans ces conditions que chez l'animal, à cause de la richesse du système vasculaire.

Nous ne signalerons ici que les lésions hémorragiques, l'ensemble des lésions devant faire l'objet d'un autre travail, mais nous rapportons néanmoins les plus importantes de nos expériences, moins pour la description des lésions hémorragiques, que pour fournir des exemples de la symptomatologie que ces accidents produisent chez l'animal — accidents assez comparables à ceux qui surviennent chez l'homme, que, faute de place, nous n'avons pu décrire dans ce travail.

Ces expériences ont porté sur trois cobayes et sur six lapins.

Les expériences I à VI seront laissées de côté, comme n'ayant fourni que des résultats négatifs, faute d'instrumentation suffisante.

Il nous manquait en effet la possibilité de produire une compression très forte et une décompression très brusque. Ces conditions étaient nécessaires pour amener la mort rapide des animaux, avant que des infarctus hémorragiques aient eu le temps de se produire, seul moyen de savoir si les hémorragies étaient, en pareil cas, toujours secondaires au ramollissement, ou si elles existaient parfois primitivement.

Nous avons pu réaliser ces deux conditions dans l'usine de produits chimiques de MM. Durand, Huguenin et C^{ie}, à Saint-Fons près Lyon, grâce à l'extrême amabilité des chefs de la maison, auxquels nous sommes heureux d'adresser ici l'hommage de notre reconnaissance.

Un grand autoclave, éprouvé à plus de 100 atmosphères, a été mis en communication avec une pompe à compression d'air de la compagnie Westinghouse, semblable à celles, qui, sur les locomotives, compriment l'air des freins.

L'autoclave lui-même pouvait être mis en communication directe avec l'air par un robinet à large ouverture.

La pompe Westinghouse, mue par la vapeur, permettait d'atteindre en peu de minutes une pression de 10 atmosphères ; en ouvrant le robinet de l'autoclave on faisait tomber cette pression en quelques secondes.

A. — Expériences faites sur des lapins

EXPÉRIENCE VII

LAPIN 7. Poids : 2 kil. 430. Mis dans l'autoclave à 2 h. 50. A 2 h. 56, la pression est à 8 atmosphères.

Décompression brusque, en quatre secondes.

L'animal est retiré un peu abasourdi de l'appareil. Le cœur est rapide, les pupilles un peu dilatées. Aucun trouble de motilité. Au bout de deux minutes, il va et vient comme si de rien n'était.

EXPÉRIENCE VIII

Même animal. Est remis dans l'appareil avec les lapins 8 et 9 et le cobaye 10. (Voir les expériences suivantes.)

La pompe est mise en marche à 3 h. 16. A 3 h. 18, elle est à 5 atmosphères ; à 3 h. 19, à 7 ; à 3 h. 21, à 9. A partir de 9 atmosphères, la pression s'élève beaucoup plus lentement. A 3 h. 25, elle est à 10 atmosphères.

Aussitôt, décompression brusque en dix secondes.

L'animal semble indemne, et commence à marcher. Puis il s'arrête au bout de quelques pas, pour recommencer à avancer après un instant. Les mouvements semblent libres et la force normale, lorsque brusquement, pendant que le lapin marchait, on voit ses membres postérieurs s'étendre et demeurer inertes sur le sol. La paraplégie est instantanée, absolument flasque. Elle semble s'accompagner d'anesthésie complète à la piqure, en tout cas, la diminution de la sensibilité est considérable. La paraplégie est survenue exactement deux minutes et demie après que l'animal a été retiré de l'autoclave.

Le lapin fait encore quelques pas en se servant de ses membres antérieurs. Puis il s'arrête, et pendant plusieurs minutes, demeure comme somnolent, les yeux mi-clos, dodelinant lentement la tête.

Puis des convulsions apparaissent, huit minutes après la paraplégie. Elles se reproduisent à plusieurs reprises, séparées de trente à quarante secondes, pendant lesquels on ne remarque que la respiration extrêmement fréquente (plus de vingt en quinze secondes) de l'animal.

Ces convulsions, qui respectent absolument les membres inférieurs toujours paralysés, consistent d'abord en mouvements désordonnés de la tête et des membres antérieurs, puis prédominent alternativement d'un côté, puis de l'autre, de sorte que l'animal se jette violemment la tête contre le sol, pour se relever aussitôt et la frapper de nouveau du côté opposé. C'est au milieu de ces phénomènes que la mort survient deux minutes et demie après le début des convulsions, treize minutes après que l'animal a été retiré de l'autoclave, quatorze à quinze minutes après la décompression.

Autopsie immédiate. Gaz dans le cœur droit et les veines caves. Quelques fines bulles sous le péricarde viscéral.

Intestin assez distendu par son contenu, devenu mousseux.

Canal rachidien : contient quelques minces filets de sang, venus de plexus veineux rompus. A la coupe de la moelle, bulles de gaz dans les espaces sous-arachnoïdiens et le canal central.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Inclusion et coloration comme précédemment.

On est frappé, à l'examen des coupes, de l'aspect des vaisseaux, déjà décrit au chapitre de l'anatomie pathologique. Presque tous sont dilatés et surtout tortueux; quelques-uns présentent une disposition hélicine exacte. Ils contiennent beaucoup de sang et de nombreuses bulles de gaz.

Quelques vaisseaux de la substance grise sont rompus, surtout dans la région centrale, produisant des hémorragies limitées absolument semblables à celles que l'on observe à la suite de commotions médullaires par choc.

Ces hémorragies sont surtout abondantes dans la moelle lombaire inférieure.

Le canal central est très dilaté et contient des bulles de gaz et du sang.

EXPÉRIENCE IX

LAPIN 8. Poids : 2 k. 400. Placé avec le lapin 7. (Pour les détails, v. exp. VIII.) Comprimé à 10 atmosphères, décompression immédiate en dix secondes.

Aucun trouble apparent, pendant les cinq premières minutes qui suivent la sortie de l'appareil. Puis l'animal semble avoir une certaine hésitation dans la démarche. Suspendu par les oreilles, il remue moins rapidement et moins aisément la patte postérieure droite que la gauche. Réflexes rotuliens nuls des deux côtés.

Dix minutes plus tard, la parésie persiste, sans aggravation.

Vingt-huit minutes plus tard, même état. On remet l'animal dans l'appareil.

EXPÉRIENCE X

Même animal. Pression commencée à 3 h. 51. A 4 h. 5, elle atteint 10 atmosphères.

On attend deux minutes, pendant lesquelles la pression se maintient intégralement, puis décompression brusque, en sept secondes.

Dès la sortie de l'appareil, l'animal semble plus atteint que par l'expérience précédente. Air hébété. Puis, au bout de deux minutes, se met à marcher, mais, quatre minutes après être sorti de l'autoclave, est frappé de paraplégie un peu moins brusquement que le lapin 7 (v. exp. VIII). Presque aussitôt après, convulsions légères des membres antérieurs et mort. La parésie de la patte postérieure droite, datant de l'expérience précédente, avait paru se maintenir telle quelle, pendant les quatre minutes qui ont séparé la décompression de l'apparition de la paraplégie bilatérale complète.

Autopsie. — Quelques minutes plus tard : sang aéré et spumeux dans le cœur droit. Mousse sanglante sous le foie,

dans l'arrière-cavité des épiploons, en rapport avec un éclatement limité du parenchyme hépatique près du hile.

Même aspect macroscopique et microscopique de la moelle que chez le lapin 7. Les phénomènes hémorragiques sont cependant plus marqués. En deux endroits différents, une artère centrale est rompue dans le sillon médian antérieur, au voisinage de la substance centrale, créant un foyer compact de un à deux millimètres de haut, empiétant sur la substance centrale.

EXPÉRIENCE XI

LAPIN 9. Poids : 2 kil. 500. Placé avec les lapins 7 et 8 de l'expérience VIII (Pour les détails, v. précédemment). Comprimé à 40 atmosphères ; immédiatement après, décompression en dix secondes. Pendant sept minutes après la sortie de l'appareil aucun trouble apparent, puis parésie très légère du membre inférieur gauche, semblable à celle observée au même moment chez le lapin 8, mais moins marquée. La jambe se tient en extension, avec une certaine raideur, dont on triomphe, du reste, très facilement. Cette raideur disparaît complètement deux minutes plus tard. Vingt-huit minutes après la décompression, elle n'a pas reparu et aucun autre signe ne s'étant manifesté, on remet l'animal dans l'appareil.

EXPÉRIENCE XII

Même animal. Mis avec le lapin 8. (Pour les détails, voir expérience X). Comprimé à 40 atmosphères, maintenu pendant deux minutes sous pression, et décomprimé en sept secondes.

Immédiatement après sa sortie, le lapin titube et ne peut marcher. Sa tête s'incline de côté et d'autre, et les yeux sont clos. On le pousse alors pour le faire marcher, il ébauche deux pas, puis les membres postérieurs s'allongent inertes sur le sol. Un instant après, un peu moins de cinq minutes après la

décompression, il est pris brusquement de convulsions, et meurt en moins d'une minute, un peu avant le lapin 8.

Autopsie quelques instants plus tard.

Bulles gazeuses grosses et abondantes dans le cœur droit, et dans le système veineux, y compris la veine porte. Bulles fines dans la rate, qui crépite sous le doigt, distension intestinale intense par la mousse.

Embolies gazeuses dans les poumons, qui présentent de larges taches pâles, plus marquées que chez les animaux précédents.

Dans la vessie, assez distendue par de l'urine claire, sans trace d'hémorragie, on voit à travers la paroi de l'organe laissé intact, deux ou trois grosses bulles gazeuses et un assez grand nombre de petites.

Dans le canal rachidien, filet de sang entourant les racines lombaires antérieures.

L'examen microscopique de la moelle a fourni les mêmes résultats que chez les animaux précédents.

Il y a, plus encore que chez ceux-ci, de la destruction directe du tissu nerveux par des bulles de gaz qui ont pris naissance. Il semble qu'il y ait, par contre, moins d'hémorragies.

EXPÉRIENCE XIII

LAPIN 10. — Poids : 2 kil. 100. Commencement de la pression à 3 h. 33. A 3 h. 41, 10 atmosphères. On maintient sous pression pendant cinq minutes. A 3 h. 46, la pression n'est plus que 9 atmosphères et $1/2$.

Décompression en cinq secondes.

L'animal semble n'avoir éprouvé aucun dommage lorsqu'on le retire de l'appareil, et n'avoir d'autre inquiétude que de nettoyer son pelage d'un peu de poussière qui se trouvait dans l'autoclave. Il se secoue, se frotte le museau avec les pattes de devant, puis va et vient, flairant les objets, semblant chercher quelque chose à manger.

Tout à coup, plus de quatre minutes après être sorti de

l'appareil, c'est-à-dire plus de cinq minutes après la décompression, il s'arrête, et aussitôt des convulsions violentes et généralisées le prennent, et il meurt en une minutes à peine.

Autopsie immédiate. Grosses bulles gazeuses dans le cœur droit. Mousse à peine teintée entre les feuillets du mésentère, en deux points, au voisinage de vaisseaux.

Dans la moelle, mêmes lésions que précédemment. Le canal central, distendu à l'extrême par des bulles de gaz, est rompu en plusieurs points. Vers le milieu du quatrième segment lombaire, on observe en particulier une véritable hématomyélie centrale, sur une hauteur d'un millimètre à peu près, due à la rupture de vaisseaux voisins du canal central, à la suite de l'éclatement de celui-ci.

EXPÉRIENCE XIV

LAPIN 11. — Poids : 2 kil. 420. Placé avec le lapin 10. (Voir l'expérience XIII). Compression à 10 atmosphères, maintenue pendant cinq minutes. Décompression en cinq secondes.

Aussitôt après, même innocuité apparente de l'expérience que chez le lapin 10, mais, deux minutes après la sortie de l'appareil, c'est-à-dire plus tôt que chez le lapin 10, apparition de convulsions violentes et mort en deux minutes et demie. Les membres inférieurs ne participaient pas aux convulsions, et demeuraient inertes, mais la paraplégie ne semble pas avoir précédé l'état convulsif.

Autopsie quelques minutes plus tard. Bulles gazeuses dans le cœur droit, sous le péricarde viscéral, assez abondantes, mais plutôt de fin calibre.

Dans la moelle, mêmes lésions. Peu d'hémorragies, mais abondance de petits foyers dus à l'éclosion de bulles gazeuses. Ces foyers se voient surtout dans la substance blanche, où ils écartent les tubes nerveux sans les rompre.

EXPÉRIENCE XV

LAPIN 12. Poids : 2 kil. 080. Placé avec les lapins 10 et 11. (Voyez expérience XIII).

Compression à 10 atmosphères, maintenue pendant cinq minutes. Décompression en cinq secondes.

Même absence de signes immédiats, après la décompression. L'animal va et vient, se secoue, sans paraître autrement incommodé. Puis, au bout d'un peu plus de trois minutes, il s'arrête, et devient somnolent. La tête se balance lentement en tournant un peu. Respiration, calme jusque-là, s'accélère et devient un peu bruyante.

Le cœur, extrêmement rapide, comme chez tous les autres animaux après la décompression, n'est pas modifié dans sa fréquence.

Pas de paralysie. Néanmoins, l'animal semble très menacé, et on attend d'un instant à l'autre l'apparition des convulsions finales, d'autant que les lapins 10 et 11, soumis à la même expérience, sont morts. Mais, un quart d'heure plus tard, la respiration se calme, et il ne reste plus qu'un état un peu somnolent, qui se dissipe petit à petit dans les heures suivantes.

1^{er} novembre. — Lapin 12. Est un peu somnolent. Il ne paraît pas sourd, car il tourne de temps en temps la tête du côté où l'on fait du bruit. Poids : 2 kil. 400.

Mange de bon appétit.

2 novembre. — Même état. Poids : 2 kil. 230.

3 novembre. — Même état. Poids : 2 kil. 250.

4 novembre. — Un peu plus apathique encore. Pas de paralysie. Poids : 2 kil. 220.

5 novembre. — Poids : 2 kil. 300.

6 novembre. — Il perd des poils en abondance, aux pattes surtout, ce qui le fait paraître maigrir beaucoup. Mais néanmoins son poids augmente : 2 kil. 350. Pas de fièvre.

7 novembre. — Poids : 2 kil. 350.

8 novembre. — Poids : 2 kil. 300.

9 novembre. — Poids : 2 kil. 250. La chute des poils s'accuse encore.

10 novembre. — Poids : 2 kil. 150.

11 novembre. — Poids : 2 kil. 050. L'amaigrissement réel est visible, et l'animal à demi épilé a un aspect squelettique.

12 novembre. — Poids : 1 kil. 900.

13 novembre. — Poids : 1 kil. 750. Mort dans la matinée.

Autopsie. — Aussitôt après.

Les viscères semblent tous absolument sains — sauf les poumons, qui présentent l'un et l'autre d'assez larges hémorragies à la surface, correspondant à la coupe à des infarctus, beaucoup moins volumineux du reste que l'étendue de la coloration hémattique de la plèvre pourrait le faire penser.

La moelle et le cerveau n'ont rien présenté, macroscopiquement.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — *Moelle.* Nombreux petits foyers de ramollissement, siégeant soit dans les cornes antérieures, correspondant évidemment à des infarctus consécutifs à des embolies gazeuses — soit autour de vaisseaux importants de la substance centrale, et correspondant probablement à des hémorragies primitives.

B. Expériences faites sur le Cobaye.

EXPÉRIENCE XVI

COBAYE 10. Poids : 600 grammes. Placé avec les lapins 7, 8 et 9 (v. exp. VIII).

Compression à 40 atmosphères. Immédiatement après, décompression en dix secondes.

Aucun phénomène. Le cœur est très rapide, mais il n'y a ni arythmie, ni dyspnée, ni phénomène parétique.

Vingt-huit minutes plus tard. est remis dans l'appareil.

EXPÉRIENCE XVII

Même animal. — Placé avec les lapins 8 et 9 (v. exp. X).

Compression à 40 atmosphères, maintenue pendant deux minutes. Décompression en sept secondes.

L'animal est retiré très malade de l'appareil, incapable de se tenir sur ses pattes, tombant d'un côté ou de l'autre. Dyspnée extrêmement vive. Presque aussitôt, légère amélioration, les membres antérieurs se raniment, et l'animal essaye de marcher, les membres postérieurs sont et demeurent paralysés.

Deux minutes après la sortie de l'appareil, convulsions violentes, et mort en quelques instants.

Autopsie quelques minutes plus tard. Gaz en abondance dans le cœur droit, le système nerveux, et même le cœur gauche. Distension intestinale extrême par la mousse.

A part quelques lobules qui ont gardé leur teinte normale, les deux poumons sont absolument décolorés, gris. Quelques taches ecchymotiques très fines sur les plèvres viscérales.

EXAMEN MICROSCOPIQUE. — Moelle — Mêmes lésions que chez les lapins — Dilatation extrême du canal central, qui contient du sang. Hémorragies punctiformes de la substance grise centrale.

CONCLUSIONS

I. — La décompression atmosphérique brusque produit dans la moelle, chez le lapin et le cobaye, des embolies gazeuses, origines d'infarctus hémorragiques, des hémorragies primitives, et d'autres lésions accessoires.

II. — Les hémorragies sont dues à des ruptures vasculaires se produisant sous l'influence de la distension extrême des vaisseaux.

III. — Cette distension reconnaît deux causes principales :

a) Le dégagement *in situ* des gaz du sang ;

b) L'afflux du sang abdominal, chassé par la distension gazeuse de l'intestin.

SIXIÈME PARTIE

OBSERVATIONS ⁽¹⁾

CHAPITRE PREMIER

Observations avec autopsies

OBSERVATION I (2)

(Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite, probablement syphilitiques, des vaisseaux de la pie-mère spinale, avec thromboses intravasculaires, hématorachis, hématomyélie et infarctus caséiforme de la moelle, siégeant au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées.)

(*Observation présentée déjà à la Société médicale des hôpitaux, le 12 mars 1897, page 369, sous le titre erroné de tubercule solitaire de la moelle.*)

M. MARFAN (*Examen histologique*, par MM. GASNE et PHILIPPE). *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 18 novembre 1898.

Le 12 mars 1897, j'ai présenté à la Société médicale des hôpitaux une moelle d'enfant de trois ans, qui présentait des

(1) Les documents qui suivent sont des résumés, pour la grande majorité faits sur le texte original, des observations d'hématomyélie qui nous ont paru les plus importantes. Nous les avons classés, autant que possible suivant leurs parentés étiologiques anatomiques, ou cliniques.

(2) Nous devons à la bienveillante obligeance de M. le professeur agrégé Marfan et de MM. Gasne et Philippe la communication de la pièce et des préparations qui se rattachent à l'observation suivante. Avec leur autorisation nous avons fait dessiner la moelle entière (pour la reproduction de laquelle nous remercions notre ami, le Dr J.-M. Raulin, de l'aide qu'il nous a prêtée) et l'une des préparations les plus caractéristiques. Nous remercions très vivement MM. Marfan, Gasne et Philippe.

altérations rares et curieuses. Je demande la permission de résumer cette communication.

A l'âge de deux ans et deux mois, un petit garçon, sans antécédents héréditaires ou personnels connus, fut pris brusquement d'une paraplégie spasmodique complète, avec incontinence d'urine et des matières fécales. La paraplégie s'améliora, sans guérir complètement, mais les troubles des sphincters persistèrent. En raison du début subit des accidents, je posai le diagnostic d'hématomyélie. Je me demandai si cette hématomyélie était l'expression d'une lésion syphilitique ou d'une lésion tuberculeuse. N'ayant pu trouver d'antécédents ni des signes de syphilis j'avais conclu à l'existence d'un tubercule médullaire avec hématomyélie consécutive. L'enfant mourut et l'autopsie sembla d'abord me donner raison. Au niveau de l'émergence de la deuxième et de la troisième paires sacrées, on trouva une masse caséuse du volume d'une noisette; la ressemblance avec un gros tubercule était telle que ceux de mes collègues qui avaient assisté à l'autopsie ou qui avaient vu la pièce à la Société n'élèverent pas un doute à ce sujet; tout le monde considéra cette lésion comme un tubercule. En outre de cette masse caséuse, l'autopsie montra une hématomyélie de la zone immédiatement sus-jacente, des hémorragies sous-arachnoïdiennes, une phlébite intense et diffuse des veines de la pie-mère, dont le foyer principal correspondait au foyer de l'hématomyélie. Dans toute l'étendue de la moelle, on trouva, surtout dans la substance grise, un piqueté hémorragique. Des lésions de granulie récente furent constatées dans les poumons, ce qui contribua à faire accepter sans réserves le diagnostic de tubercule médullaire.

Pour ne pas détériorer la pièce que je voulais présenter à la Société, je n'avais pas fait au préalable d'examen bactériologique. Le lendemain du jour de la présentation, des lamelles furent frottées sur la matière caséuse et les bacilles de la tuberculose y furent recherchés; le résultat fut négatif. J'eus alors des doutes sur le diagnostic et je priai MM. Philippe et Gasne de vouloir bien faire un examen histologique complet de la pièce. M. Philippe va vous exposer le résultat de ces recherches. Elles

ont montré qu'il ne s'agit pas de tuberculose. La masse caséuse n'est qu'un infarctus tuberculiforme. En réalité, le processus peut être reconstitué comme il suit. Il y a une endartérite et une endophlébite extrêmement marquées des vaisseaux de la première spinale et les caractères de ces lésions vasculaires sont tels qu'ils font penser invinciblement à la syphilis. Ces lésions se sont accompagnées de thromboses intra-vasculaires, d'hématorachis, d'hématomyélie et ont provoqué la formation d'un infarctus qui ressemblait absolument à un tubercule. Il s'agit là d'un fait rare et dont l'étude offre un grand intérêt.

Examen histologique, par MM. GASNE et PHILIPPE.

A. Lésions médullaires proprement dites.— Au niveau de la 3^e racine sacrée, on rencontre la masse grisâtre, un peu sèche, qui, étudiée à l'œil nu, ressemblait singulièrement à un tubercule caséifié.

Les coupes histologiques démontrent, à n'en pas douter, qu'il s'agit d'un caillot fibrineux, déjà ancien. Ce caillot occupe une étendue assez considérable puisqu'il correspond, au moins, aux deux tiers de la préparation. Il est entouré par une colonne, plus ou moins épaisse, de globules sanguins.

Plus en dehors, nous rencontrons une *paroi* limitante, qui n'a pas toujours la même structure. En arrière, au niveau de la moitié postérieure du segment médullaire examiné, cette paroi est dense, épaisse, formée par plusieurs lames conjonctives tassées et parsemées de cellules plates à noyaux allongés ; même, elle renferme çà et là des noyaux et fibres musculaires, non disposés toutefois en couche continue : vraiment, à ce niveau, on croirait avoir affaire à une tunique veineuse épaissie. Ailleurs, surtout dans la partie antérieure du segment médullaire, la paroi devient plus mince ; elle se compose seulement de quelques lamelles conjonctives, laissant entre elles de larges espaces.

Enfin, cette paroi et les tissus environnants sont infiltrés

de granulations ou d'amas pigmentaires, d'un jaune d'or, qui s'étendent assez loin ; évidemment, ce sont les reliquats d'anciennes hémorragies.

Il nous reste à déterminer le *siège exact* de notre caillot. Sur plusieurs coupes, le sillon médian antérieur se reconnaît aisément, avec sa béance et sa profondeur caractéristiques, ses vaisseaux, etc.; de chaque côté, on distingue encore quelques restes du cordon antérieur mais surtout, cinq à six cellules nerveuses, radiculaire; ces cellules, devenues globuleuses, avec protoplasma tuméfié et prolongements indistincts, se montrent à une toute petite distance du bord correspondant de la paroi, très mince, qui limite le caillot à ce niveau. Ainsi, l'hémorragie est bien *intra-médullaire* ; elle a détruit les deux tiers de la moelle ; selon toute vraisemblance, elle est venue des vaisseaux du sillon médian postérieur.

Au niveau de la 2^e racine sacrée, à l'œil nu, le tissu était formé par une masse couleur jus d'abricot. Au microscope, il s'agit encore d'un caillot, également fibrineux, mais parcouru en tous sens de nombreux vaisseaux néoformés, sorte de capillaires tortueux bourrés de globules sanguins. Nous n'avons rencontré aucun élément nerveux.

De même, *au niveau de la 5^e racine lombaire*, le tissu médullaire fait défaut ; toute la préparation est occupée par une seule veine, énormément dilatée.

Dès la 4^e racine lombaire, la moelle apparaît parfaitement reconnaissable ; la substance grise se constitue.

Plus haut (*2^e racine lombaire ; 10^e racine dorsale ; 6^e racine cervicale*), les dégénération secondaires se systématisent. Dans les cordons postérieurs, elles se limitent au système radiculaire sensitif en suivant les lois de Kahler et Pick ; dans les cordons latéraux, quelques fibres des faisceaux cérébelleux directs sont seules dégénérées.

Donc, à partir de la 2^e racine lombaire, les lésions médullaires sont, avant tout, d'ordre dégénératif, c'est-à-dire secondaire.

Résumons les altérations rencontrées dans la moelle elle-

même, et nous pourrions dire que le renflement lombo-sacré a été détruit par des *hématomyélies successives* ; ces hémorragies en pleine moelle ont subi à certains niveaux des modifications qui, examinées à l'œil nu, en imposaient pour une sorte de caséification tuberculeuse. Ça et là, autour des foyers hématomyéliques, existent des reliquats de tunique vasculaire, vraisemblablement du type veineux.

B. *Lésions extra-médullaires (vaisseaux, méninges, racines)*. — Ces lésions ont été étudiées sur des coupes sériees, depuis le cône terminal jusqu'au renflement lombaire. Signalons d'abord des *hémorragies*, plus ou moins abondantes, absolument diffuses ; elles siègent partout : immédiatement en dehors de la pie-mère, entre les flots radiculaires, antérieur ou postérieur, plus loin, au voisinage de la dure-mère. Ces hémorragies anciennes sont constituées surtout par des amas fibrineux, d'étendue très variable.

Les altérations vasculaires sont bien autrement importantes, et par leur intensité, et par leur généralisation.

Les artères et les veines sont prises, de façon sensiblement égale. Il s'agit toujours de vaisseaux d'un certain calibre ; ce sont surtout ceux des sillons, médian ou latéraux ; ainsi, par contre, les petits vaisseaux intra-radiculaires paraissent moins atteints.

Le siège de la lésion présente une fixité remarquable : c'est la *tunique interne* qui se prend dès le début, et qui reste prise au maximum durant toute la durée du processus pathologique ; le retentissement sur les autres tuniques, moyenne ou externe, est toujours tardif, ordinairement insignifiant, nettement secondaire aux altérations fondamentales de la tunique interne.

La lésion, surtout au niveau des artères, évolue en deux stades : stade cellulaire ou stade initial, stade fibro-formatif ou stade adulte. *Dans le stade cellulaire*, la partie profonde de la tunique interne, immédiatement adjacente à la tunique moyenne, devient le siège d'un processus prolifératif intense.

Dans le stade suivant, *fibro-formatif*, les parties les plus internes de la couche cellulaire précédente se transforment : par modifications successives des cellules qui deviennent fusiformes, allongées, apparaissent des fibrilles, des granulations, en dernière analyse, des lamelles connectives, tassées les unes contre les autres.

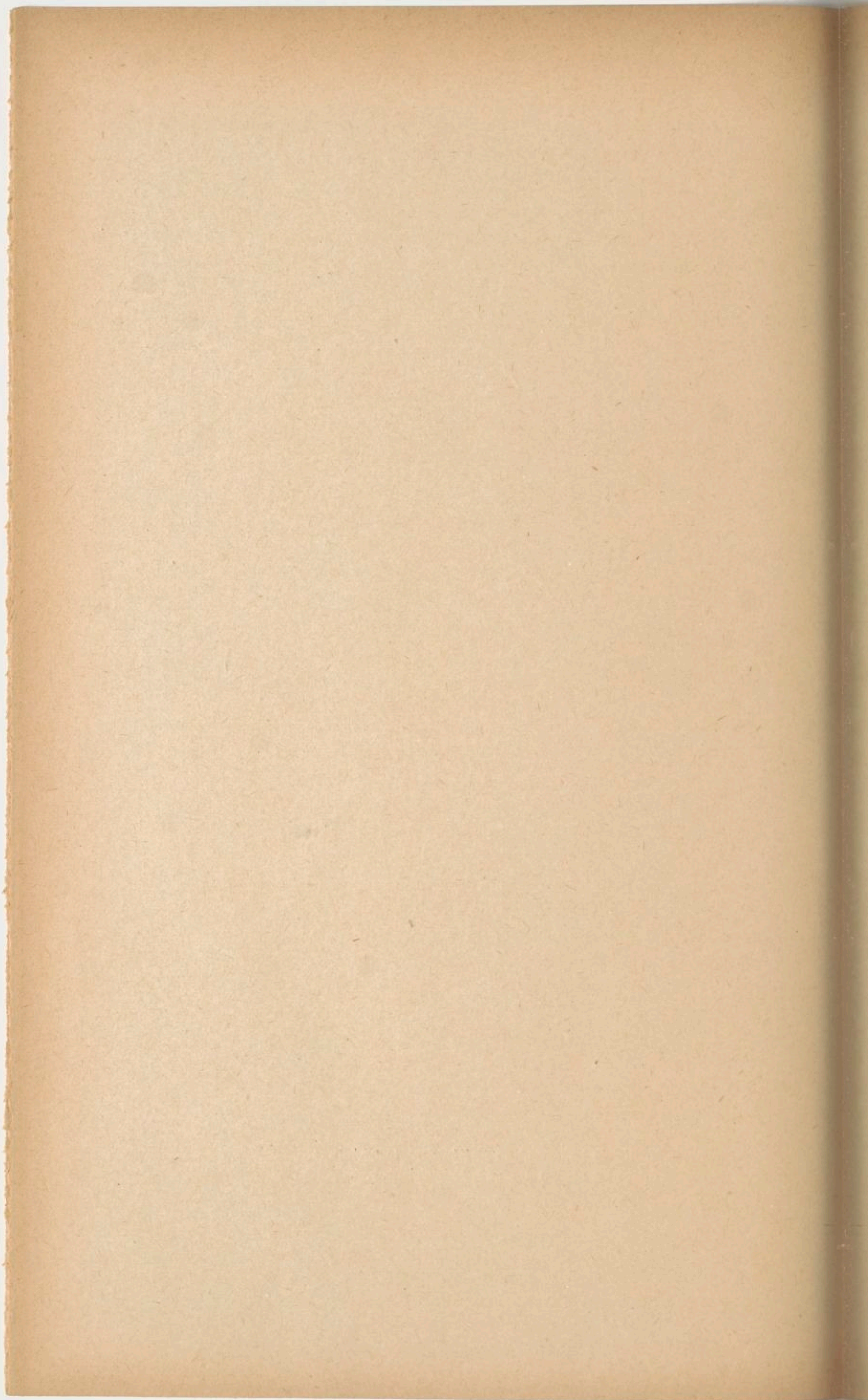
Et le processus continue ainsi ; pour la tunique interne, se rencontrent désormais deux couches pathologiques ; l'une, la plus interne, est surtout connective, lamelleuse : l'autre, la plus externe, est cellulaire ; c'est elle qui forme la précédente par modifications de ses couches les plus anciennes.

Cette lésion, dont nous avons voulu esquisser les principaux stades, présente une topographie assez variée par rapport à la circonférence du vaisseau. Elle peut envahir, dès le début, toute cette circonférence, mais le fait est rare. Le plus habituellement, elle commence par un point isolé de l'artère, sous forme d'un *nodule*, d'une plaque, d'une végétation. Progressivement, les nodules se réunissent, et, en rétrécissant peu à peu la lumière du vaisseau, peuvent en amener l'oblitération complète.

Mais, au lieu de cette oblitération complète, dans la majorité des cas, nous assistons à la formation d'un caillot. Ce caillot apparaît et dans les artères et dans les veines, mais avec certaines différences que nous aurons à préciser plus loin. En examinant plusieurs coupes superposées, nous avons pu aisément constater toutes les phases histologiques qui ont coutume de se dérouler au cours de coagulations sanguines. D'abord *pariétal*, simplement appendu, sous forme de quelques filaments fibrineux, à une toute petite aspérité de l'endo-vasseau, le caillot devient progressivement *total*, envahissant toute la lumière du canal. Plus tard, il présente des transformations multiples : ici, des capillaires néo-formés le creusent en tous sens, le disloquent, et finalement, le cours du sang peut se rétablir, au moins dans la plus grande étendue de la lumière du vaisseau ; ailleurs, les masses fibrineuses deviennent granuleuses, opaques, en subissant une sorte de nécrobiose.



FIG. 22. — Moelle de l'observation 4. Hémorragies méningées.
Varices au niveau des coupes inférieures.



Il nous reste à voir si ces lésions vasculaires, avec ou sans caillot, évoluent différemment sur les artères et les veines. Les deux ordres de vaisseaux sont pris, nous l'avons dit. Cependant, ils sont pris suivant certaines modalités intéressantes à mettre en lumière. Ainsi, au *niveau des artères*, le processus est toujours très actif; les couches cellulaires, néoformées, sont nombreuses, en pleine évolution; elles élaborent incessamment par leurs zones les plus internes des fibrilles et des lames connectives. De même, le caillot artériel n'est jamais très volumineux; il nous a paru devoir rester très longtemps pariétal sans aboutir à une coagulation totale. Enfin, les tuniques artérielles résistent, sans se laisser dilater d'une façon sensible.

Au niveau des veines, la lésion est moins nettement proliférative et cellulaire. Ainsi chaque veine se sclérose, par sa tunique interne, lentement, grâce aux lamelles conjonctives qui se disposent concentriquement, sans infiltrations cellulaires très nettes. Mais les différences entre le processus artériel et le processus veineux se montrent surtout à propos des coagulations et de la résistance des parois.

Le caillot veineux est très vite un caillot total, qui arrête le cours du sang; les masses fibrineuses, énormes, se laissent mal pénétrer par les bourgeons vasculaires; elles subissent la dégénérescence *in globo*, plutôt que la néo-vascularisation. Puis, sans doute sous l'influence de ces coagulations massives, les parois veineuses se laissent dilater, souvent à un degré excessif, et l'on arrive au résultat que voici: la veine d'un sillon, à peine visible à l'œil nu, se dilate au point d'occuper toute la préparation, elle atteint le volume d'un pois ou d'une noisette même, avec ses parois épaissies, ses caillots, sa lumière élargie. Souvent aussi, comme sur la coupe passant par l'émergence de la cinquième racine lombaire, la veine est divisée en deux segments; dans l'un de ces segments, le caillot, plus ou moins dégénéré, remplit toute la lumière du vaisseau et se trouve limité par une paroi épaissie, résistante; dans l'autre segment, le sang circule encore, bordé par une paroi excessivement amincie. Nous voulons insister sur ces sortes de *varices*

veineuses avec thrombose partielle et paroi amincie ; nous avons pu, grâce aux coupes sériées, nous rendre compte de leur fréquence dans toute la hauteur des racines de la queue-de-cheval et du renflement lombo-sacré. Nous croyons que les hématomyélies, successives, se sont faites surtout par la rupture



FIG. 23. — 2^e racine sacrée. Hématoxyline alunée, éosine. C. caillot, parcouru par de nombreux vaisseaux néoformés. On n'a représenté les varices veineuses que dans la partie postérieure de la moelle, mais l'organe est entouré sur toute sa circonférence par des veines dilatées contenant des caillots à diverses périodes. En V, veine extrêmement distendue et prête à se rompre.

de la paroi mince des dites veines ; ce point nous semble d'autant moins discutable que, sur certaines coupes, nous avons pu surprendre le début même de l'hémorragie à travers la paroi. Ainsi, nous avons rencontré assez souvent une veine

atteinte de dilatation variqueuse, qui présentait du sang épanché entre les lames conjonctives de ses tuniques, interne et moyenne ; cette hémorragie interstitielle, disséquant, pour ainsi dire, les parois veineuses, représentait bien évidemment le premier stade de l'hémorragie vraie, ou de l'hématomyélie,

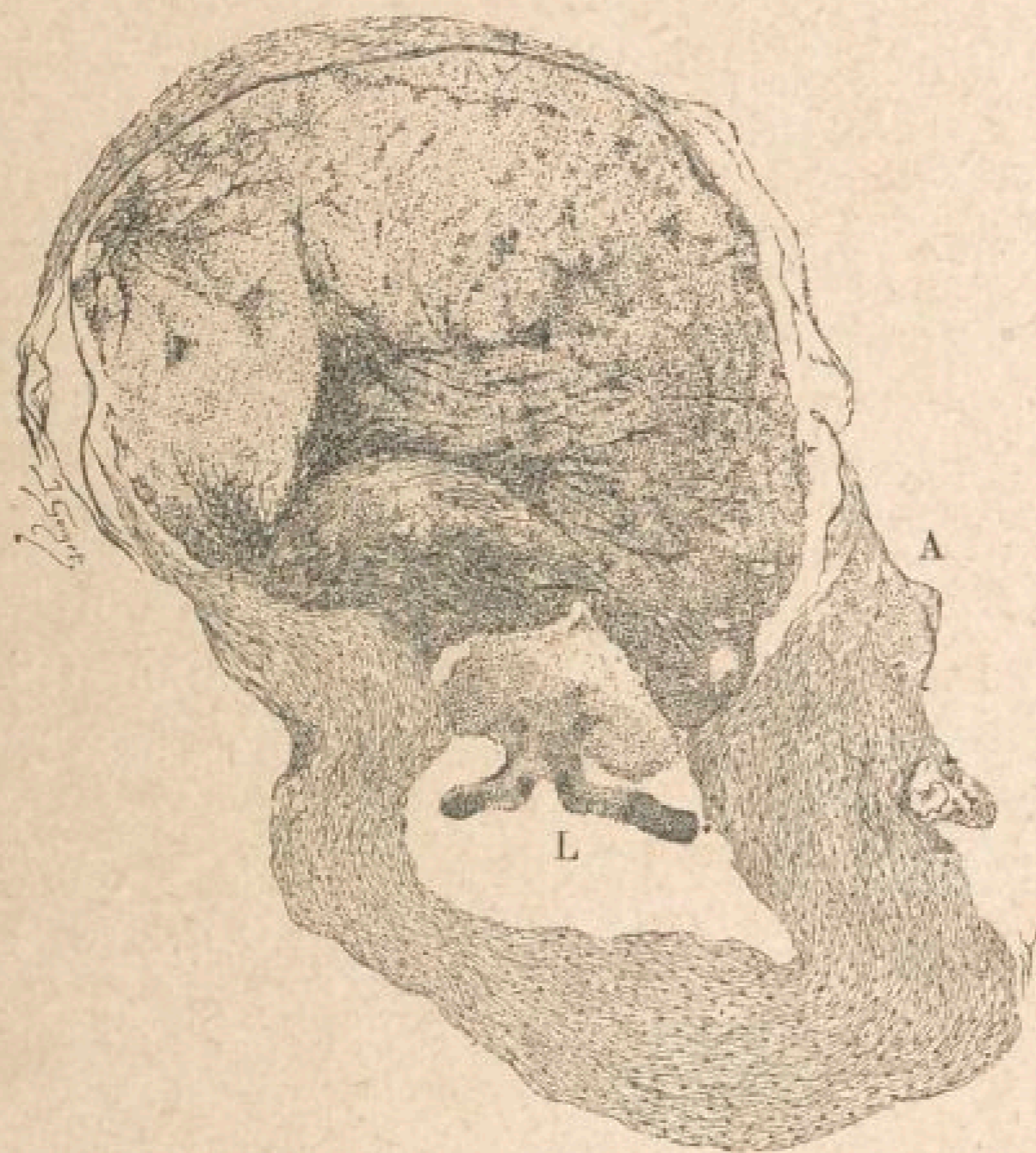


FIG. 24. — Varice veineuse avec thrombose partielle et paroi amincie (veine marquée *V* dans la figure précédente). Le caillot, en voie de transformation, occupe ici la partie dilatée de la veine. La paroi, d'une minceur extrême en quelques points, est en voie de rupture. En *A*, hémorragie interstitielle. *L*, lumière libre du vaisseau. (Cette figure et la précédente ont été faites d'après une préparation de M. Philippe.)

quand le sang pénètre dans le tissu médullaire lui-même. (Voir figures 23 et 24).

Les *racines rachidiennes*, antérieures ou postérieures, ont échappé aux lésions primitives. Il n'est pas rare de rencontrer certains îlots radiculaires, englobés par des masses fibrineuses

plus ou moins dégénérées, reliquat des hémorragies arachnoïdiennes et méningées ; et cependant, ces îlots radiculaires ont leurs tubes nerveux intacts, sans lésions parenchymateuses ni interstitielles. Si nous exceptons la dégénération secondaire rencontrée dans les racines antérieures proportionnellement aux altérations des grandes cellules motrices, nous pourrions conclure que le processus a épargné les racines rachidiennes.

Nous en dirons autant des *méninges*. Nous n'avons jamais rencontré, sur nos différentes coupes, un processus méningé assez intense pour mériter d'entrer en ligne de compte dans l'appréciation générale des lésions.

Conclusion. — Dans notre cas, le processus pathologique est une *endo-vascularite* développée, avec une intensité et une généralisation vraiment remarquables, au niveau des artères ou veines de gros et de moyen calibre. Cette endo-vascularite a envahi les vaisseaux, surtout extra-médullaires, au niveau des sillons de la moelle dorsale inférieure, de la moelle lombosacrée, et dans toute l'étendue du canal dorsal renfermant les racines de la queue-de-cheval. Le processus a abouti, surtout au niveau des veines, à la formation de *coagulations sanguines et de varices*. Ces coagulations et ces varices ont détruit la moelle sacrée et la partie inférieure de la moelle lombaire par un double procédé, en *comprimant* le tissu nerveux ou en le pénétrant par un *foyer hémorragique* survenu à la suite de la rupture de la paroi vasculaire amincie. L'étiologie de cette endo-vascularite massive, chez un enfant de deux ans, reste obscure, si l'on s'en tient à l'observation et à l'anamnèse ; mais à cause de ses caractères histologiques et de sa généralisation, en l'absence de tout autre facteur étiologique, plausible à cet âge, il est permis d'incriminer, avec beaucoup de vraisemblance, la *syphilis héréditaire précoce*.

OBSERVATION 2

Hématomyélie avec hémorragie cérébrale.
Altérations vasculaires.

SACCHIO. *Revue médicale*, 1836, t. III, p. 265.

Femme de vingt-sept ans, d'un tempérament sanguin ; ictus, aphasie et hémiplegie droite ; trois semaines après, nouvel ictus, paraplégie complète et mort quatre jours plus tard.

Autopsie. — Caillot de la grosseur d'un pois vers le milieu de la moelle cervicale. Hémorragie cérébrale plus ancienne.

OBSERVATION 3

Hématomyélie spontanée. — Athérome.

(De l'hémorragie intramédullaire ou hématomyélie.)

GORSSE. *Thèse de Strasbourg*, 1870.

Homme de soixante-huit ans, sans antécédents. Sans cause, fourmillements dans les deux jambes, puis, au bout de trois semaines, paraplégie subite avec violente douleur dans la région lombaire. Pas de perte de connaissance. Mort quelques jours plus tard.

Autopsie. — Dans les dix derniers centimètres de la moelle lombaire, foyers hémorragiques multiples de la substance grise.

Aucune inflammation à la périphérie des foyers. Pas trace de ramollissement.

Athérome prononcé des artères.

OBSERVATION 4

Hématomyélie. — Anévrysmes miliaires.

LIUVILLE. *Société de biologie*, 1872, p. 2.

Garçon de café, vingt-cinq ans. Alcoolique. Paraplégie subite, chute sans perte de connaissance. Guérison. Trois ans plus

tard, nouvelle paraplégie subite. Mort deux mois et demi après par infection, suite d'eschares.

Autopsie. — Hématomyélie tubulaire occupant toute la région dorsale, une partie de la région cervicale et de la région lombaire. Dilatations ampullaires des vaisseaux (anévrismes miliaires pour l'auteur).

OBSERVATION 5

Hématomyélie spontanée. — Lésions vasculaires?

(Ein Beitrag zur Lehre von der Spinalapoplexie.)

E. GOLDTAMMER. *Berliner klin. Wochensch.*, 1875, p. 698.

Jeune fille de quinze ans et neuf mois, non menstruée, sans antécédents héréditaires et ayant toujours joui d'une bonne santé. Étant assise un jour tranquillement sur une chaise, elle éprouva subitement une douleur si violente, entre les deux épaules, qu'elle en poussa un cri. Cette douleur se répandit rapidement dans le bras droit, puis dans le gauche, en même temps qu'apparut une douleur en ceinture siégeant à la base de la poitrine. Elle tomba de sa chaise et remarqua aussitôt que sa jambe droite était paralysée ; au bout d'une demi-heure la jambe gauche le fut aussi.

Transportée à l'hôpital, deux heures après l'accident, elle présentait l'état suivant : paraplégie complète des extrémités inférieures ainsi que des muscles du dos et de l'abdomen, anesthésie complète remontant exactement des deux côtés jusqu'aux mamelons, en arrière jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. Le mouvement et la sensibilité sont intacts au-dessus de cette ligne, pas de douleur spontanée dans les extrémités inférieures, à peine un léger fourmillement; la douleur en ceinture au début, ainsi que celle des bras disparaît dès le premier jour. Conservation des mouvements réflexes ainsi que de l'excitabilité musculaire dans les extrémités inférieures ; paralysie de la vessie, urine normale. Rien du côté du cerveau, température normale, pouls à 80. Diagnostic porté : hémorragie de la moelle.

Au bout de quatre mois, l'état de la malade, qui avait subi

jusque là des variations insignifiantes, présenta des symptômes nouveaux : exagération des mouvements réflexes et secousses involontaires dans les extrémités inférieures, puis contracture des muscles paralysés, d'abord dans l'extension puis définitivement dans la flexion, amaigrissement progressif des cuisses et des jambes.

Cette maladie dura un an ; la malade eut plusieurs atteintes de cystite purulente et finit par succomber aux conséquences du décubitus.

Autopsie. — Méninges normales, foyer hémorragique siégeant au niveau de la deuxième paire dorsale. Ce foyer d'environ 8 millimètres de long, se compose d'un feutrage de tissu connectif, dans les intervalles duquel on trouve un grand nombre de cellules granuleuses et de corpuscules graisseux, de grandes masses de cristaux d'hématoïdine et des amas de pigment granuleux, absence complète d'éléments nerveux. *Les vaisseaux périphériques sont atteints de dégénérescence graisseuse, d'autres de dégénérescence pigmentaire.* Nulle part de dilatation ampullaire des petits vaisseaux.

Au-dessus et au-dessous de ce foyer, la moelle paraît saine. Cependant, l'examen microscopique dénote une sclérose fasciculée ascendante, comprenant les faisceaux de Goll jusqu'au calamus scriptorius, les faisceaux latéraux, jusqu'à la septième cervicale et la partie externe des cornes postérieures à 1 centimètre environ de la lésion. Il existe de même une sclérose descendante des faisceaux latéraux et postérieurs jusque dans le renflement lombaire.

OBSERVATION 6

Anévrysmes miliaires de la moelle. — Ruptures et hémorragies limitées.

(Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefässe.)

HEBOLD. *Archiv f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 813.

Fille ; quinze ans. Tuberculose pulmonaire. Depuis quelques semaines, signes multiples de lésion encéphalique (strabisme,

ptosis, cécité et surdité, céphalée, délire et état dementiel). Parésie des membres inférieurs, d'abord avec diminution, puis augmentation du réflexe rotulien à droite, mort dans le coma.

Autopsie. — Méningite de la convexité, thrombose du sinus transverse gauche. Dans la moelle dorsale très nombreux anévrysmes reproduisant à peu près exactement la disposition et la forme des anévrysmes miliaires cérébraux. Dimensions à peu près égales dans les différents sens (à peu près sphériques). De 1/20 à 1/2 millimètre de diamètre. Quelques-uns sont rompus et ont donné lieu à de petites hémorragies. Thromboses veineuses multiples concomitantes, que l'auteur considère comme la cause des anévrysmes, ceux-ci étant dans sa pensée des lésions de stase.

OBSERVATION 7

Hématomyélie. — Vascularite syphilitique

(Spinal thrombosis and hæmorrhage due to syphilitic disease of the vessels.)

WILLIAMSON. *The Lancet*, 1894, 7 juillet.

Il s'agit d'un homme de 28 ans, alcoolique et syphilitique depuis 2 ans, atteint de douleurs dans le dos, entre les épaules depuis un mois. lorsqu'un jour se produit brusquement de la dysurie. La nuit suivante, la rétention d'urine devient absolue; le malade constate au réveil la parésie des deux jambes; il peut à peine les détacher du plan du lit. Diminution de la sensibilité aux membres inférieurs, mais pas de douleurs.

Trois jours après, la paraplégie se complète. Tous les réflexes tendineux et cutanés manquent aux membres inférieurs, à l'exception du plantaire, qui peut être obtenu avec quelque peine. Anesthésie totale jusqu'au sixième espace intercostal. Rétention d'urine et incontinence rectale complète. Infection urinaire et mort treize jours plus tard dans le délire. La paraplégie était demeurée flasque, sans modifications.

Autopsie. — Au milieu de la moelle dorsale, hémorragie occupant toute la colonne grise de gauche. La moelle n'est pas sensiblement ramollie à ce niveau. et il n'y a pas, en tout cas, de ramollissement comparable au ramollissement cérébral.

L'hémorragie s'étend en hauteur à 4 à 5 centimètres. A ses limites supérieure et inférieure, elle est bornée à la tête de la corne postérieure, tandis qu'au centre du foyer, elle empiète, à travers la commissure, jusqu'à la région moyenne de la colonne grise du côté droit.

Dans la substance blanche, aux alentours, on trouve disséminés de petits foyers hémorragiques.

Le microscope confirme les renseignements fournis par l'examen à l'œil nu. Dans la substance blanche, les quelques hémorragies que l'on rencontre sont au voisinage immédiat de vaisseaux dilatés. Dans la substance grise se trouve une quantité de vaisseaux extrêmement dilatés, surtout près des foyers hémorragiques. Quelques-uns sont thrombosés, les parois vasculaires présentent une prolifération nucléaire des plus nettes, à laquelle s'ajoute une infiltration périvasculaire de cellules rondes.

Ces altérations vasculaires, que l'auteur met sur le compte de la syphilis antérieure, sont dans sa pensée les causes des thrombus et des hémorragies; ces deux phénomènes n'étant pas consécutifs l'un à l'autre, mais concomitants.

OBSERVATION 8

Hématomyélie. — Lésions vasculaires alcooliques.

(Ueber einen Fall von Poliencephalitis hæmorrhagica acuta, alcoholica.)

BEDEKER. *Psychiatrischer Verein zu Berlin*, 2 février 1895.

L'auteur a rencontré, chez un homme de cinquante-deux ans, alcoolique, mort après trente jours de maladie (céphalée, paralysies oculaires, troubles mentaux, parésie progressivement généralisée), diverses altérations hémorragiques de l'encéphale.

De plus, les vaisseaux de la pie-mère rachidienne étaient, comme ceux de l'encéphale, épaissis et athéromateux par places. De distance en distance, on observait des thromboses plus ou moins complètes, et quelques hémorragies dans le tissu pial.

Dans la moelle même, on trouva des hémorragies au niveau de la région lombaire.

Elles siégeaient entre les cornes antérieures et les postérieures, sur les côtés de la commissure, et au voisinage des artères centrales.

En ces points, les vaisseaux étaient notablement élargis, et leurs parois étaient très épaissies.

OBSERVATION 9

Hématomyélie. — Athérome.

(Ueber die schwere Form der Arteriosklerose
in Centralnervensystem.)

JACOBSOHN. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. XXVII, 1895, p. 831.

Il s'agit d'un alcoolique de cinquante-huit ans, qui présenta des attaques avec ou sans perte de connaissance, des paralysies transitoires, des troubles de la coordination variables, des symptômes bulbaires (paralysie faciale, des cordes vocales, accélération du pouls, de la respiration, etc.).

Autopsie. — On rencontra à tous les degrés de l'artériosclérose des gros et des petits vaisseaux, un certain nombre de foyers de ramollissement, et des hémorragies, qui ne semblaient pas consécutives à des ramollissements, et qui étaient particulièrement abondantes dans la protubérance, le cervelet et les cornes postérieures de la moelle cervicale, dans sa partie inférieure.

Ces hémorragies étaient de volume variable; un certain nombre atteignait les dimensions d'un haricot.

Les foyers étaient en général compacts, et assez bien limités.

En plusieurs points, on trouva au milieu un vaisseau, dont on put retrouver la rupture, d'où partait une traînée de sang. Nulle part on ne découvrit d'anévrysmes miliaires, ni de dilatations anévrysmatiques quelconques, ce qui donne à l'auteur l'occasion de montrer que la présence de ces anévrysmes n'est pas une condition strictement nécessaire à la production des hémorragies dans le système nerveux.

Du reste, comme il le fait remarquer, l'athérome et la sclérose qui atteignaient ces vaisseaux leur donnaient une friabilité suffisante pour qu'une augmentation subite de pression put réaliser leur rupture, tout comme s'ils étaient le siège d'anévrysmes véritables.

OBSERVATION 10

Alcoolisme. — Athérome. — Aliénation.

(Un cas d'hématomyélie.)

JESTKOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Kazan,*
séance du 13 mai 1896.

Chez un aliéné alcoolique chronique, à la suite d'un léger traumatisme (chute) survint brusquement la paralysie des quatre membres, de l'incontinence d'urine et des matières. Aucune lésion extérieure.

L'état psychique n'a pas permis d'examen détaillé, mais déjà à la première exploration on constatait des troubles sensitifs (à la douleur et à la température) ; les réflexes patellaires étaient exagérés ; le malade se plaignait constamment du froid. Mort huit jours après le traumatisme.

Autopsie. — OEdème de la pie-mère, forte hyperémie de la substance corticale ; athérome des petits vaisseaux du cerveau. Hémorragie médullaire à la hauteur de la troisième paire cervicale, s'étendant en haut jusqu'au bulbe, et en bas jusqu'à la région thoracique.

Examen microscopique. — Épaississement des parois vasculaires du cerveau et de la moelle, hyperémie; multiplication des noyaux de la tunique externe et gonflement des noyaux de la tunique interne. Dans la moelle, l'hémorragie a détruit les deux cornes postérieures, la corne antérieure gauche, la partie antérieure des cordons postérieurs et en partie la corne antérieure droite. Autour des foyers, phénomènes inflammatoires. L'hémorragie est due à l'altération des vaisseaux.

D'après M. Popoff, le cas démontre avec quelle facilité, chez les aliénés, les traumatismes les plus légers peuvent amener de graves conséquences; la friabilité des os chez eux est bien connue. Ici la chute a provoqué un vaste épanchement sanguin dans la moelle.

OBSERVATION 11

Hématomyélie. — Hémophilie.

SINCLAIR. *The Lancet*, 1885, II, p. 1043.

Homme; vingt-quatre ans. Épistaxis fréquentes et abondantes. Trois jours après l'une d'elles, douleurs dans les jambes, puis paraplégie complète. Mort le sixième jour avec des troubles respiratoires.

Autopsie. — Foyer hémorragique depuis le niveau de la sixième vertèbre dorsale jusqu'à la huitième.

OBSERVATION 12

Hématomyélie. — Purpura.

(Hæmatorrhachis und Hæmatomyelie bei Purpura mit Sectionsbefund.)

W. STEFFEN. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*. Bd XLII, 1896, p. 288.

Enfant de cinq ans, atteint sans cause de purpura (infectieux?) Le septième jour, alors que les taches purpuriques

étaient déjà nombreuses, nouvelle éruption, état sub-comateux, paralysie brusque des membres inférieurs et du bras gauche. Mouvements de rotation incessants du bras droit. Cri hydrocéphalique. Amélioration légère dans la suite, disparition de la paralysie du bras gauche, puis retour d'un mauvais état général, et mort dix mois après le début.

Autopsie. — Pas de lésions cérébrales.

Dans la moelle, au niveau des dixième et onzième segments dorsaux, on trouve des adhérences serrées unissant les cordons antérieurs aux méninges sus-jacentes, qui sont elles-mêmes fusionnées.

Au microscope, on trouve en ce point une destruction à peu près complète de la moelle. On ne peut distinguer la substance grise de la blanche. Tout le tissu est envahi par une quantité considérable de pigment sanguin, soit en caillot, soit sous forme de cristaux d'hématoïdine. On ne trouve plus de cellules ganglionnaires. Rien n'indique la place du canal central.

Les travées névrogliales que l'on aperçoit, irrégulièrement distribuées et rompues, sont augmentées de volume — Prolifération abondante des noyaux névrogliaux. Oblitérations vasculaires multiples. — Les lésions se suivent, en diminuant, jusque dans la moelle sacrée.

OBSERVATION 13

Anémie pernicieuse.

(Sur les altérations du système nerveux central dans l'anémie pernicieuse progressive.)

BIROULIA. *Wratsch*, 1894, nos 11 et 12.

Soldat, vingt et un ans, malade depuis un an environ. A l'autopsie : bothriocéphale dans l'intestin grêle. Quelques petites hémorragies très fines, disséminées dans les centres nerveux, et en particulier dans la moelle.

OBSERVATION 14

Anémie pernicieuse.

(Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anæmia.)

JAMES TAYLOR. *British Medical Journal*, 1895, p. 699.

Un des cas concerne un homme de quarante-trois ans, qui avait présenté des hémorragies rétinienes et sous-cutanées. La moelle présentait un grand nombre de petites hémorragies, dont T. fait les points de départ de la sclérose disséminée que l'on pouvait également constater.

OBSERVATION 15

Anémie pernicieuse.

(Bidrag till kännedomen om ryggmärgsförändringar vid perniciösa anæmi.)

K. PETREN. *Nordiskt medicinskt Arkiv*, 1896, n° 7, p. 1.

Les recherches de l'auteur ont porté sur 9 cas d'anémie pernicieuse. Dans 2 de ces cas, les malades avaient présenté d'une manière très nette le tableau clinique d'une affection médullaire.

Dans 4 cas, Petren trouva les vaisseaux de la substance blanche atteints de dégénérescence hyaline; ces altérations lui parurent être la conséquence de la cachexie. Dans 5 cas, il trouva dans toute la moelle de petites hémorragies, ou des points de sclérose localisée, qui semblaient secondaires aux hémorragies.

OBSERVATION 16

Anémie pernicieuse.

(Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciösen Anæmie beobachteten Spinalerkrankungen.)

TEICHMULLER. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1896, p. 385.

L'auteur rapporte un cas d'anémie pernicieuse avec artériosclérose, entérite chronique, paresthésie, et augmentation du réflexe rotulien.

Autopsie. — Petites hémorragies dans les tubercules quadrijumeaux et les corps striés. Dans la moelle, sclérose des cordons postérieurs, et de plus, hémorragies dans la substance blanche, et surtout la grise.

Le sillon antérieur était entrouvert par les caillots, et irrégulièrement dilaté. Dans la substance grise, il y avait de nombreuses hémorragies, *avec prolifération de la névroglie*. Les parois vasculaires étaient épaissies. Dans les cordons postérieurs, en dehors de la sclérose déjà signalée, on notait également une prolifération névroglie.

Dans les cordons latéraux, quelques petites hémorragies. Une hémorragie assez volumineuse dans un des cordons antérieurs.

Ce cas est important à la fois par l'intensité des phénomènes hémorragiques, et par l'abondance des lésions de la substance grise.

OBSERVATION 17

Anémie pernicieuse.

(Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse protopathique.)

LENOBLE. *Revue de médecine*, juin 1897, p. 425.

Cas d'anémie pernicieuse primitive survenue chez un homme de vingt-six ans jusqu'alors très bien portant, et qui, à la suite

d'un traumatisme violent reçu dans le sein droit, commença à présenter de l'amaigrissement, de l'anémie, qui allèrent en s'accroissant, s'accompagnant de selles foncées, de toux sanguinolente, vertiges, céphalée intense, hyperesthésie de la peau. Contractions fibrillaires et fasciculaires des muscles au toucher; exagération des réflexes, trépidation épileptoïde du pied. Cet état alla s'aggravant, et le malade mourut par cachexie au bout de cinq mois.

Autopsie. — Sur les coupes de la moelle à différentes hauteurs, de petits foyers hémorragiques allant de l'ectasie simple à l'hémorragie diffuse avec infiltration embryonnaire, prolifération de la névroglie, disparition partielle de la myéline; les cylindre-axes ne présentent pas d'altérations, les cellules sont respectées, mais il y a raréfaction de leur feutrage intermédiaire.

En somme, lésions diffuses et interstitielles, expliquant en partie les phénomènes d'irritation constatés pendant la vie.

L'intérêt de ce cas consiste dans la rapidité de l'évolution de la maladie, et dans l'apparition tardive des lésions médullaires, qui ont permis de surprendre dès leur début des lésions dont les autopsies n'avaient jusqu'ici que signalé l'altération définitive.

OBSERVATION 48

Anémie pernicieuse.

(The changes in the spinal cord in two cases of pernicious anæmia.)

CLARKE. *Brit. Med. Journ.*, 1897, II.

Dans le premier cas, pas de lésions hémorragiques nettes.

Dans le second, la substance grise de la moelle présentait des foyers hémorragiques de dimensions variables, mais toujours microscopiques.

Ils siégeaient surtout dans la partie centrale de la substance grise, en arrière des cornes antérieures, au voisinage de la

commissure. Autour des foyers hémorragiques se trouvaient des zones où la substance grise était en partie granuleuse et désorganisée.

OBSERVATION 19

Anémie pernicieuse.

(Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anæmie.)

W. GEBEL. *Mitteil. aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten*,
Bd II, H. 1, p. 1, 1898.

Plusieurs observations avec autopsie, quelques-unes avec petits foyers hémorragiques dans le cerveau. Dans l'une (observation V) il s'agit d'une femme de cinquante ans, ouvrière, qui avait subi des privations multiples. Anémie grave. Mort en un mois et demi. A l'autopsie, petites hémorragies dans la substance grise, surtout dans la moelle lombaire, dans la corne antérieure, la partie antérieure de la corne postérieure, et également dans le cordon antérieur, en un point. Épaississement marqué des parois vasculaires. Il compare ces hémorragies aux hémorragies rétinienne de l'anémie pernicieuse.

OBSERVATION 20

Hématomyélie dans la puerpéralité.

(Des morts subites chez les femmes enceintes.)

MOYNIER. Paris, 1858.

(Thèse de Hayem.)

Femme ; prend froid à la suite de ses couches. Paraplégie, dyspnée, cyanose ; mort en treize heures.

Autopsie. — Épanchement de sang dans le canal rachidien, avec désorganisation de la moelle de la dixième à la douzième vertèbre dorsale.

OBSERVATION 21

Hématomyélie à la fin de la grossesse

(Ein Fall von Hæmatomyelie.)

LEYDEN. *Zeitschrift f. klinische Medicin.* Bd XIII, 1888, p. 225.

Femme, vingt-huit ans. Pas d'antécédents pathologiques. Quatre accouchements antérieurs. Nouvelle grossesse normale, sans accidents. Deux jours avant l'accouchement, se réveille le matin avec de violentes douleurs dans le bassin et la cuisse droite comme si on l'avait transpercée à coups de couteau. Rien à la jambe gauche. Faiblesse dans le membre inférieur droit, rapidement accrue au point que le lendemain la malade ne pouvait plus s'en servir. Le lendemain, rétention d'urine. Accouchement sur ces entrefaites, d'une heure et demie de durée, sans complications. Réapparition des douleurs du bassin et du siège après la délivrance. Anesthésie complète de la jambe droite. Les deux membres inférieurs, qui étaient restés chauds jusque-là, se refroidissent. Deux jours plus tard, la jambe gauche se prend à son tour. Disparition des douleurs à la fin de la semaine suivante.

Fourmillements dans les membres inférieurs et du côté gauche du tronc. Incontinence rectale, persistance de la rétention d'urine.

Amenée à l'hôpital à ce moment, on constate une paraplégie flasque complète, avec perte de tous les réflexes cutanés et tendineux, et une anesthésie également complète remontant jusqu'à la partie supérieure du thorax. Au-dessus, zone d'hyperesthésie de 2 centimètres environ de hauteur. Large eschare. Eschares plus petites, trochantériennes et malléolaires.

Intégrité absolue des membres supérieurs. — Pas d'amélioration dans la suite; crises douloureuses fréquentes. Mort par infection (eschares) cinquante et un jours après le début.

Autopsie. — Ramollissement considérable de la moelle dans la région dorsale inférieure. — A l'état frais, pas de micro-organismes dans la région ramollie, mais corps granuleux abondants, globules rouges, cristaux d'hématoïdine en grand nombre.

Au-dessus et au-dessous du foyer primitif, qui sur une hauteur de 5 centimètres à peu près, comprenait la totalité du tissu médullaire, hématomyélie tubulaire s'étendant d'une extrémité à l'autre de la moelle. Sur tout son parcours, on constate que cette hémorragie laisse intacte la commissure postérieure et le canal central. Elle est exclusivement cantonnée dans le pôle antérieur des cordons postérieurs, où elle occupe, suivant les hauteurs, une étendue variable. Dégénérescences ascendante et descendante classiques.

OBSERVATION 22

Arrêt des règles. — Hématomyélie.

(Apoplexie de la partie lombaire de la moelle.)

LEVIER. (*Thèse de Berne, 1864.*)

(*Thèse de Hayem, p. 188.*)

Fille, dix-huit ans, santé bonne. Réglée depuis quatre mois seulement. Absence de règles à leur date normale ; en même temps, douleurs violentes dans la région lombaire avec irradiations hypogastriques. Épistaxis. Persistance des douleurs pendant six jours, exacerbations nocturnes. Puis, brusquement, pendant la nuit, paraplégie complète, avec anesthésie correspondante. Rétention d'urine, incontinence fécale.

Entrée quinze jours après à l'hôpital, toujours en paraplégie flasque. Eschares sacrées et gangrène humide des extrémités inférieures. Mort avec phénomènes fébriles, cinquante-deux jours après le début.

Autopsie. — La moelle est ramollie dans une longueur de vingt centimètres ; elle renferme, dans sa partie inférieure, un

foyer hémorragique, qui occupe la fin de la région dorsale et toute la région lombaire, sa couleur est brun foncé ; on n'y voit pas de sang fraîchement extravasé ; il mesure verticalement onze centimètres ; transversalement de un et demi à trois quarts de centimètre ; il a environ le diamètre d'un tuyau de plume. A sa périphérie, la substance médullaire est colorée soit en gris, soit en jaune-brun ; au-dessus, on trouve, au milieu des points ramollis, d'autres foyers analogues, mais de plus petite dimension. La lésion occupe surtout la partie postérieure de la substance grise avec une partie des cordons postérieurs et latéraux. Les cordons antérieurs sont simplement ramollis, et au-dessus de la dixième dorsale, la moelle paraît saine ; elle renferme cependant encore, au niveau de la quatrième dorsale, un foyer de ramollissement, au niveau duquel les membranes présentent une injection anormale.

Au microscope, on ne trouve nulle part dans la partie ramollie de globules sanguins ; on n'y voit qu'un débris granuleux, des éléments médullaires désorganisés, de la myéline, une grande quantité de corps granuleux, des granulations graisseuses libres et du pigment brun sous forme de granulations amorphes.

OBSERVATION 23

Hématomyélie à la fin des règles.

(Beitrag zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz)
EICHHORST. (*Charité Annalen*, année 1874, 1876).

Anna F..., vingt-huit ans, réglée depuis l'âge de seize ans. Les règles s'étaient montrées du 25 au 27 juillet 1874 sans phénomènes particuliers, lorsque le 28 juillet au matin, douze heures après l'arrêt des menstrues, la maladie débuta par une sensation toute spéciale de la peau depuis l'ombilic jusqu'aux orteils ; prurit léger avec picotement qui dura toute la journée. En même temps diminution des forces dans les membres inférieurs, impossibilité d'uriner, malgré un besoin pressant. Le

lendemain toute la partie inférieure du corps est comme morte pour la malade ; la sensation de picotement s'étend jusqu'à la moitié gauche du tronc et au membre supérieur gauche. Faiblesse du bras gauche.

Entrée à la clinique de Frerichs le 30 juillet 1874. A ce moment paralysie complète des membres inférieurs, sans changement de température. Tandis que la partie supérieure du corps est légèrement humectée de sueur, toute la partie inférieure, à partir de l'ombilic, est sèche, complètement insensible. Disparition des phénomènes réflexes. Petites secousses fibrillaires. Conservation de l'excitabilité électrique. Diminution du mouvement et de la sensibilité dans le membre supérieur gauche. Pas de points douloureux sur la colonne vertébrale. Constipation. Dysurie. Pas de fièvre.

Les deux jours suivants, la paralysie motrice et l'anesthésie cutanée firent des progrès. La fièvre apparut, s'éleva à 40° ; enfin la malade tomba dans la somnolence et mourut dans le coma, avec irrégularité de la respiration, le 1^{er} août au soir.

Autopsie. — Toute la pie-mère médullaire est rouge et congestionnée : ses vaisseaux sont gorgés de sang. A un centimètre au-dessus de l'extrémité inférieure, la moelle est légèrement tuméfiée sur une étendue de 4 centimètres. Au-dessus de ce point, la substance nerveuse, brun rougeâtre, est si ramollie et si altérée qu'on ne peut en distinguer les divers segments. La partie inférieure de la région dorsale a une consistance plus ferme ; la substance grise, de coloration rosée, présente en plusieurs points, surtout vers les cornes postérieures, de petits foyers sanguins. Au milieu de la région dorsale, nouveau foyer de ramollissement ; plus haut, petits foyers sanguins dans la substance grise et la substance blanche. Ceux-ci sont surtout nombreux et développés, au point d'atteindre le volume d'une lentille, dans le renflement cervical de la moelle.

Rougeur et hyperémie de la pie-mère cérébrale : léger ramollissement des corps restiformes,

Sans le microscope, dit l'auteur, on croirait avoir eu sous les yeux une myélite aiguë : mais l'examen microscopique démontre, à ses yeux, qu'il s'agit d'une apoplexie capillaire primitive. Les vaisseaux sont le siège d'altérations remarquables. Très larges, remplis de globules sanguins, ils présentent sur leur trajet d'innombrables dilatations sacciformes ou fusiformes. En certains points, ils sont rompus sur le côté, de sorte que les globules sanguins ont pénétré dans la gaine de Robin. Enfin, celle-ci cédant à son tour, le sang fait irruption dans le tissu nerveux.

D'un autre côté, les éléments nerveux dans les foyers récents ne présentent pas les caractères de l'inflammation, ni granulations graisseuses, ni prolifération cellulaire. En quelques points, au niveau des foyers anciens on constate une dégénérescence graisseuse des parois vasculaires. Là aussi existe une inflammation secondaire des éléments nerveux.

OBSERVATION 24

Hématomyélie pendant un bain de mer.

(Hémorragie primitive de la moelle.)

BOINET. *Association française pour l'Avancement des Sciences.*
Congrès de Marseille, 1891, vol. II, p. 756.

Il s'agit d'un homme de cinquante-trois ans, sans antécédents morbides héréditaires ou personnels.

Le 26 juillet 1891, il commet l'imprudence de prendre un bain de mer très prolongé. Au bout de deux heures d'immersion, pendant lesquelles il plonge souvent pour prendre des moules, il éprouve dans les deux pieds des fourmillements assez douloureux, mais qui ne durent que quelques instants; il lui semble, à ce moment, que la partie sous-ombilicale du corps a perdu toute sensibilité. Il insiste sur ce fait important que le tronc, les deux membres supérieurs et la face ont conservé toutes leurs fonctions sensibles et motrices. Il se hâte de sortir

péniblement du bain et il ne parvient à se traîner chez lui qu'avec beaucoup de difficultés; une raideur marquée, siégeant surtout au niveau des deux articulations tibio-tarsiennes, rendait sa marche lente et fort embarrassée.

27 juillet. — Pendant la nuit, une paralysie complète des deux jambes se produit sans troubles sensitifs. Le malade s'aperçoit qu'il articule mal, qu'il parle avec difficulté et qu'il a grand'peine à se faire comprendre de son entourage.

Dans la soirée la paralysie flasque, sans phénomènes spasmodiques, sans troubles sensitifs, gagne les deux cuisses; le lendemain matin, il ne peut plus soulever ses deux membres inférieurs au-dessus de son lit et il entre à l'hôpital.

28 juillet. — On constate une *paraplégie complète, sans contracture*; le malade ne peut exécuter que quelques contractions musculaires, isolées, limitées au triceps crural; les membres inférieurs sont flasques; ils ne peuvent faire le moindre mouvement. Si le malade ferme les yeux, il se rend bien compte de la position de ses jambes: il n'existe à ce niveau ni analgésie, ni troubles sensitifs. Les réflexes rotuliens sont diminués, mais ils ne sont pas abolis.

L'incontinence des urines et des matières fécales est complète; la température est normale, le pouls est régulier, la respiration n'a subi aucune modification. Il n'existe pas de dysphagie.

29 juillet. — Aux symptômes observés la veille s'ajoute une parésie des deux membres supérieurs, sans troubles de la sensibilité. Les doigts fléchis dans la paume de la main, sans contracture, n'exercent qu'une faible pression qui ne dépasse seulement pas cinq kilos. Les avant-bras sont soulevés avec peine; les mouvements des bras et des épaules sont à peine appréciables. On note une gêne de la parole et de la déglutition. Le diaphragme se contracte encore normalement. La respiration est régulière. L'incontinence des matières fécales et des urines persiste toujours.

Vers les deux heures de l'après-midi, le malade ne peut plus

avaler ; une assez grande quantité de salive spumeuse s'écoule le long des commissures. La paralysie du diaphragme fait de rapides progrès ; la respiration devient difficile, le malade est cyanosé ; il essaye en vain de prononcer quelques paroles ; l'asphyxie commence ; il fait quelques mouvements des mains et des avant-bras pour tâcher de se faire comprendre.

A quatre heures, l'interne de service constate l'état suivant : le malade se plaint d'une forte dysphagie avec sensation de constriction très pénible ; il ne peut dire que quelques monosyllabes. La respiration est saccadée, embarrassée ; on n'entend pas de râles ; le malade est cyanosé ; la paralysie du diaphragme augmente rapidement. *La température est toujours normale.* Le pouls est à peine perceptible. Les battements du cœur sont rapides et peu appréciables.

Pendant la nuit, la dysphagie est à peu près complète ; le veilleur ne peut réussir à faire boire le malade qui, jusqu'au dernier moment, conserve toute sa connaissance ; il ne survient aucun phénomène spasmodique, aucun trouble de la sensibilité ; l'asphyxie lente et progressive augmente et le malade meurt à deux heures du matin.

Autopsie. — Centres nerveux. — Les méninges et le cerveau sont fortement vascularisés ; le liquide céphalo-rachidien est peu abondant. Le cerveau ne présente pas d'altérations microscopiques appréciables. Les circonvolutions sont normales. Cette très forte congestion existe encore au niveau du bulbe et sur toute l'étendue de la moelle ; mais les lésions les plus saillantes consistent en une série de foyers hémorragiques avec caillots, formés pendant la vie, siégeant au niveau des points suivants :

Région cervicale. — Sur la face antérieure de la moelle, vers la partie inférieure du renflement cervical, on constate, au niveau de la partie médiane, un foyer mesurant 26 millimètres de longueur sur 5 millimètres de largeur, adhérent aux méninges ; presque toute la portion de la moelle sous-jacente paraît saine ; cependant, vers le milieu de cette infiltration

sanguine, on constate un foyer intra-médullaire faisant après l'ablation des méninges une saillie de 4 millimètres ; ce caillot, rouge brun, a détruit en partie la substance blanche de la moitié droite de la moelle ; il n'est séparé de la face postérieure de la moelle que par une très fine couche de substance nerveuse ; il mesure 10 millimètres de hauteur sur 5 de largeur et 8 de profondeur. Vers le centre du renflement cervical, on aperçoit une seconde infiltration hémorragique, ayant près de 3 centimètres de longueur, qui empiète sur la face antérieure des deux dernières paires cervicales droites : si on fait une section à ce niveau, on remarque que le caillot sanguin s'est logé dans la couche superficielle de la moelle et des racines nerveuses ; la face postérieure de la moelle est envahie par ce foyer hémorragique, sur une étendue d'un centimètre environ, au niveau de la sixième paire cervicale droite, et de 4 millimètres au niveau de la septième paire du même côté. Si on fait une section de ces deux dernières racines à 6 millimètres de leur origine apparente, on constate que ce caillot a entamé leur couche superficielle et s'est incrusté, pour ainsi dire, à leur niveau.

Région dorsale. — Le tiers inférieur de la moelle dorsale est très fortement congestionné, surtout au niveau des racines postérieures.

Il existe un foyer hémorragique de 12 millimètres de longueur sur 4 millimètres de largeur au niveau de la septième vertèbre dorsale.

Enfin on note un foyer hémorragique de 2 centimètres de longueur au niveau de la première vertèbre lombaire.

Il est inutile d'ajouter que ces quatre foyers hémorragiques, avec caillots, ne sont pas dus à l'action du rachitisme, qui a été manié avec le plus grand soin ; la formation de ces foyers pendant la vie n'est pas douteuse.

Examen histologique. — *Moelle.* — Quelques rares cellules des cornes antérieures rapprochées du foyer hémorragique présentent à la périphérie de leur noyau un aspect granulo-

graisseux. Pas de trace de myélite. Les racines antérieures et postérieures de la région correspondant à l'hémorragie de la moelle offrent une dégénérescence grasseuse très nette et une fragmentation de la myéline indiscutable. A l'examen, au 12 à immersion de Zeiss, du nerf sciatique, on constate un aspect vésiculeux, une fragmentation de la myéline dans un assez grand nombre de fibres nerveuses. Le grand tronc nerveux du radial paraît sain.

Nous avons recherché en vain, dans les vaisseaux des méninges, des traces d'anévrisme miliaire. Les vaisseaux de la moelle avoisinant le foyer hémorragique ne présentaient pas d'altération appréciable de leur paroi, cependant certains offraient de rares dilatations ampullaires, placées avant leur bifurcation. Sur ces points le diamètre du vaisseau avait doublé.

Les autres organes ne présentaient rien de remarquable, à l'exception des artères, qui étaient légèrement athéromateuses.

L'examen bactériologique du sang recueilli pendant la vie, ou extrait à l'autopsie du ventricule gauche, de la rate et du rein, ne donna pas de résultats positifs. Il en fut de même pour le liquide céphalo-rachidien après la mort.

OBSERVATION 25

Attaque d'épilepsie. — Hématomyélie.

JENDRITZA. *Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie*, XLI, 1884.

Homme, soixante-six ans ; épileptique depuis l'âge de seize ans. Dément. Mort cinq minutes après une attaque d'épilepsie.

Autopsie. — Infiltration et foyer hémorragique dans les premiers segments de la moelle cervicale. Sang exclusivement localisé dans la substance grise.

OBSERVATION 26

Attaque d'épilepsie. — Hématomyélie.

(Ueber einen Fall von Hæmatomyelie im Cervicalmark.)

WILLE. *Arch. f. Psychiatrie.* Bd XXXI, 1898, p. 535.

V... , trente-huit ans. Pas d'antécédents nerveux héréditaires. Personnellement, à l'âge de vingt-deux ans, s'engagea dans la légion étrangère. Coup de feu à la tête. Depuis, attaques épileptiques pour lesquelles il est réformé au bout de quelques mois.

Pendant les années suivantes, nombreux excès alcooliques qui augmentent peu à peu les crises. Celles-ci deviennent presque quotidiennes.

Il entre alors à l'asile d'aliénés, où on l'observe pendant plusieurs mois. Sept crises pendant la quinzaine qui a précédé l'hématomyélie.

Le 17 avril 1895, à deux heures de l'après-midi, V... tombe sur le sol de la prairie. Sa tête heurte violemment le sol. Cyanose extrême du visage qui persiste après la fin de la phase clonique. Respiration intermittente; toutes les dix secondes environ, une inspiration profonde. Pouls à 64, fort. Pupilles dilatées presque au maximum. On débarrasse la cavité buccale des corps étrangers qui s'y trouvent et on pratique la respiration artificielle. Au bout de cinq minutes la respiration s'améliore et la cyanose se dissipe. On étend le malade sur un brancard, et on l'emporte dans son lit; à la suite, la respiration redevient embarrassée; nouvelle séance de respiration artificielle pendant dix minutes. Les inspirations régulières se rétablissent alors, au nombre de vingt-huit par minute, un peu pénibles. Le malade pousse quelques gémissements et quelques plaintes inarticulées, remue la tête de droite et de gauche, ouvre les yeux, mais ne réagit pas quand on l'appelle.

Une heure après environ il revient à lui, et se plaint de fortes douleurs à la nuque, on ne trouve aucune dislocation de la colonne cervicale; la palpation profonde au niveau de l'apophyse

épineuse de l'axis semble augmenter un peu la douleur. Celle-ci ne s'irradie point. Les quatre membres sont complètement paralysés, mais la tête est indemne. La paralysie est flasque. Anesthésie complète, pour tous les modes de sensibilité, des quatre membres et du tronc. Au cou, la piqûre est tantôt perçue, tantôt non. A la tête, la sensibilité est normale. Pas de trouble de la température des membres, ni de la coloration de la peau.

La respiration demeure normale pendant tout le reste de l'après-midi : 28 par minute ; le malade se plaint néanmoins que le souffle lui manque. La déglutition est également atteinte, il avale maladroitement. La soif est intense, la langue et les lèvres sont sèches. Pas de troubles de la parole. Température : 36,8. Pouls : 80.

Le malade est sondé dans la soirée : la vessie contient environ 200 c. c. d'urine jaune clair, sans sucre ni albumine. Pénis déjà turgescent au moment de l'introduction de la sonde, qui provoque une érection plus marquée.

4 gramme de chloral.

18 avril. Le malade a été très agité jusque vers le milieu de la nuit ; depuis il a dormi. Pas de miction pendant la nuit. Déglutition un peu plus facile.

L'ouverture palpébrale droite est plus étroite que la gauche, la pupille gauche plus étroite que la droite. Les deux pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais la droite, après chaque expérience, retourne plus facilement à la position intermédiaire.

Pas de paralysie faciale. La langue peut être tirée d'une manière normale, mais non maintenue pendant un moment un peu long sur la ligne médiane ; elle tombe de droite et de gauche. Elle est sèche, peu saburrale. Le malade peut également tourner la tête dans toutes les directions, à droite moins bien qu'à gauche. Les mouvements de la tête ne sont pas douloureux. Respiration pénible, 28, régulière, à la fois thoracique et abdominale. Pouls 104-108, bondissant. La paralysie persiste aux quatre membres.

Sensibilité. — Reste complètement supprimée aux quatre membres. Au thorax, l'anesthésie est limitée à droite par une ligne partant du sternum et suivant le bord inférieur de la troisième côte ; à gauche par une ligne suivant le bord supérieur de la quatrième côte. Ces deux lignes se rejoignent en arrière du niveau de la deuxième vertèbre dorsale, mais de ce côté, la limite est très indécise, le malade faisant des réponses contradictoires.

En avant, et immédiatement au-dessous de la ligne d'anesthésie, se trouve à droite du sternum une zone large de deux travers de doigt, où les fortes piqûres d'épingle provoquent des secousses dans la musculature des membres supérieur et inférieur du même côté. Du côté gauche, on peut produire un phénomène analogue, mais les secousses sont beaucoup plus faibles qu'à droite (mouvements de défense réflexes ??). — Le malade ne perçoit ni l'excitation qui les provoque, ni les mouvements eux-mêmes. Le réflexe abdominal est nul des deux côtés, le réflexe crémasterien existe, plus marqué à droite qu'à gauche. La recherche de ce réflexe provoque une érection.

Le réflexe rotulien est net à droite, à gauche on ne constate qu'une secousse vague dans le quadriceps fémoral. Si l'on cherche plusieurs fois de suite à provoquer ce réflexe, il disparaît pour un long moment. Une heure après, on le retrouve comme précédemment, avec la même différence entre le côté gauche et le droit. Un frôlement de la plante du pied provoque des deux côtés des secousses très nettes dans le quadriceps.

Le malade se plaint aujourd'hui de douleurs aiguës dans les talons. On ne remarque rien extérieurement. Il continue à se plaindre aussi, comme la veille, de douleurs à la nuque, et de soif ardente. Il diminue ses douleurs en penchant la tête en avant.

On est frappé de voir que le malade, resté découvert pendant tout l'examen, non seulement ne sent pas le froid, mais encore garde la peau également chaude.

Dans l'après-midi, la respiration se ralentit et devient plus profonde, 16 par minute. Le malade se plaint d'oppression. A 5 heures du soir il meurt subitement par arrêt brusque de la respiration et du cœur.

Pas d'hyperthermie post-mortem. Peu d'instants avant la mort étaient apparues des lividités hypostatiques nettes aux membres inférieurs.

Autopsie. — Résumé : *Hématomyélie de la moelle cervicale; pachyméningite externe du crâne; adhérences pleurales droites, péricardite circonscrite chronique; néphrite interstitielle.*

Moelle. — Aucune lésion de la colonne osseuse ou des ligaments; aucune hémorragie dans les muscles des gouttières. Dure-mère et pie-mère absolument saines. La configuration extérieure de la moelle est normale. La région cervicale ne semble pas augmentée de volume. A la coupe, au niveau de la quatrième paire cervicale, on trouve une hémorragie de la substance grise au voisinage du canal central. La moelle ramollie fait hernie. On ne fait pas d'autres coupes à l'état frais.

Durcissement au Müller.

Examen microscopique. — Les lésions les plus nettes se trouvent au niveau des troisième et quatrième segments cervicaux. En ce point, sur une hauteur de quelques millimètres, la moelle est élargie, surtout dans son diamètre transversal. Au lieu des chiffres de 8 et 10 millimètres, qui, au-dessus et au-dessous, représentent les diamètres sagittal et transverse de l'organe, on trouve 9 et 13 millimètres.

L'examen macroscopique des coupes permet déjà de se rendre compte de l'étendue des lésions, qui atteignent surtout la moitié droite de la moelle. De ce côté, la corne antérieure seule subsiste à sa place. La corne postérieure est complètement détruite, et il ne reste qu'une portion très limitée de sa région la plus externe; encore n'est-elle pas à sa place normale, mais

repoussée vers l'extérieur, séparée des racines. La corne antérieure gauche présente une configuration à peu près normale, mais la corne postérieure gauche est aussi disloquée et désorganisée que la droite. A leur place, et à la place de la commissure grise, et de la pointe antérieure des cordons postérieurs, on ne trouve plus qu'un tissu sans caractères, formé de débris de toute sorte, où l'on aperçoit des restes de substance grise et blanche et des globules sanguins.

Dans les cordons postérieurs eux-mêmes, il n'y a que peu d'hémorragie. Celle-ci, dont le centre se trouve dans la région épendymaire, a rayonné plutôt dans les cordons latéraux, et plus encore à gauche qu'à droite. Dans le cordon latéral gauche surtout se trouvent de grosses altérations des conducteurs nerveux. Beaucoup de cylindre-axes sont très augmentés de volume, et colorés en rouge intense par le carmin. Leur gaine de myéline n'est pas épaissie; parfois même elle paraît plus mince que normalement et enfin, dans quelques points elle est absente.

Cette hypertrophie des cylindre-axes ne se trouve pas dans le foyer hémorragique lui-même, où les éléments sont complètement détruits, mais dans le voisinage immédiat du foyer.

La pie-mère est décollée presque sur tout le contour de la moelle — sans hémorragie notable.

Il existe encore d'autres lésions, principalement dans les cordons postérieurs où l'hématomyélie n'a presque pas pénétré. Elles consistent surtout en modifications considérables de structure, en déplacement et en dislocations diverses. L'auteur montre qu'elles ne peuvent vraisemblablement être considérées comme les conséquences directes de l'hémorragie, et qu'elles constituent plutôt un exemple de ces anomalies de configuration artificielle, dues à des traumatismes post-mortem, que J. van Gieson a signalées (1).

Ces lésions artificielles se trouvent au niveau des coupes pré-

(1) VAN GIESON. The study of the artefacts of the nervous system. *The New-York Med. Journal*, 1892.

cédentes, et peuvent également être mises en évidence au-dessus et surtout au-dessous du foyer hémorragique.

A quelques millimètres au-dessous du foyer initial, les coupes ont de nouveau des dimensions normales; mais là encore, on rencontre des lésions considérables, où il est parfois difficile de reconnaître ce qui doit être mis sur le compte de l'hémorragie et ce qui appartient aux altérations cadavériques. La pie-mère adhère ici de toute part à la périphérie de la moelle. Dans l'organe, les lésions prédominent dans la moitié gauche. Les cornes postérieures sont brisées, repoussées latéralement et séparées des racines postérieures extra-médullaires. Leur tête est complètement détruite; la commissure grise et la moitié postérieure de la corne antérieure gauche sont réduites en fragments. Ces désordres sont la conséquence d'une hémorragie abondante, suite de celle que nous avons rencontrée sur les coupes précédentes. A ce niveau, comme au-dessus, elle empiète sur l'angle antérieur des cordons postérieurs.

Du foyer principal on voit partir de plus deux traînées linéaires dans les cornes postérieures, où elles atteignent de chaque côté la substance gélatineuse de Rolando. Mais le tissu nerveux n'est qu'infiltré le long de ces traînées, et non détruit. De petits foyers hémorragiques se trouvent encore dans tout le cordon latéral gauche, dans la corne antérieure gauche, et aussi la partie périphérique des cordons postérieurs. Le cordon latéral gauche est très endommagé dans la partie contiguë à la substance grise, ou plutôt au foyer hémorragique qui la remplace. Le cordon latéral droit est sain, à l'exception d'un point très limité à la tête de la corne postérieure.

Quelques millimètres au-dessous, l'aspect macroscopique de la substance grise est presque absolument normal, mais le microscope montre encore des lésions très notables, et en particulier des hémorragies. Des deux extrémités de la commissure grise part une traînée traversant, comme plus haut, les cornes postérieures dans toute leur longueur, pour aboutir au milieu de la substance gélatineuse de Rolando. A gauche, elle est plus longue et plus large qu'à droite. Le voisinage du canal central

est sain. D'autres hémorragies plus fines ont produit quelques désordres dans la tête de la corne postérieure gauche et la région avoisinante du cordon postérieur du même côté jusque vers le septum médian. La zone la plus excentrique du cordon postérieur est saine. A droite, le cordon postérieur ne renferme guère qu'une hémorragie, très limitée. D'autres, capillaires, se trouvent dans la corne antérieure gauche, le cordon latéral et dans la pie-mère. De même que dans les préparations des étages supérieurs, on trouve dans le voisinage des foyers sanguins une grande quantité de cylindre-axes dégénérés ou très hypertrophiés, colorés vivement par le carmin. Ils accompagnent aussi, sur la périphérie de la moelle, les hémorragies importantes de la pie-mère adjacente.

On ne les rencontre pas en dehors de ces localisations, et on ne peut les suivre sur des coupes successives lorsque les divers foyers ne se correspondent pas. Il s'agit donc là vraisemblablement d'hypertrophies limitées.

Les dernières coupes pratiquées au niveau du quatrième segment cervical présentent toujours une hémorragie linéaire dans la corne postérieure gauche. Elle diminue rapidement sur les coupes suivantes, pour cesser tout à fait. Il n'y a plus, à ce niveau, d'hypertrophie des cylindre-axes.

Au-dessus de la quatrième paire cervicale, l'hémorragie remonte un peu.

Dans la troisième elle délimite encore quelques foyers dans le cordon postérieur gauche et la substance grise voisine. Le centre de la lésion semble être, comme au-dessous, la commissure grise, et surtout sa moitié gauche. On en voit partir, dans la corne postérieure, le trait aboutissant à la substance gélatineuse, qui a déjà été décrit. Rien dans la corne antérieure gauche.

A droite, infiltration légère de la commissure, hémorragie légère dans la substance de Rolando.

Dans les préparations de la partie supérieure du troisième segment, on ne trouve plus d'hémorragie que dans la corne postérieure gauche. Les dernières traces s'arrêtent au niveau du deuxième segment, dans la tête de la corne postérieure.

Dans toutes les préparations du deuxième au quatrième segment inclus, les veines sont abondamment gorgées de sang. Les parois artérielles et veineuses sont un peu épaissies, et montrent dans leurs diverses tuniques un certain degré de multiplication nucléaire.

Les autres lésions, qui s'observent en particulier dans les quatrième, cinquième et sixième segments consistent surtout en anomalies de configuration, rapportées comme nous l'avons dit, par l'auteur, à des altérations cadavériques.

Enfin, dans le cordon de Burdach du côté droit, existe une dégénération ascendante, commençant dans le territoire d'entrée de la septième racine cervicale. Il s'agit là d'un vieux processus complètement éteint.

Comme l'auteur le fait remarquer, il est difficile de préciser dans ce cas le point de départ exact de l'hémorragie, car la coupe faite en plein foyer au moment de l'autopsie a pu augmenter les désordres déjà existants. Mais on peut cependant affirmer qu'il était, comme dans la règle, dans la substance grise, et que la moitié gauche de la moelle était plus atteinte que la droite.

L'hématomyélie ne s'était pas seulement accompagnée de destruction de tissu, mais aussi de processus actifs, comme, par exemple, l'hypertrophie des cylindre-axes.

Ce cas donne lieu à quelques considérations cliniques intéressantes : d'abord ce genre de mort est une rareté dans l'épilepsie. On a signalé déjà bien des cas de mort dus à des accidents au cours de l'attaque épileptique (chute dans un escalier, dans le feu, etc.). Mais il s'agit alors de brûlures dans le dernier cas, de fractures du crâne dans le premier, et l'hématomyélie en pareille circonstance n'était point connue.

Comment l'expliquer, en l'absence de toute lésion et de toute hémorragie de la colonne cervicale, des muscles, ou du tissu cellulaire rétro-pharyngé et rétro-œsophagien ?

Les hémorragies ne sont pas rares au cours de l'attaque épileptique, mais elles proviennent plutôt des petits vaisseaux de la peau et des muqueuses, et non de ceux du système

nerveux central. Babinski a observé une grosse hémorragie, mortelle, sous-arachnoïdienne à la vérité, chez un ancien syphilitique, ce qui permet d'invoquer la fragilité spécifique des vaisseaux.

Dans le cas présent, les choses s'expliquent assez bien par l'attitude du malade pendant la chute. Il est certain qu'il remplissait à ce moment les conditions, connues depuis Thorburn, de flexion forcée de la tête, dont l'hématomyélie a déjà été maintes fois la conséquence, surtout au niveau du quatrième segment cervical.

L'hyperémie veineuse du crâne et de la moelle, qui accompagne les attaques d'épilepsie, se trouve être encore une circonstance favorisante. Dans le cas présent, c'est, selon toute évidence, par un tel mécanisme que l'hématomyélie s'est produite. Le malade tombait depuis longtemps déjà sur le front au cours de ses accès, et l'hémorragie est survenue au niveau de la quatrième cervicale. Cette localisation explique quelques-unes des manifestations cliniques qu'il a présentées, entre autres les troubles de la respiration, dus à la lésion du noyau du nerf phrénique.

Il est enfin remarquable qu'avec une telle localisation, et malgré une étendue assez grande en surface de la lésion, le malade ne soit pas mort sur le coup, mais ait pu survivre vingt-sept heures.

L'auteur pense que son cas est un exemple de cette variété (douze sur trente-deux cas, pour Luschka) dans laquelle le nerf phrénique ne tire pas toutes ses racines de la quatrième cervicale, mais reçoit encore un filet assez grêle de la cinquième.

Enfin, l'existence des réflexes tendineux, et des secousses réflexes par piqûres d'une zone placée à la partie antérieure du thorax, constituent autant de problèmes qu'il est intéressant de poser.

OBSERVATION 27

Hématomyélie spontanée. Onanisme?

MASSOT. in *Thèse de Hayem*, 1872.

Cultivateur, vingt ans ; alcoolique, habitudes invétérées d'onanisme. A la suite d'excès de cette nature, parésie de la jambe droite et des bras, survenue brusquement. Intégrité de la sensibilité. Peu de jours après, troubles respiratoires et mort.

Autopsie. — Dans la moelle cervicale, à dix centimètres au-dessous du bord inférieur de la protubérance, petit foyer hémorragique occupant le centre de la substance grise de la moelle.

Infiltration hémorragique légère dans le renflement lombaire.

OBSERVATION 28

Hématomyélie congestive. (Stase sanguine).

(Apoplexie de la moelle épinière.)

DURIAU. *Union médicale*, 1859.

Homme, vingt-six ans, mouleur. Travaille pendant six mois dans la position verticale, les bras élevés au-dessus de la tête pour poser des moulures aux plafonds.

Douleurs dans les lombes. Paraplégie, paralysie des sphincters. Anesthésie. Mort le dix-neuvième jour de la maladie, par eschares.

Autopsie. — Foyer hémorragique allant de la huitième dorsale au cône terminal.

OBSERVATION 29

Hématomyélie par effort (défécation).

(Sudden and unexpected death from rupture of a vessel in the cervical portion of the spinal cord.)

FRED. PAGE. *The Lancet*, 1880, I, p. 445.

Enfant de dix ans, née à sept mois, et restée délicate depuis sa naissance. Pendant les dernières années, périodes fréquentes de malaises, qui duraient plusieurs jours, et qui étaient caractérisés surtout par des sensations pénibles, parfois de véritables douleurs à la nuque et dans le dos.

Indisposition légère pendant quatre jours, puis le cinquième, immédiatement après être allée à la selle, mort subite.

A l'autopsie, intégrité de tous les organes, sauf la moelle. Celle-ci était le siège d'une hémorragie abondante dans la région cervicale, et à la coupe on vit un caillot du volume d'une fève.

Le sang était infiltré surtout dans les parties antérieures et latérales de l'organe. La moelle était un peu ramollie à l'entour. Les méninges et la colonne étaient absolument saines.

Le sang était récemment épanché, et l'on put retrouver un vaisseau rompu qui en semblait la source. Il est probable que les efforts de défécation avaient été la cause prochaine de la rupture.

Les accidents antérieurs devaient se rapporter à une affection médullaire ancienne, que l'auteur suppose, mais dont l'autopsie ne fait malheureusement pas mention.

OBSERVATION 30

Hématomyélie spontanée.

(Hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière.)

GAULTIER DE CLAUDE. *Journal général de médecine*, 1808.

(*Thèse de Hayem*, p. 202.)

Homme, soixante et un ans, de forte constitution, pris un jour de douleur le long de la colonne vertébrale, depuis les

vertèbres cervicales jusqu'au bout du sacrum. Engourdissement dans les cuisses, les jambes et les pieds.

Le même jour, à la suite d'un bain, paraplégie brusque et incontinence d'urine et des matières. Quelques instants après, mort subite.

Autopsie. — Depuis les dernières fausses côtes circulairement jusque aux ongles des pieds, ecchymose générale, plus noire aux doigts de pied. Eau dans les ventricules du cerveau; il s'écoula du sang assez abondamment du canal rachidien, peu de liquide à l'extérieur de la gaine méningienne. J'ouvris l'enveloppe dans laquelle je trouvai comme une bouillie d'un rouge de sang de bœuf et qui se voyait depuis la partie inférieure de l'os du sacrum jusqu'à la troisième ou deuxième vertèbre dorsale où l'on commençait à apercevoir sinon la moelle, au moins un corps un peu plus formé. A la septième vertèbre cervicale, je commençai à trouver la moelle épinière dans son intégrité quant à la forme, mais la couleur était d'un rouge très foncé; en voulant la fendre, elle s'écrasa sous mes doigts et le scalpel, il n'y eut qu'à son extrémité supérieure où elle conservait encore un peu de sa forme naturelle et de sa consistance; l'intérieur participait à la même teinte que l'extérieur, mais allant en diminuant à mesure que l'on montait vers la base du crâne et le trou occipital.

OBSERVATION 31

Hématomyélie.

BRESCHET. *Archives de médecine*, 1831, t. XXV, p. 101.

(*Thèse de Hayem*, p. 203.)

Homme, vingt-neuf ans. Début sans cause connue. Douleurs de ventre, rétention d'urine, constipation, faiblesse de la jambe droite.

Cinq jours après, incontinence rectale et vésicale, paralysie complète de la jambe droite.

Dix jours après le début, cystite purulente. Fièvre la semaine suivante, et mort avec eschares un peu plus d'un mois après le début.

Autopsie. — Au niveau de la huitième ou neuvième vertèbre dorsale, coloration noirâtre, ardoisée, au milieu des racines antérieures et postérieures des nerfs vertébraux du côté droit.

Cette coloration noire était due à du sang extravasé dans la substance grise et un peu dans la blanche ; dans quelques points, existait une couleur jaune autour de l'épanchement sanguin. On incisa la moelle transversalement, chaque incision faisait sortir une goutte de sang.

OBSERVATION 32

Hématomyélie spontanée.

HUTIN. *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828.

(*Thèse de Hayem*, p. 220.)

Homme de soixante-dix ans, de constitution forte, en pleine santé. Trouvé un matin mort dans son lit.

Autopsie. — Petit épanchement sanguin, gros comme un pois dans la substance grise des cinquième et sixième segments cervicaux.

Autre épanchement plus considérable, au niveau de la quatrième paire dorsale.

OBSERVATION 33

Hématomyélie.

CRUVEILHIER. *Anat. pathol.*, 1828.

(*Thèse de Hayem.*)

Homme, trente-six ans, constitution grêle, habitué à une grande sobriété, éprouva subitement une douleur au cou, avec gêne dans les mouvements du bras et de la jambe gauche ; il guérit

au bout de trois mois. Cinq ans après, le 10 décembre 1828, il ressentit une douleur vive au niveau des troisième et quatrième vertèbres cervicales, avec abolition des mouvements de cette partie ; trois ou quatre jours après, cette douleur s'étendit aux extrémités supérieures et inférieures qui furent successivement paralysées.

La tête était inclinée vers l'épaule droite et ne pouvait être dérangée sans douleur de cette position. Paralysie du rectum et de la vessie.

1^{er} Janvier 1829. — Tête inclinée vers l'épaule droite, douleurs très vives dans le bras droit, et, cependant, depuis quelques jours seulement, il n'y avait dans ce bras que des contractions musculaires très bornées ; tout le reste du corps, y compris l'extrémité supérieure gauche, était frappé d'une paralysie complète du sentiment et du mouvement.

La pression était douloureuse dans la région du cou, au niveau des troisième et quatrième vertèbres.

Mort après quarante jours, par eschares sacrées.

Autopsie. — *Rachis.* — Au niveau de l'origine des quatrième, cinquième et sixième paires cervicales du côté gauche, existait une tumeur violacée, du volume et de la forme d'une grosse amande ; les faisceaux postérieurs de la moitié gauche de la moelle étaient à ce niveau pénétrés de sang, légèrement soulevés, non dissociés ni déchirés. Le foyer sanguin se prolongeait en dehors avec les racines antérieures et postérieures des paires cervicales indiquées, les écartait, leur donnait une teinte violacée, mais qui n'avait point altéré leur continuité.

La substance grise avait été remplacée par du sang concret, qui occupait toute la longueur du cordon rachidien. C'était au-dessus et au-dessous du foyer apoplectique que la quantité de sang épanché était le plus considérable ; elle diminuait progressivement jusqu'à l'extrémité inférieure de la moelle. Les parois du canal dans lequel était contenu ce sang nouvellement épanché présentaient une couleur jaune serin, indice non équivoque d'un épanchement ancien.

OBSERVATION 34

*Hématomyélie spontanée.*PAYEN. *Thèse de Paris*, 1826.*(Thèse de Hayem.)*

Fille, douze ans. Douleurs et engourdissement dans l'épaule et le côté gauche du cou. Amélioration, puis rechute. Engourdissement des membres, sans paralysie vraie.

Mort subite.

Autopsie. — Dans les deux premiers segments cervicaux (à leur limite) petit caillot du volume d'un haricot, avec léger ramollissement médullaire à la périphérie.

OBSERVATION 35

*Hématomyélie.*MONOD. *Bull. de la Soc. anat.*, 1846, p. 349.)*(Thèse de Hayem, p. 203.)*

Serrurier, soixante-dix-neuf ans, tombe malade sans cause appréciable.

Frissons et douleurs le long de la colonne vertébrale à partir de la région lombaire. Membre inférieur droit paralysé, sans perte de sensibilité. Du côté gauche, les mouvements persistent, mais la sensibilité est abolie complètement. Rétention d'urine. Pouls normal. Parole libre. Cinq jours après, les urines devinrent sanguinolentes; nausées, langue rouge et sèche, pouls fréquent; eschares au sacrum se forment. Agonie longue. Durée trente-quatre jours.

Autopsie. — Foyer apoplectique non circonscrit dans le centre du côté droit de la moelle, au-dessus du renflement lombaire. La substance grise du côté droit est infiltrée, depuis le renflement lombaire jusqu'en haut de la portion dorsale. En outre il y a ramollissement inflammatoire.

OBSERVATION 36

Hématomyélie spontanée.

(Hématomyélie circonscrite et diffuse de la moelle épinière.)

COLIN (1^{re} Observation)*(Thèse de Hayem.)*

Soldat, vingt-six ans, bonne constitution. Se réveille un matin paralysé des membres inférieurs. S'était levé pendant la nuit pour uriner, et n'avait pu y réussir. Il se sentait, à ce moment, faible sur ses jambes.

Les jours suivants, marche ascendante de la paralysie. Mort quarante-deux jours après, par infection, suite d'eschares.

Autopsie. — Foyer hémorragique au niveau du neuvième segment cervical. Destruction de la substance grise, et infiltration hémorragique de la substance grise d'un bout à l'autre de la moelle.

OBSERVATION 37

Hématomyélie spontanée.

(Hématomyélie avec ramollissement.)

GRISOLLE. *Journ. hebdomadaire des progrès des sc. méd.*, janvier 1836, p. 74.)*(Thèse de Hayem, p. 204.)*

Matelassier, quarante ans. Sans cause connue, douleurs entre les deux épaules, sans frissons.

Symptômes. — Quinze jours après, étourdissement, chute sans perte de connaissance, paralysie des quatre membres. Envie de vomir, sans vomissement, étouffement, oppression avec aphonie. Dyspnée très violente, anxiété. Vue intacte, déglutition facile. Rétention d'urine. Sterno-mastoïdiens fortement contractés. Respiration exclusivement abdominale, thorax sonore, sensibilité intacte dans toutes les parties de la tête, et aux membres supérieurs, abolie dans le reste du corps. Ni la pres-

sion, ni la percussion, exercées sur le rachis, n'excitent de sensibilité.

La flexion sur la poitrine s'accompagne de douleurs dans le cou. Les symptômes s'aggravent et le malade s'éteint, sans rien offrir de particulier, au bout de dix-neuf jours.

Autopsie. — Pas d'altération de la substance cérébrale. Injection générale des méninges par stase. Arborisations rouges à la surface des membranes de la moelle, surtout à la hauteur des omoplates. Au même niveau ramollissement de six pouces de long. Au centre un caillot noirâtre du volume d'une amande. Le ramollissement s'arrête à un pouce au-dessous de la protubérance. Portion lombaire saine. Le ramollissement affecte les parties centrales de la moelle. Adhérence entre les faces opposées de l'arachnoïde.

OBSERVATION 38

Hématomyélie.

JACCOUD. (*Des paralysies et de l'ataxie du mouvement*), p. 257.
(*Thèse de Hayem.*)

Une femme de vingt-six ans entre en 1862 à l'hôpital de la Pitié, avec une paraplégie complète ; les muscles abdominaux n'étaient pas paralysés, mais il y avait incontinence de l'urine et des matières fécales. Ces accidents ne remontaient qu'à quatre jours. Diagnostic. — Hémorragie dans le renflement crural de la moelle. Même état pendant cinq jours, sans progression de la paralysie ; le sixième jour au matin (le dixième à partir du début), cette femme est trouvée morte dans son lit ; aucune plainte, aucun mouvement n'avait éveillé l'attention de ses voisines.

Autopsie. — Foyer hémorragique dans le segment lombaire de l'axe rachidien, parois ramollies et imbibées de sérosité ; déjà les éléments du caillot commençaient à se dissocier ; le foyer occupait la substance grise dans sa totalité ; il remontait

en haut jusqu'aux premières racines du plexus lombaire, et par en bas il atteignait presque l'extrémité inférieure de l'organe ; les méninges étaient assez fortement injectées à ce niveau.

Abondante hémorragie bulbaire protubérantielle et cérébrale (inondation du ventricule latéral gauche paraissant plus récente).

OBSERVATION 39

Hémorragie de la moelle épinière.

BOURNEVILLE. *Gaz. méd.*, p. 451, 1871.)

(Thèse de Hayem.)

Femme cinquante-huit ans, malade depuis cinq jours. Début par une douleur siégeant à la nuque et dans le côté du cou : muscle sterno-mastoïdien droit contracturé ; face déviée vers l'épaule droite, pas de rotation des yeux. Parole libre, pas de paralysie faciale ; les plis du front, des paupières, les sillons naso-labiaux ne présentent pas de différence.

Bras gauche paralysé ; soulevé, il retombe inerte, toutefois la paralysie n'est pas absolue, car la malade parvient à fléchir les doigts. La sensibilité de ce côté est obtuse. Membres inférieurs normaux.

Pas d'attaque apoplectique antérieure. Trois jours après, accès d'étouffement, grande oppression et mort.

Autopsie. — (Examen fait par M. Charcot). Des sections transversales de la moelle épinière, après macération de quelques jours seulement dans l'acide chromique dilué, font reconnaître dans la moitié latérale gauche de la région cervicale un foyer sanguin de forme ovale, mesurant dans les points où il est le plus large quatre millimètres (diam. ant.-post.) sur trois millimètres (d. transv.) et qui s'étend en hauteur depuis le niveau de la première paire cervicale environ jusqu'au niveau de la septième. Ce foyer occupe la moitié interne et postérieure de la corne antérieure gauche de la substance grise.

Il se prolonge en avant dans l'épaisseur du cordon antéro-latéral du même côté, suivant la direction du trajet intra-spinal des racines antérieures.

L'épanchement sanguin est en partie seulement de date récente. Sur certains points du foyer, il remonte évidemment à une époque déjà éloignée ; car on trouve çà et là des granulations pigmentaires et des masses arrondies, offrant l'apparence d'une cellule, et renfermant des agrégats de globules sanguins. On rencontre en outre, soit dans le foyer lui-même, soit dans l'épaisseur des parties qui entourent les parois :

1° des vaisseaux capillaires présentant de distance en distance des dilatations moniliformes, et dont les parois chargées de noyaux très nombreux offrent çà et là des amas de granulations graisseuses ; 2° des cylindres d'axe dépouillés de myéline et beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal ; 3° de nombreux myélocytes, les uns libres, les autres enveloppés dans une petite masse de protoplasma ; 4° enfin des débris de réticulum conjonctif, dont les mailles, d'apparence fibroïde, sont notablement épaissies.

Après durcissement complet de la moelle, l'examen des coupes transversales permet de constater en outre ce qui suit : sur des points de la substance blanche très éloignés des parois du foyer sanguin, dans la partie la plus postérieure des cordons postérieurs par exemple, on trouve des espaces à contours irréguliers où les cylindres d'axe, entourés seulement d'une mince couche de myéline, ont acquis pour la plupart des dimensions énormes (de 0 mill. 026 à 0 mill. 048 pour le diamètre transversal.)

Dans l'intervalle de ces tubes nerveux à cylindre-axes tuméfiés, les mailles du réticulum sont quelquefois épaissies : le plus souvent elles ne sont pas plus épaisses que dans l'état normal.

Mais ce qui frappe surtout dans cet examen, ce sont les dimensions vraiment colossales que présentent, dans la corne antérieure gauche de la substance grise, au voisinage du foyer sanguin, les cellules multipolaires.

Ainsi, tandis que les plus grosses cellules de la corne droite

mesurent en moyenne dans leur plus grand diamètre 0 mill. 0495, celles de la corne gauche peuvent atteindre jusqu'à 0 mill. 0825. Les moins volumineuses parmi ces dernières ont encore un diamètre qui mesure 0 mill. 056. D'ailleurs les cellules tuméfiées ne sont pas seulement plus volumineuses qu'à l'état normal; elles sont de plus manifestement déformées. Elles ont perdu leur forme allongée et sont globuleuses; on les dirait distendues à l'excès, et leurs parois sont comme bosselées. Les prolongements de ces cellules n'offrent plus eux-mêmes leur gracilité habituelle; ils sont épaissis et tortueux.

OBSERVATION 40

Hématomyélie.

FERRAND. *Bulletin de la Société anatomique*, 1861, p. 201.
(Thèse de Hayem.)

Homme, vingt-cinq ans. Douleurs et fourmillements dans les membres inférieurs. Troubles moteurs et sphinctériens. Mort par eschares au bout de soixante jours.

Autopsie. — Plusieurs caillots sanguins dans la moelle cervicale. Ramollissement périphérique.

OBSERVATION 41

Hématomyélie spontanée.

VIRCHOW. *Virchow's Archiv*, I, 1847, p. 456.
(Thèse de Hayem.)

Ouvrier, vingt-six ans. Douleurs subites dans les membres inférieurs et aux aines, survenues la nuit. Six heures après, cessation de la douleur et paralysie de la vessie. Mort deux jours après.

Autopsie. — Depuis le deuxième tiers de la portion cervicale jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale, la moitié postérieure de la moelle est occupée par une infiltration hémorragique diffuse, allant jusqu'aux méninges. La source en est

dans la substance grise. Nombreux globules sanguins inaltérés dans les caillots récents, et granulations pigmentaires abondantes, avec cristaux d'hématoïdine.

OBSERVATION 42

Hématomyélie spontanée.

CLIFFORD ALBUTT. *The Lancet*, 1870, II, p. 84.

(Thèse de Hayem.)

Enfant, sept mois, sain; un jour sa mère l'enlève un peu brusquement, et constate un moment après, qu'il est paralysé des quatre membres. Mort avec des phénomènes respiratoires.

Autopsie. — Deux petits foyers hémorragiques dans la moelle cervicale, l'un dans la corne postérieure droite.

OBSERVATION 43

Hématomyélie spontanée.

CRITCHETT et CURLING. *Transactions of the Pathological Society of London*, 1848, t. II, p. 28.

(Thèse de Hayem.)

Homme de quarante-quatre ans, goutteux. Paraplégie brusque, sans cause. Priapisme violent et subit. Vives douleurs intercostales. Mort le quatrième jour, par troubles respiratoires.

Autopsie. — Deux petits caillots entre la deuxième et la troisième paires dorsales. Un peu d'infiltration sanguine en haut jusqu'à la quatrième cervicale, en bas jusqu'à la douzième dorsale.

OBSERVATION 44

Hématomyélie spontanée.

(Un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle.)

LANCEREAUX. *Société de Biologie*, 1861.

(Thèse de Hayem.)

Homme, vingt-cinq ans. Douleurs dans les reins, puis les membres inférieurs, puis brusquement, raideur et paraplégie

complète, accompagnée parfois de secousses convulsives.
Mort par eschares.

Autopsie — Au niveau de la troisième vertèbre cervicale, petit noyau sanguin dans la moelle ; un peu plus bas, second foyer hémorragique, plus petit et plus ancien que le précédent.

Canal épendymaire oblitéré par hypertrophie et prolifération irrégulière de ses cellules.

OBSERVATION 45

Hématomyélie spontanée.

(Hæmatomyelie.)

A. FISCHER. *Festschrift zur Feier des 50 j. Bestehens des Krankenhauses Dresden-Friedrichstadt. Berliner klinische Wochenschrift*, 1900, n° 6, *Litteratur-Auszüge*, p. 9.

Ouvrier vigoureux, de santé excellente, non-artério-scléreuse. Sans aucune cause, il vit apparaître une série de symptômes qui s'aggravèrent et l'emportèrent quatre jours après le début : paralysie complète des quatre extrémités, avec anesthésie concomitante, paralysie des muscles du tronc et des sphincters, paralysie du diaphragme terminale. Mort avec 41°.

Autopsie. — Hémorragie s'étendant de la partie inférieure de la moelle cervicale jusqu'au haut de la région dorsale. La longueur totale était de 7 centimètres environ, l'épanchement était surtout localisé en arrière de la commissure postérieure.

Hémorragie légère au plancher du quatrième ventricule ; quelques extravasations punctiformes de la capsule interne.

OBSERVATION 46 (1)

Hématomyélie traumatique.

(Contribution à l'étude clinique et anatomo-pathologique de l'hématomyélie centrale.)

PITRES et SABRAZÈS. *Archives de médecine expérimentale*, 1898, p. 460.

Homme, âgé de trente-quatre ans, fait une chute sur les pieds, d'une hauteur de vingt mètres, le 10 octobre 1881. Il en résulte, en outre de fractures des jambes rapidement consolidées, une paraplégie incomplète avec troubles sensitifs, abaissement de la température locale, rétention d'urine et des matières fécales, douleurs lombaires s'exaspérant par la pression des apophyses épineuses.

Au bout d'un mois, l'état général du malade s'améliore; il peut uriner tout seul, mais à la rétention succède insensiblement de l'incontinence des urines. Une eschare sacrée, qui s'étend peu à peu sur une surface de sept centimètres, cède à des pansements antiseptiques. Des douleurs fulgurantes sillonnent, pendant quelques jours, les membres inférieurs de haut en bas.

Le 1^{er} janvier 1882, les troubles médullaires persistent; depuis le jour de l'accident, l'état des jambes, au point de vue du mouvement et de la sensibilité, ne s'est pas amélioré, au dire du malade.

Le 10 avril 1883, la santé générale est satisfaisante, sauf de l'inappétence et de la pâleur de la face. Le malade ne souffre pas habituellement; il ne se plaint guère que d'un peu de gêne dans le bassin et, très rarement, de quelques douleurs fulgurantes au niveau des articulations tibio-tarsiennes.

(1) Nous sommes heureux d'adresser ici l'hommage de nos remerciements respectueux à M. le professeur Pitres, qui a bien voulu nous permettre d'illustrer ce résumé de son intéressante observation par quelques-unes des figures originales, dont nous devons la communication à l'obligeance de M. G. Masson, que nous remercions également.

Les troubles pathologiques sont exclusivement localisés dans la moitié inférieure du corps.

On constate une légère ensellure lombaire et un brusque ressaut dans la ligne des apophyses épineuses, au-dessus du sacrum.

L'aspect extérieur des deux cuisses est tout à fait normal.

Par contre, les deux jambes sont considérablement diminuées de volume, refroidies, couvertes d'une sueur abondante.

Du *côté droit*, particulièrement intéressé, le pied reste fixé en extension, les orteils sont infléchis; il existe une ankylose fibreuse de l'articulation tibio-tarsienne. Tous les mouvements sont à peu près impossibles. Les muscles *atrophies* ne réagissant plus aux incitations électriques sont, à *droite*: les fessiers, le biceps, le demi-tendineux, le demi-membraneux, tous les muscles de la jambe et du pied. A *gauche*, ont perdu leur excitabilité: les fessiers, tous les muscles de la jambe et du pied, sauf le tibial antérieur et les péroniers. Les muscles de la partie postérieure de la cuisse réagissent moins bien que normalement.

La sensibilité au contact est partout conservée, excepté sur la cicatrice de l'eschare sacrée.

La sensibilité à la piqure est un peu exagérée à la partie inférieure de la région lombaire.

La surface de l'eschare, les deux régions fessières, la partie postérieure des cuisses sont analgésiques ainsi que la face externe du pied droit.

La face externe des deux jambes est hypoalgésique. L'hypoalgésie est moins marquée à gauche qu'à droite.

La sensibilité à la chaleur est totalement abolie dans les régions analgésiques.

On note aussi l'abolition des réflexes rotulien droit et testiculaire du même côté; à gauche, ces réflexes sont très affaiblis.

Le chatouillement plantaire détermine une sensation désagréable de fourmillement, mais ne provoque pas de réflexe.

Le 6 novembre 1883, c'est-à-dire deux ans et un mois après

la chute qui avait entraîné la paraplégie, le malade succombait à une pyélonéphrite ascendante.

L'autopsie a montré l'intégrité de l'encéphale.

Le corps de la première vertèbre lombaire est fracturé : un fragment osseux, du volume d'une amande, comprime *in situ* la dure-mère. Au niveau de cette vertèbre, la moelle — représentée par la partie effilée du renflement lombaire — n'a

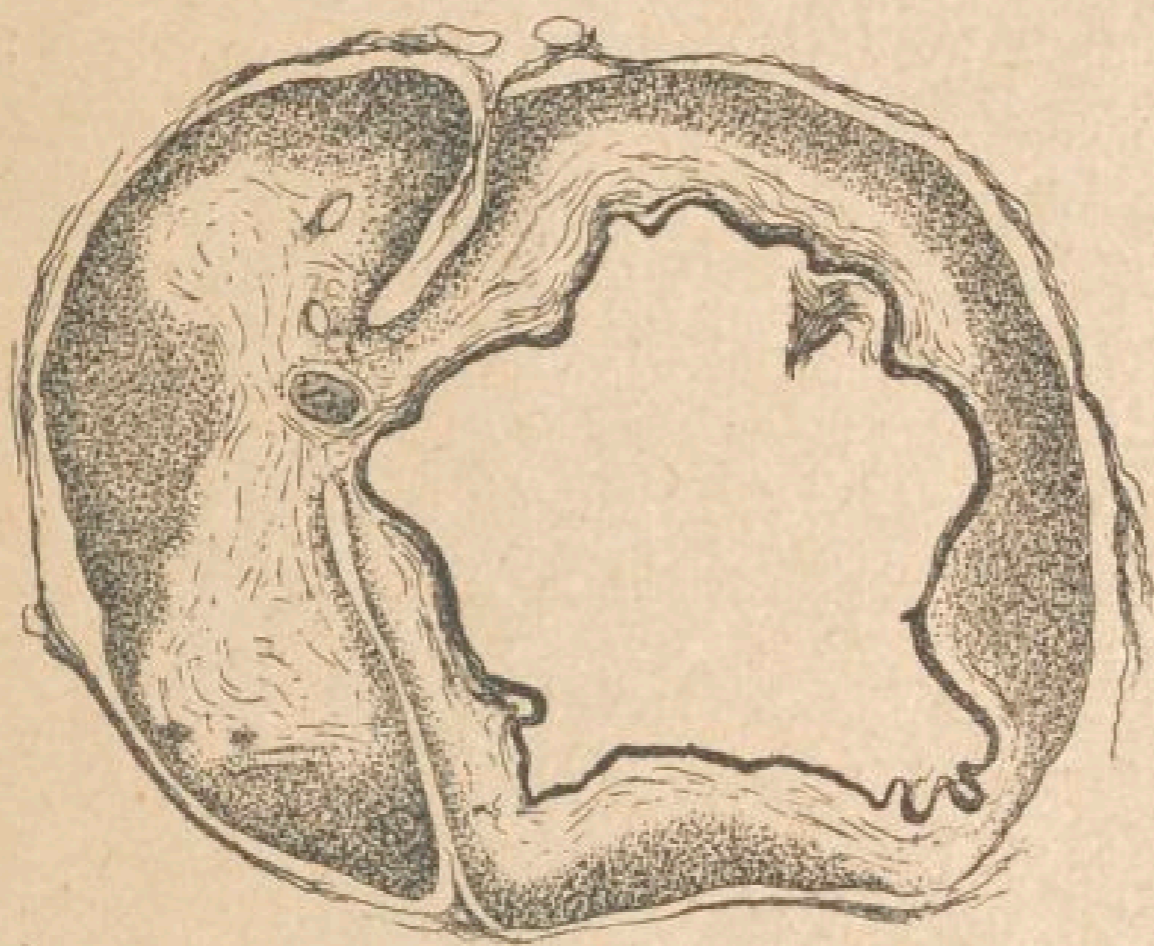


FIG. 25

nullement été rompue ; elle a un aspect grisâtre, une consistance molle, et adhère intimement aux méninges. Sur la coupe on trouve, dans la moitié droite, une grosse cavité indépendante du canal central, d'aspect syringomyélique, qui s'est substituée à la substance grise, où il ne reste plus aucune cellule nerveuse, et qui empiète sur le domaine des cordons. (Voir fig. 25).

Les parois de cette cavité sinueuse, ayant sensiblement l'étendue d'une pièce de 50 centimes, sont constituées par un anneau d'un tissu fibrillaire très dense qui devient sensiblement plus lâche à mesure qu'on se rapproche de la périphérie de la moelle. Ce tissu se différencie nettement de la substance blanche ambiante qui lui forme une bordure concentrique ; l'épaisseur de cette bordure n'excède pas un demi-millimètre en

arrière, un millimètre en avant, un à deux millimètres latéralement.

Quant à la moitié gauche de la moelle, elle a subi, au niveau de la cavité, un mouvement de coudure et de repliement vers la droite; la substance grise se distingue facilement de la substance blanche qui la borde et qui a une épaisseur de 1 à 3 millimètres. La plupart des cellules nerveuses ont disparu; dans la corne antérieure on en compte 7 à 8, globuleuses ou ovalaires, sans prolongements, munies d'un noyau encore visible; dans la corne postérieure elles ne sont pas moins altérées.

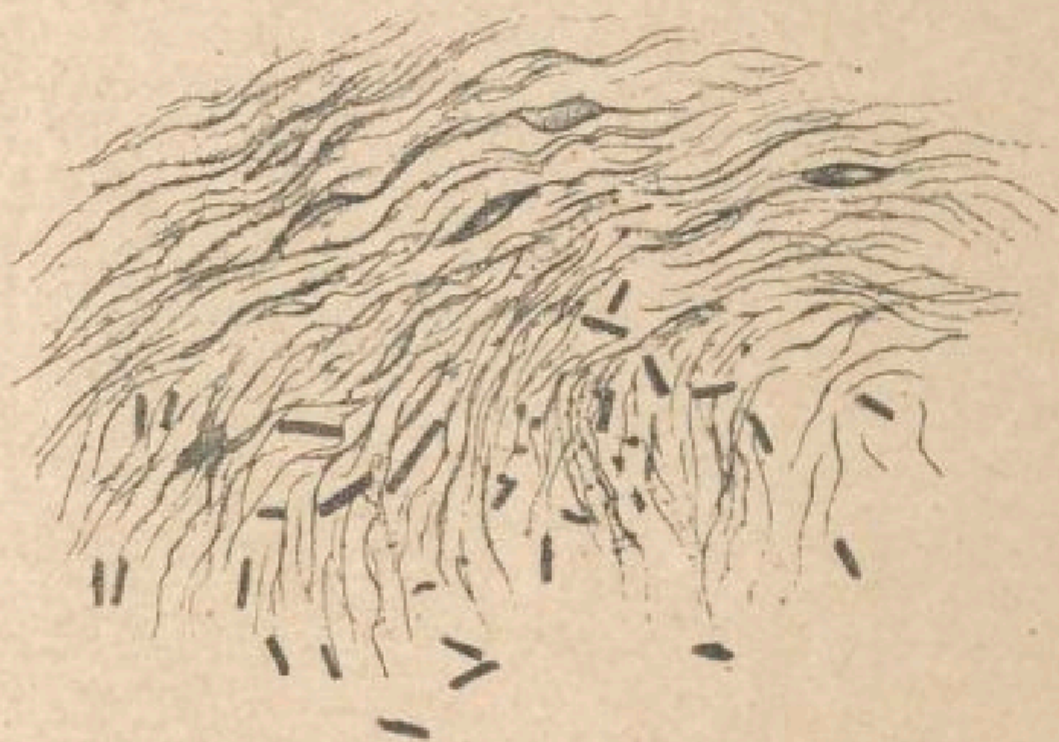


FIG. 26. — Structure de la paroi cavitaire; cristaux d'hématoïdine.

Les vaisseaux pie-mériens et médullaires, même autour de la cavité, sont tous perméables et ne montrent qu'un peu d'épaississement des tuniques.

La paroi du kyste est constituée par un feutrage inextricable de fibrilles sinueuses enlacées concentriquement, entrecoupées de fins corpuscules nucléaires fusiformes ou polyédriques.

Aucun épithélium ne revêt la cavité. Celle-ci n'est point lisse, uniforme; lorsqu'on l'examine à l'aide d'un fort grossissement, elle apparaît hérissée d'un fin chevelu de fibrilles mélangées d'amas jaunes ou brunâtres de pigment hématique et de cristaux d'hématoïdine (fig. 8). Ces reliquats d'hémorragie ancienne parsement tout le pourtour de la cavité; on les rencontre même assez profondément, emprisonnés dans l'épaisseur de la paroi.

Les fibrilles entre-croisées et juxtaposées en faisceau sinueux dont le lacis borde la perte de substance médullaire et qui s'échappent en fines expansions dans son intérieur sont excessivement grêles ; elles ne présentent aucune analogie ni avec les réseaux de fibrine fibrillaire ni avec les fibres conjonctives ou élastiques ; elles appartiennent manifestement à la névroglie, en raison de leur aspect morphologique, de leurs réactions colorantes et de leurs rapports avec les cellules situées à leurs nœuds d'entre-croisement.

Le groupement de ces fibrilles donne à l'œil nu l'image d'un liséré rouge, d'un demi à un millimètre d'épaisseur.

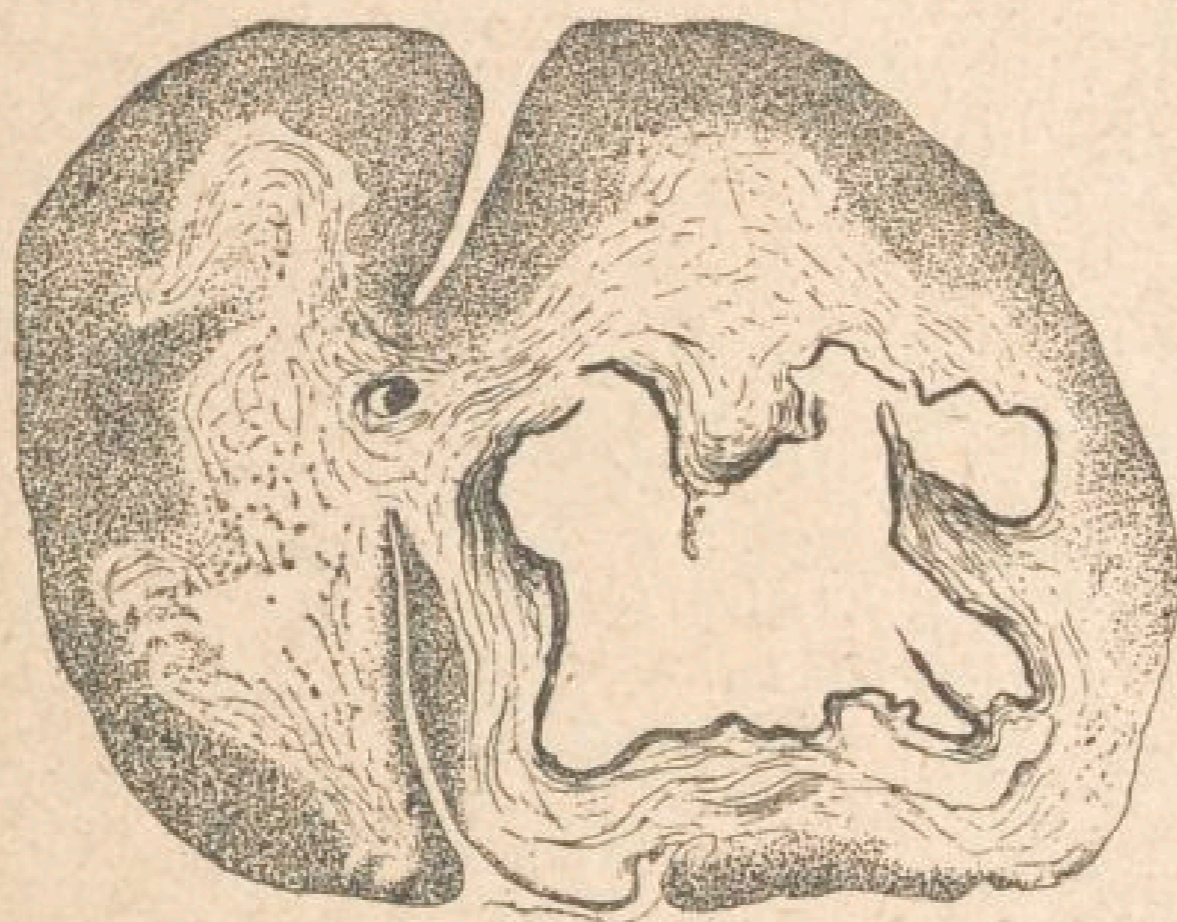


FIG. 27. — Anfractuosité de la cavité médullaire.

Cette ceinture de sclérose névroglie très dense se continue de dedans en dehors avec un tissu plus lâche, ayant même structure névroglie, faiblement coloré en rose par le picrocarmin : ces fibrilles, au lieu d'être disposées en faisceau onduleux, vont s'éparpillant, se disposant en larges mailles aux angles desquelles sont des cellules névroglieques. Cette gangue de tissu lâche, fibrillaire, mesure 2 millimètres d'épaisseur ; elle correspond aux parties restantes de la substance grise réduite à une charpente névroglieque, dépourvue de cellules

nerveuses ; elle constitue comme un trait d'union entre la poche kystique et la substance blanche ; les vaisseaux y sont clairsemés, perméables, peut-être légèrement sclérosés.

La plupart des fibres qui entrent dans la constitution de l'anneau périphérique de substance blanche sont en voie de démyélinisation, surtout sur les parties latérales de la moelle.

Les anfractuosités du kyste, également saupoudrées de pigment sanguin et d'hématoïdine cristallisée, ont même structure névroglie que la cavité principale.

Les méninges sont épaissies et envoient çà et là, en des points limités, de larges tractus conjonctifs, parsemés de cellules, dans les zones périphériques de la moelle, au voisinage de la cavité. Ces constatations témoignent d'un processus ancien de méningomyélite périphérique, localisé en dehors et indépendant de la formation cavitaire.

OBSERVATIONS 47 et 48

Hématomyélie dans la dystocie.

(Ueber Befunde von Hæmatomyelie und Bulbærbloodung mit Spaltbildung bei Dystokie.)

SCHULTZE. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, VIII, 1896.

Deux observations.

I. — Enfant extrait par forceps (mère : bassin plat, rétréci). Est mort asphyxié pendant les manœuvres.

Autopsie. — Hémorragie entre pie-mère et dure-mère à la base du cerveau, et, en outre, épanchement sanguin coagulé assez considérable dans le canal vertébral.

Pas d'hémorragie dans la substance corticale du cerveau ni dans le centre ovalé. Les ventricules ne sont pas dilatés.

Dans la région lombaire de la moelle, les vaisseaux de la pie-mère sont dilatés et remplis de sang, mais aucune hémor-

ragie. Dans la région dorsale inférieure, il existe des hémorragies dans le parenchyme de la moelle, situées à la base d'une corne postérieure. La colonne de Clarke est intacte. Le canal central est normal.

Dans la région dorsale moyenne et supérieure l'hémorragie s'étend et détermine une espèce de fente qui occupe toute la corne postérieure d'un côté. Dans la région cervicale moyenne, les hémorragies gagnent la corne antérieure et dans la région cervicale supérieure elles sont limitées à la région externe de la corne postérieure droite, et à la région interne de la corne postérieure gauche.

Au niveau de l'entre-croisement des pyramides, la corne postérieure d'un côté est envahie par une forte hémorragie; la partie centrale de cette masse sanguine est ramollie. Le maximum d'intensité de l'hémorragie s'étend du noyau de l'hypoglosse jusqu'à la branche ascendante du trijumeau et au corps restiforme. Les noyaux de cette région, celui de l'hypoglosse et du pneumogastrique sont complètement recouverts par ces hémorragies qui ont déterminé une cavité de forme irrégulière.

II. — La deuxième observation se rapporte à un enfant dont la mère présentait un bassin plat rachitique, et où l'on fut obligé de pratiquer la version et l'extraction.

L'enfant étant mort, on trouva encore à l'autopsie des hémorragies dans le canal vertébral, mais pas d'hémorragie cérébrale.

Dans la région lombaire, il n'y avait rien de particulier, sauf une congestion des vaisseaux.

A la région dorsale inférieure et moyenne existaient des hémorragies petites et compactes à la base de la corne postérieure. Les hémorragies envahissaient ici un peu la corne antérieure, et, dans la région cervicale, en certains points, elles occupaient les deux cornes postérieures.

OBSERVATION 49

Hématomyélie dans la dystocie.

(Notes sur quelques lésions microscopiques produites chez un fœtus par le forceps.)

JACQUET. *Lyon Médical*, XII, 1873, p. 576.

Primipare. Application de forceps. Le fœtus vint au monde asphyxié ; insufflation pulmonaire ; on ne put rétablir les mouvements respiratoires.

Autopsie. — Taches sanguines nombreuses à la face interne de la séreuse arachnoïdienne spinale. Extravasations dans la moelle elle-même, donnant à la coupe un aspect tacheté. La substance blanche semblait plus atteinte que la substance grise.

OBSERVATION 50

Hématomyélie dans la dystocie.

(Blutergüsse in dem Wirbelkanal bei Neugeborenen, und deren Ursachen.)

SCHAEFFER. *Arch. f. Gynækol.*, Bd LIII, 1897, p. 278.

L'auteur a réuni 17 cas d'hémorragie du canal rachidien pendant l'accouchement. Seize ont trait à des hémorragies épi- ou subdurales, et sont en dehors du cadre de cette étude.

Un seul était un cas d'hématomyélie de la moelle cervicale, avec hémorragies bulbaires concomitantes.

Pour tous les cas, hématorachis comme hématomyélie, S. insiste sur l'étiologie (extraction au forceps, par version, manœuvre de Mauriceau, etc.).

OBSERVATION 51

Hématomyélie dans la dystocie.

(Hématomyélie observée chez un nouveau-né.)

D'HERBÉCOURT. *Journ. de méd. de Paris*, 19 juin 1898.

Cas observé dans le service de M. Porak (Charité). Femme de vingt-sept ans, rachitique. Sa première grossesse à terme a été

suivie de l'extraction d'un enfant mort, par application de forceps, après un travail de trois jours.

Les circonstances nécessitant une intervention (pas de progression de la tête, bruits du cœur fœtal sourds et ralentis), deux applications de forceps Tarnier sont pratiquées sans succès. On emploie alors le forceps Poullet et la tête opère son mouvement de descente, avec rotation à la partie inférieure de l'excavation. Extraction normale.

L'enfant, né en état de mort apparente, porte une ecchymose à la partie antérieure de la mastoïde droite. Il est ranimé au bout de vingt-cinq minutes d'insufflation et de tractions de la langue, mais on constate alors que *tout mouvement inspiratoire est supprimé dans la moitié droite du thorax*. Pas de troubles oculaires ni pupillaires; respiration diaphragmatique entière, mais irrégulière et saccadée. Pas de paralysie de la langue. Mort au bout de deux heures et demie.

Autopsie. — Pas de rupture musculaire. Le spinal et le pneumogastrique disséqués en entier paraissent normaux.

Le rachis est ouvert ainsi que l'occipital sur la partie médiane. Pas d'épanchement rachidien, pas de lésions des méninges et des origines apparentes des nerfs bulbaires. Pas d'épanchement cérébral ou intra-méningien.

A la section de la moelle cervicale, on voit à l'œil nu un foyer hémorragique très net, siégeant à la base des cornes antérieures. Le foyer est bilatéral, visible sur une étendue de six millimètres environ.

Les coupes examinées avec le D^r Durante, chef de laboratoire à la Charité, sont faites de la région moyenne du pont de Varole jusqu'au niveau de la cinquième cervicale où la moelle paraissait saine.

Dans la portion antérieure du tiers inférieur de la protubérance correspondant à la zone motrice, on observe une dilatation intense des capillaires qui dessinent un lacis autour des différents faisceaux des voies pyramidales, et même dans leur intérieur.

Au niveau des racines du grand hypoglosse, légère dilatation vasculaire; œdème léger de la tunique externe, l'adventice semble plus lâche que dans les autres portions.

A la région cervicale supérieure, foyer hémorragique bilatéral de la partie externe des deux cornes antérieures. Pas de lésion des parois vasculaires, mais par contre dans la moelle antérieure et postérieure, dilatation et œdème assez marqué des espaces péri-vasculaires, ainsi qu'autour des cellules des cornes antérieures.

Plus bas on retrouve les deux foyers. Un des rameaux de l'artère collatérale antérieure, au niveau de la racine de la corne antérieure, en pleine substance grise, est atteint d'endopériartérite, lésion qui se retrouve dans un petit vaisseau sur le bord externe de cette corne.

Dans la région cervicale située au-dessus de la quatrième paire, foyer hémorragique très limité, invisible à l'œil nu, mais qui est remplacé par une dilatation considérable des vaisseaux dans la corne antérieure; œdème autour des cellules des cornes antérieures notablement plus marqué que plus haut, surtout dans la région externe des cornes où les capillaires ont résisté.

Conclusions. — Hémorragie congestive bilatérale, vaisseaux déjà malades. Pathogénie non expliquée par un traumatisme amenant des troubles respiratoires localisés et unilatéraux.

OBSERVATION 52

Hématomyélie traumatique.

(Contusion de la moelle par fracture de la colonne vertébrale.
Mort subite.)

HAYEM. *Thèse d'agrégation*, p. 192.

Homme, trente-neuf ans, de constitution athlétique. Excès alcooliques anciens. Un jour, à la suite d'une fatigue, étourdissement, et chute avec perte de connaissance. Au réveil, il était paraplégique, et on l'amena à l'hôpital.

Douleur vive entre les deux épaules, correspondant à une apophyse épineuse unique, non mobile. On ne détermine pas de crépitation pendant l'examen. La position assise est très pénible.

Paraplégie flasque complète avec abolition de tous les réflexes. Anesthésie complète remontant jusqu'au niveau d'une ligne passant entre la deuxième et troisième pièce du sternum.

Rétention d'urine et des matières. Les membres supérieurs sont intacts. Aucun trouble de l'intelligence ni des sens spéciaux.

Dix jours après, mort subite au milieu de phénomènes asphyxiques.

Autopsie. — Fracture des deux lames de la quatrième vertèbre dorsale, à la base de l'apophyse épineuse. Fracture de l'extrémité de l'apophyse épineuse de la cinquième vertèbre cervicale. Pas d'autres lésions du rachis.

Dans le canal rachidien, épanchement de sang en dehors de la dure-mère, mais en quantité trop petite pour comprimer la moelle. Quelques caillots peu volumineux au niveau de la fracture.

La moelle présente en ce point une légère dépression, et à la coupe, on voit qu'il existe à ce niveau un ramollissement rouge jaunâtre d'un demi-centimètre de longueur environ. Le microscope montre dans ce tissu ramolli du sang extravasé et des corps *granuleux*.

OBSERVATION 53

Hématomyélie traumatique.

(Paralysie du membre supérieur droit, d'origine spinale.)

COLIN. *Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 1862 (2^e observ.)

(Thèse de Hayem)

Homme. Chute sur la tête. Lésion des deuxième et troisième vertèbres cervicales. Hémiplégie droite incomplète, surtout marquée au bras. Augmentation de température dans le membre supérieur droit, paralysé. Mort subite.

Autopsie. — Au niveau du troisième segment cervical, petit caillot sanguin.

OBSERVATION 54

Hématomyélie traumatique.

(Zerreissung des Rückenmarks und der Rückenvenen durch Hyperflexion des Körpers.)

BETZ. *Memorabilien*, Heilbronn, 1873, p. 167.

Gymnaste, vingt-six ans, de constitution athlétique. Au cours d'exercice au *reck*, chute d'une faible hauteur, dans une telle situation que sa tête était en hyperflexion. Paraplégie immédiate avec paralysie du bras droit. Paralysie des sphincters. Anesthésie jusqu'à la partie supérieure du tronc. Mort huit jours plus tard par paralysie respiratoire.

Autopsie. — Aucune lésion du squelette ou des ligaments de la colonne. Pas d'hématorachis. Aucune réaction inflammatoire. Méninges saines.

Hématomyélie depuis le sixième segment cervical jusqu'au troisième dorsal.

Tous les autres organes sains, y compris le cerveau — ce qui s'explique par le peu de violence du traumatisme en lui-même (chute d'un lieu peu élevé, sol sablé). Il n'y a donc pas eu *commotion* dans ce cas, mais seulement *hyperflexion*.

OBSERVATION 55

Hématomyélie traumatique.

(Entorse des vertèbres cervicales, contusion de la moelle
Épanchement sanguin dans le canal de l'épendyme.)

QUÉNU et WICKHAM. *Bulletin de la Société anatomique*, 1886, p. 638.

Homme, trente-deux ans, tamponné par une locomotive. Paraplégie flasque complète; parésie des membres supérieurs. Anesthésie complète des membres inférieurs et des

trois quarts inférieurs du tronc. Priapisme. Mort subite quelques heures après l'accident.

Autopsie. — Pas de luxation des vertèbres. (Pendant la vie, on avait observé une déformation, qui tenait à la contracture musculaire.) Apophyse transverse droite de la huitième vertèbre cervicale fracturée, sans déplacement et sans possibilité de compression nerveuse quelconque. Déchirure des ligaments jaunes unissant la cinquième vertèbre à la sixième; déchirure partielle du disque fibro-cartilagineux correspondant.

Dans la moelle, hémorragie dans le canal épendymaire, ayant son maximum à l'union des cinquième et sixième vertèbres, et s'étendant à deux centimètres en dessus et en dessous.

OBSERVATION 56

*Hématomyélie par élongation nerveuse chez un tabétique.
Athérome.*

(Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie des Tabes dorsalis.)

RUMPF. *Archiv f. Psychiatrie*, 1884, Bd XV, p. 419.

Tabétique, cinquante-huit ans. On lui fait l'élongation bilatérale modérée du sciatique. Le jour suivant, les troubles de la sensibilité augmentent, il se produit des convulsions cloniques ininterrompues dans les muscles des jambes et du dos, de la paralysie vésico-rectale. Cystite catarrhale, pneumonie et mort.

Autopsie. — A la hauteur de la huitième vertèbre dorsale, épanchement sanguin de trois centimètres de haut dans la moelle. Athérome considérable des vaisseaux.

OBSERVATIONS 57 et 58

Hématomyélies traumatiques.

(Cases of injury to the cervical region of the spinal cord)

THORBURN. *Brain*, 1887.

(4^e et 6^e observations.)

1. — Homme, trente-six ans. Traumatisme de la colonne cervicale. Paraplégie brusque, avec paralysie de sphincters,

priapisme. Dilatation pupillaire extrême. Anesthésie des membres inférieurs et du tronc. Mort avec phénomènes respiratoires.

Autopsie. — Rupture du cartilage entre les quatrième et cinquième vertèbres cervicales ; intégrité des méninges, pas de déplacement vertébral. Pas de compression possible.

Dans la substance grise, à ce niveau, nombreuses hémorragies punctiformes,

2. — Homme trente-quatre ans. Reçoit une benne de charbon, tombée d'un wagon, entre les épaules. Paraplégie complète, avec anesthésie, paralysie des réservoirs et priapisme. Mort deux jours plus tard.

Autopsie. — Aucune lésion des vertèbres, ni des ligaments, ni des méninges. Foyer hémorragique de deux pouces de haut dans la substance grise, occupant la fin de la moelle cervicale et la partie supérieure de la moelle dorsale.

OBSERVATIONS 59 et 60

Hématomyélies traumatiques.

(Spinal localisations as indicated by spinal injuries.)

THORBURN. *Brain*, 1888, p. 289.

(Cas 3 et 5.)

1. — Chute d'un mètre. Les signes cliniques sont superposables à ceux de l'observation précédente.

Autopsie. — Dans la moelle, petits foyers hémorragiques multiples au niveau du sixième segment cervical, avec participation du canal central.

2. — Femme de quarante-trois ans. Chute dans un escalier, étant ivre. Paraplégie complète, troubles du système respiratoire, anesthésie, troubles des sphincters. Mort le lendemain par arrêt de la respiration.

Autopsie. — Fracture oblique de la septième vertèbre cervicale, avec léger déplacement. Pourtant pas de compression

médullaire. A ce niveau, hémorragie abondante, occupant toute la substance grise, de plus, hémorragie tubulaire remontant jusqu'au troisième segment cervical.

Le canal central était envahi par le sang.

OBSERVATION 64

Hématomyélie. — Fatigue ? Effort ?

(On a case of primary hæmorrhage into the spinal cord.)

SEYMOUR J. SHARKEY. *The Lancet*, 1891, I, p. 1137.

Enfant de treize ans. Aucun antécédent pathologique héréditaire ou personnel. A la suite de plusieurs heures de patinage, pendant lesquelles il avait fait d'assez nombreuses chutes, il rentre chez lui, un peu meurtri, mais sans localisation grave. En route, il est pris de douleurs violentes dans l'épaule gauche, l'abdomen et les reins. Presque aussitôt, il remarque un affaiblissement extrême des membres inférieurs. Augmentation rapide de ces accidents, si bien que deux heures après avoir quitté la glace, il ne pouvait plus se tenir sur ses jambes, et qu'on devait le porter dans son lit. Il y reste deux jours, puis est amené à l'hôpital.

A l'entrée, douleurs persistantes dans l'abdomen et les membres inférieurs. Paraplégie complète avec rétention d'urine. Anesthésie complète remontant jusqu'à la quatrième vertèbre dorsale. Au-dessus de la limite supérieure de l'anesthésie, légère zone d'hyperesthésie.

Légère parésie de la main gauche. Réflexe rotulien complètement aboli à droite, presque imperceptible à gauche. Pas de clonus du genou ou du pied, Réflexes abdominal et crématorien supprimés ; plantaire très faible. Myosis bilatéral et absence de réaction à la lumière. Tous les organes étaient sains.

Trois jours après, broncho-pneumonie, qui emmena le malade le huitième jour de la maladie. Pas de modifications dans son état nerveux.

Autopsie. — Cerveau sain, mais un peu congestionné. Bulbe et mésocéphale absolument sains. Aucune lésion quelconque du squelette, ni des enveloppes rachidiennes. Les ligaments et les méninges sont intacts, non congestionnés.

Au niveau du troisième segment dorsal, on remarque un ramollissement léger de la moelle, et à la section, on tombe sur un vaste foyer hémorragique, occupant presque toute la surface de la coupe. Un peu de substance blanche, et quelques restes de la substance grise du côté droit étaient seuls épargnés.

Au dessus du foyer, les cornes antérieures et postérieures avaient disparu, remplacées par une cavité contenant du sang, et cette lésion, qui laissait intacte la substance blanche, pouvait être suivie jusqu'à la partie supérieure de la moelle cervicale.

Au dessous, même disposition, jusqu'au milieu de la région dorsale. La région lombo-sacrée était saine.

L'examen microscopique ne montra en aucun point de la moelle, d'inflammation quelconque. Tout le tissu était sain en dehors des points atteints par l'hémorragie.

A l'exception de la broncho-pneumonie double, aucune lésion viscérale ne fut trouvée.

OBSERVATIONS 62, 63, 64, 65, 66, 67.

Hématomyélies traumatiques

(Seven cases of intra spinal hæmorrhage — hæmatomyelia.)

PARKIN. *Guy's Hospital Reports*, XLVIII, 1891, p. 107.

Cas I. — *Fracture de la sixième vertèbre cervicale (sans déplacement) hématomyélie.*

Homme, trente-trois ans; étant à réparer une cheminée, tombe de quarante mètres sur le sol d'une pelouse. Perte de connaissance très courte. Paraplégie immédiate complète. Les membres supérieurs ont conservé une certaine motilité à

l'exception des doigts, dont la paralysie est absolue. Tous les réflexes supprimés dans les territoires paralysés. Anesthésie complète au dessous du deuxième espace intercostal. Pas d'hyperesthésie. Rétention d'urine. Priapisme marqué. Mort par paralysie respiratoire trente heures après l'accident.

Autopsie. — Fracture de la sixième vertèbre cervicale sans aucun déplacement. Pas d'hémorragie dans les ligaments, qui sont sains, ni dans les méninges. Vers le même niveau, la moelle est ramollie sur une longueur de 2 pouces 1/4. A la coupe foyer hémorragique. Cette hémorragie est à son minimum au niveau de la fracture. Au dessus et au dessous, elle a détruit la substance grise presque entièrement, avec légers prolongements dans la substance blanche. Cette lésion correspond aux cinquième, sixième et septième vertèbres cervicales.

CAS II. — *Ancienne carie vertébrale, traumatisme vertébral.*
Hématomyélie.

Homme de soixante-cinq ans. Chute de cheval sur la tête. Paraplégie complète, avec parésie des bras. Anesthésie complète jusqu'au niveau d'une ligne passant par l'articulation sternale de la deuxième côte. Pas de réflexe rotulien, seulement très légère contraction du quadriceps. Réflexes cutanés supprimés, sauf le plantaire. Priapisme. Rétention d'urine. Myosis.

Mort le quatrième jour.

Autopsie. — Légère déchirure ligamenteuse entre les quatrième et cinquième vertèbres cervicales. Pas de lésion ni d'hémorragie méningée. Ancienne carie du corps des quatrième et cinquième cervicales. Au même niveau, dans la moelle, hémorragie ayant détruit toute la substance grise, avec participation de la substance blanche vers le maximum de la lésion. Au dessus et au dessous, localisation dans la substance grise seule.

CAS III. — *Traumatisme de la colonne cervicale.*
Hématomyélie.

Femme de quarante ans. Chute de sa hauteur, à la renverse, sur les marches d'un escalier. La nuque avait porté. Perte de connaissance pendant quelques heures. Paralyse flasque complète des quatre membres. Quelques rares contractions dans le biceps droit. Anesthésie complète au dessous de la deuxième côte. Myosis léger. Absence de tous les réflexes tendineux et cutanés. Respiration pénible, uniquement diaphragmatique. Tête tournée vers la droite. Léger déplacement de l'apophyse transverse de la cinquième cervicale. Cyanose. Laminectomie sans résultat. Mort le lendemain avec de la fièvre. (104° F., 40° C.)

Autopsie. — Subluxation incomplète de la cinquième cervicale, avec rotation de la tête à droite. Hématomyélie en ce point, semblable à celle des cas précédents. Pas de lésion méningée. Pas de compression directe de la moelle d'une manière quelconque.

CAS IV. — *Fracture sans déplacement*
de la sixième vertèbre cervicale. Hématomyélie.

Homme de quarante-huit ans. Blessé un jour par la chute d'un corps pesant. Perte de connaissance, plaies de tête, fracture compliquée du tibia droit. Paralyse complète des quatre membres et des sphincters. Anesthésie de la jambe droite, hyperesthésie du pied gauche.

Mort huit jours après, de gangrène développée au niveau de la fracture compliquée du tibia.

Autopsie. — Fracture des lames de la sixième vertèbre cervicale, avec intégrité du corps de la vertèbre. Ni déplacement, ni compression.

Au niveau de la troisième vertèbre cervicale, en un point où le squelette était absolument sain, hémorragie assez limitée, localisée dans la substance grise, et s'étendant sur une hauteur d'un pouce environ.

Cas V. — Homme, soixante et un ans. Soulevait un poids avec une chaîne, lorsque celle-ci se rompit. Il reçut la charge sur la tête.

Perte de connaissance. Pas de paralysie immédiate, mais huit heures après, parésie rapidement progressive du bras gauche, puis hémiplegie, puis participation de la jambe droite. Anesthésie incomplète des bras et des jambes.

Mort douze jours après, de broncho-pneumonie.

Autopsie. — Intégrité absolue du squelette de la colonne et des enveloppes médullaires. Moelle traversée, sur toute la hauteur du renflement cervical, par une hémorragie tubulaire, uniquement localisée à la substance grise.

Cas VI. — *Traumatisme, paraplégie, hématomyélie.*

Homme, vingt-huit ans, tombé dans un escalier portant sur la tête un lourd fardeau. Paralysie complète des membres inférieurs, et incomplète du bras droit. Le lendemain, ce dernier est pris à son tour. Anesthésie remontant jusqu'aux clavicules. Réflexes rotuliens conservés. Paralysie vésicale. Hypothermie extrême les jours suivants. (jusqu'à 77° F. = 25° C.) Mort trois semaines après.

Autopsie. — Pas de fracture ni de luxation vertébrale, mais diminution de résistance du disque intervertébral des cinquième et sixième cervicales. Hématomyélie en foyer de la cinquième à la septième racine cervicale, prolongée en haut sous forme d'un étroit canal irrégulier, remontant jusqu'au calamus (1).

(1) Le septième cas, ayant survécu, sera signalé dans les observations sans autopsie.

OBSERVATION 68

Traumatisme. Hématomyélie du cône terminal, avec compression de la queue-de-cheval par des caillots.

HERTER. *New-York med. Journal*, 22 août 1891.

Homme; trente ans; reçoit un poids assez lourd dans la région lombaire. Paraplégie immédiate et paralysie des sphincters. Plus tard, la paralysie se limita, avec atrophie, au-dessous des genoux. Anesthésie complète dans la région péri-ano-génitale et incomplète dans le domaine du petit sciatique, à la face postérieure de la cuisse, ainsi qu'aux talons et à la face postérieure des jambes.

Mort à la suite d'une laminectomie. Le cône était détruit par l'hémorragie, dont les caillots entouraient quelques filets de la queue de cheval.

OBSERVATION 69

Hématomyélie traumatique du cône terminal.

(Ueber eine sich auf den Conus terminalis beschränkende traumatische Erkrankung.)

OPPENHEIM. *Archiv f. Psychiatrie*, XX, 1888, p. 298.

Chute sur le siège. Lésion de la première vertèbre lombaire. Paralysie vésicale et rectale complète. Impuissance. Anesthésie complète de la région péri-ano-génitale, et dans le domaine cutané du petit sciatique à la cuisse.

Ni paralysie, ni anesthésie des membres inférieurs. Mort par infection urinaire.

Autopsie. — Fracture de la première vertèbre lombaire, et à ce niveau, hémorragie dans la substance nerveuse du cône terminal avec destruction du tissu.

OBSERVATION 70

Hématomyélie traumatique.

(A case of spinal hemorrhage.)

H. HANDFORT. *The Lancet*, 1894, 14 avril, p. 931.

Jeune fille robuste, dix-neuf ans. Tombe à la renverse dans un escalier, d'une hauteur de moins de deux mètres, sur la tête, le dos, les épaules et les reins. Elle fut étourdie sur le coup, sans perdre connaissance. Quelques instants après, elle se relevait et se rendait chez elle, se plaignant seulement de quelques douleurs de la tête et du dos. Le lendemain, vomissements, la malade s'alite. Fièvre, albuminurie et ictère. Le neuvième jour, est envoyée à l'hôpital. État typhique, température élevée. Pas de paralysie, mais troubles de la sensibilité aux membres inférieurs et au tronc remontant jusqu'à la ligne bi-mamelonnaire. Réflexes normaux. Mort dans le coma.

Autopsie. — Pas de fracture du crâne ; un peu de congestion encéphalique.

Pas de lésions osseuses ni articulaires vertébrales. Hémato-rachis abondant, avec sang dans le canal épendymaire, qui semblait s'y trouver sous forte pression.

Pas d'examen histologique.

OBSERVATION 71

Hématomyélie traumatique avec myélite.

(Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis.)

A. WESTPHAL. *Archiv f. Psychiatrie*, 1891, Bd XXVIII, p. 554.

Femme de trente ans, atteinte de fièvre typhoïde, délirante, au milieu d'un accès de délire, précipitation par la fenêtre du deuxième étage sur le sol.

Perte de connaissance transitoire, paraplégie flasque complète. Abolition des réflexes rotuliens, du tendon d'Achille, et cutanés des deux côtés.

Sensibilité notablement diminuée aux membres inférieurs, difficile à apprécier exactement à cause de l'état d'obnubilation de la malade.

Rétention d'urine et des matières. Mort le septième jour après l'accident, en pleine dothiéntérie, avec broncho-pneumonie assez étendue.

Autopsie. — Fracture du corps de la première et de la deuxième vertèbre lombaire. Pas de déplacement des fragments, pas de compression quelconque de la moelle ou de ses enveloppes.

La moelle est saine, en apparence, sauf dans la région sacrée. En ce point, elle est ramollie, les limites des substances grise et blanche sont indécises, le tissu a un aspect rougeâtre.

Au microscope : Rien dans la moelle cervicale, ni dans la partie supérieure de la moelle dorsale. Dans la partie inférieure de celle-ci, les espaces lymphatiques périvasculaires sont élargis, dans les cornes antérieures quelques cellules se colorent moins bien. Dans les cordons antérieurs et postérieurs, on trouve un certain nombre de cylindre-axes, soit dépourvus de leur myéline, soit fragmentés.

Dans la région lombaire supérieure, on constate des lésions importantes des cornes antérieures. La région moyenne de ces cornes présente à un faible grossissement un aspect réticulé, dû à la présence de nombreuses lacunes dans le tissu. Ces lacunes correspondent à de petits foyers où les tubes nerveux ont plus ou moins disparu ; quelques-unes de forme arrondie, marquent la place de cellules radiculaires plus ou moins complètement détruites.

Les principales altérations portent sur les cellules. Elles sont diminuées de nombre, ont perdu leurs prolongements, présentent une forme arrondie, quelquefois circulaire. Le protoplasma est trouble, avec certains colorants (carmin,

nigrosine) une moitié seulement de la cellule est colorée. Dans un grand nombre de cellules le noyau et le nucléole ne sont plus distincts — chez d'autres le noyau est déplacé excentriquement.

A ce niveau, les cornes antérieures commencent à présenter des hémorragies d'abondance différente. Les vaisseaux qui traversent les cornes antérieures sont distendus par le sang ; dans quelques préparations, on voit à la fois l'hémorragie et le vaisseau qui lui a donné naissance.

Les quelques globules rouges que l'on rencontre sont bien conservés ; les vaisseaux eux-mêmes sont sains, il n'y a pas de prolifération nucléaire au voisinage des hémorragies.

Les hémorragies ne se propagent pas en hauteur. On ne peut les suivre isolément que sur quelques coupes seulement. On remarque quelques extravasations sanguines autour de la pie-mère dilatée.

Les cornes postérieures ne présentent pas de lésions notables.

La substance blanche présente diverses lésions de myélite (destruction ou fragmentation des cylindre-axes, disparition de la myéline) et quelques hémorragies disséminées qui présentent les mêmes caractères que celles des cornes antérieures.

A la partie toute supérieure du renflement lombaire, les lésions sont à peu près les mêmes que précédemment. Quelques hémorragies dans les cornes postérieures.

Dans la plus grande partie du renflement lombaire, les hémorragies augmentent beaucoup en nombre et en surface. On en trouve au moins une à chaque coupe, et souvent plusieurs. Leur siège est la substance grise ainsi que la blanche ; cependant, tout autour du canal central oblitéré, on rencontre des extravasations importantes. D'autres, moindres, occupent les cornes antérieures et postérieures. Sur quelques préparations on voit partir de ces cornes postérieures de longues traînées hémorragiques que l'on peut suivre jusque dans les cornes antérieures.

Quelques extravasations dans la substance blanche. Partout où l'on trouve des globules sanguins, ils sont intacts, sans

altérations régressives. Il n'y a aucune modification du tissu nerveux à l'entour des hémorragies.

Mêmes altérations myélitiques que précédemment.

Dans la moelle sacrée, les désordres sont plus accentués. Tandis que jusque-là la forme générale de l'organe avait été respectée, ici la moelle est aplatie, par suite du ramollissement de son centre. La substance grise est disloquée, et on ne peut rien retrouver de la forme des cornes postérieures. Les cordons postérieurs sont complètement détruits. Dans les débris de substance grise, on ne trouve plus que des vestiges de cellules radiculaires. Nombreuses cellules rondes au milieu du tissu détruit. Enfin, hémorragies abondantes, et de beaucoup plus étendues que celles siégeant à la moelle lombaire. Les globules rouges que l'on peut y reconnaître sont intacts, comme précédemment.

Les portions de substance blanche les plus épargnées présentent à leur maximum les lésions myélitiques déjà décrites, c'est-à-dire l'aspect lacunaire et comme réticulé, la tuméfaction irrégulière des cylindre-axes — jusqu'à vingt fois leur volume normal — contrastant avec l'atrophie ou la disparition de certains autres. La myéline est, de son côté irrégulièrement dégénérée.

OBSERVATION 72

Hématomyélie traumatique.

(Ein Fall von chronischer Rückenmarkserkrankung, *présenté par le professeur Bäumlér au Congrès des neurologistes et aliénistes du sud-ouest de l'Allemagne, le 7 juin 1890.*)

Résultats de l'autopsie :

H. REINHOLD. *Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden, 2 et 3 juin 1894. Neurol. Centralb., 1894, p. 507.*

Homme de quarante-quatre ans. A l'âge de seize ans, grave accident (pris sous une meule). A la suite, paralysie des quatre

membres ayant duré neuf mois, amélioration plus tard. A quarante-deux ans, parésie spasmodique des bras et des jambes avec exagération des réflexes.

Troubles de sensibilité aux extrémités supérieures ; signe de Romberg. Troubles de la coordination. Pas d'atrophie musculaire ni de troubles vaso-moteurs ou trophiques. Mort subite.

Autopsie. — Athérome, leptoméningite scléreuse spinale, et de plus, dans la moelle cervicale et la partie inférieure de la moelle allongée, cavité, avec paroi épaissie (syringomyélie). La cavité occupe la région moyenne de la moelle, sous forme d'un trait transversal en arrière de la commissure postérieure. Elle s'élargit à mesure que l'on remonte, et au niveau de l'entrecroisement des pyramides, elle se continue avec le canal central dilaté. Mais ce qui attire surtout l'attention, c'est la quantité de pigment sanguin que l'on trouve, non seulement dans les parois de la cavité, mais encore dans des régions plus éloignées de la moelle (jusque dans la moelle lombaire) et qui est évidemment le reliquat du traumatisme ancien.

OBSERVATION 73

Hématomyélie traumatique.

(Hæmatomyelie, kombiniert mit traumatischer Spondylitis.)

HENLE. *Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medicin und Chirurgie*,
Bd I, H. 3, p. 400, 1896.

Cas I. — Aliénée ; vingt-cinq ans, se précipite d'un quatrième étage dans la cour. Reste sans connaissance pendant quelques instants. A la suite, paraplégie complète avec anesthésie remontant sur le tronc jusqu'à la troisième côte. Paralysie des sphincters. Mort quarante-huit heures après le traumatisme.

Autopsie. — Fracture du corps de la troisième vertèbre cervicale, sans aucun déplacement. Pas d'hématorachis, mais

hématomyélie en petits foyers multiples, occupant toute la région cervicale supérieure. L'un des foyers les plus volumineux a détruit toute la substance grise du côté droit, de la pointe de la corne antérieure à celle de la corne postérieure. Il a trois quarts de centimètre en hauteur. Les hémorragies plus petites se trouvent surtout dans les cornes grises et la région centrale, mais on en trouve de plus quelques-unes dans la substance blanche.

OBSERVATION 74

Hématomyélie traumatique.

(Traumatism and Hæmatomyelia as causes of Syringomyelia.)

SPILLER. *International Medical Magazine*, avril 1896, p. 193.

Fracture de la colonne vertébrale au niveau de la sixième vertèbre cervicale. Mort trente-six heures après l'accident.

Autopsie. — Hémorragies dans les cornes antérieures, empiétant sur la corne postérieure et la substance blanche environnante. La région des commissures et de l'épendyme n'est pas intéressée. La lésion s'arrête à la septième cervicale.

Les cylindre-axes, particulièrement au niveau du faisceau cérébelleux direct, sont tuméfiés; peut-être aussi quelques-uns dans la partie antérieure des cordons postérieurs.

L'auteur étudie ensuite les relations des hémorragies de la moelle épinière avec les myélites et avec la syringomyélie. Il se range à l'opinion de Strümpell, Schultze, Minor, etc., et admet comme eux qu'elles peuvent être suivies de syringomyélie.

OBSERVATIONS 75, 76, 77

Hématomyélies traumatiques.

(Ueber traumatische Blutungen in Rückenmark und Rückenmarkshäute.)

STOLPER. *Monatsschrift. f. Unfallheilk.*, 1898, n° 2
et *Neur. Cent.*, 1898, p. 369.

L'auteur rapporte 59 cas de traumatismes mortels du rachis. Les autopsies l'ont conduit aux conclusions suivantes :

1° Les hémorragies médullaires se produisent dans tous les traumatismes graves de la colonne vertébrale, et rarement en dehors de ces traumatismes.

2° Les hémorragies extra-médullaires ne sont jamais assez importantes pour créer par elles-mêmes un écrasement de la moelle ou une hémorragie grave. Elles sont toujours liées à un écrasement de la moelle, et n'ont par conséquent aucune signification propre.

3° Les hémorragies extra-durales dépassent en général le foyer médullaire.

4° Les hémorragies intra-médullaires ont été observées surtout dans la moelle cervicale — probablement parce que celles de la moelle lombaire sont plus rarement mortelles, et qu'ainsi les autopsies manquent.

5° Les hémorragies centrales se trouvent toujours à côté de lésions d'écrasement.

6° La propagation de l'hémorragie se fait dans le sens de la longueur de la moelle.

7° En dehors des circonstances de l'accident, il faut encore tenir compte de conditions anatomiques pour expliquer la production de ces hémorragies.

Les hémorragies extra-médullaires ne sont dangereuses que lorsqu'elles sont assez abondantes pour comprimer la moelle. Pour beaucoup de raisons cette particularité est invraisemblable.

L'hémorragie intra-médullaire se produit surtout aux points où la colonne vertébrale présente le maximum de flexion et d'extension possibles.

Il faut tenir compte des lésions de déchirement et de broiement de l'organe dans les hématomyélies tubulaires.

Une hémorragie centrale par choc direct contre la colonne osseuse n'a pas été jusqu'ici anatomiquement démontrée ; l'auteur pense que de tels traumatismes produisent plutôt de la commotion spinale.

Il décrit de plus un cas d'hémorragie centrale de la moelle cervicale, qui offrait cette particularité, qu'il ne s'accompagnait que de très légères lésions de broiement. Il s'agissait de fracture de la colonne cervicale par coup sur la région occipitale. Paralyse des quatre membres, de la respiration et des pupilles. Survie de trente-deux heures.

Autopsie. — Hématomyélie centrale du deuxième au quatrième segment cervical.

Dans un autre cas rapporté par Stolper, il s'agissait d'une hémorragie tubulaire avec destruction assez étendue du tissu nerveux au niveau du septième segment cervical.

Un troisième cas avait présenté des lésions analogues sans lésions osseuses.

L'auteur montre encore les différences cliniques entre les hémorragies sans lésions de broiement et les hémorragies primitives. Ces dernières passent souvent inaperçues pendant la vie. Elles sont caractérisées par une augmentation des phénomènes paralytiques, qui atteignent leur maximum en peu d'heures.

Il rapporte encore un exemple d'hémorragie centrale étendue du sixième au neuvième segment cervical, et rappelle qu'un certain nombre de ces hémorragies traumatiques peuvent être le point de départ de gliose et de syringomyélie.

OBSERVATION 78

Hématomyélie traumatique.

(Ueber Localisation in Cervicalmark.)

BRUNS. 62 *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg*, 21 septembre 1889

Cas d'hématomyélie traumatique.

Traumatisme de la colonne cervicale. Paraplégie complète avec anesthésie. Paralysie vésicale et rectale. Abolition des réflexes rotuliens. Priapisme. Anesthésie du tronc jusqu'à la deuxième côte. Paralysie des doigts. Flexion de la main presque complètement paralysée. Extension faible ; pronation et supination bonnes ; mouvements du coude et de l'épaule intacts. Le bord cubital de la main, de l'avant-bras et du bras étaient anesthésiés ; le bord radial sensible.

Autopsie. — Hématomyélie centrale des septième et huitième segments cervicaux.

OBSERVATION 79

Hématomyélie traumatique.

(Centrale Hæmatomyelie.)

MINOR. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd XXIV, p. 693.

Cas V. — Homme cinquante-un ans. Étant chargé, fait en arrière une chute de trois mètres environ de haut. Pas de perte de connaissance, mais paraplégie immédiate avec anesthésie. Mort le lendemain.

Autopsie. — Fracture de la dernière vertèbre dorsale et de la première lombaire, compression de la moelle à ce niveau. Sur tout le reste de la moelle, hémorragie tubulaire, localisée

surtout à gauche, principalement dans la corne postérieure.
Dilatation du canal central.

OBSERVATIONS 80, 81, 82, 83, 84, 85, 86, 87

Hématomyélies traumatiques.

MINOR. *Congrès de Moscou, 1897.*

Cas I. — I. L., vingt-huit ans, fait un jour une chute de quatre mètres de hauteur, sur le sol gelé, Perte de connaissance. Cyanose. Priapisme. Paraplégie. Anesthésie complète jusqu'à l'ombilic. Réflexes rotuliens conservés.

Paralysie des sphincters. Mort avec phénomènes pyohémiques le quinzième jour.

Autopsie. — Rupture ligamentaire et diastasis entre les huitième et neuvième vertèbres dorsales. Pachyméningite de voisinage et myélite.

Cas II. — W. K., trente-cinq ans, maçon. Chute de quinze mètres de haut. Perte de connaissance de vingt-quatre heures de durée. Paralysie complète et paralysie des membres supérieurs et des sphincters. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Luxation des cinquième et sixième vertèbres cervicales. Au niveau de la septième racine cervicale, destruction incomplète de la moelle. Au niveau de la cinquième racine cervicale, hématomyélie centrale à gauche, et traces de sang à droite, avec tendance à la formation cavitaire.

Cas III. — M. R., vingt ans. Chute de trois mètres et demi de haut, le dos portant sur le sol dallé. Paraplégie. Parésie des mains. Priapisme. Rétention d'urine. Abolition des réflexes rotuliens. Anesthésie remontant jusqu'au-dessus des mamelons. Mort le deuxième jour.

Autopsie. — Lésions ligamenteuses des deuxième et troisième vertèbres cervicales. Hématomyélie de la moelle cervicale au-dessous, surtout à la hauteur des sixième et septième segments cervicaux. Localisation centrale de l'épanchement. Le reste du tissu médullaire est normal.

Dans ce cas, le canal central était le siège de modifications importantes. Aspect classique de gliose commençante.

Cas IV. — N. J., dix-neuf ans. Chute de voiture, étant en état d'ivresse. Priapisme. Rétention d'urine. Disparition des réflexes rotuliens. Paralyse flasque des quatre membres. A partir de la deuxième côte, anesthésie complète. Au-dessus, zone de dissociation syringomyélique de la sensibilité. Mort le dix-neuvième jour.

Autopsie. — Arrachement ligamentaire entre les cinquième et sixième vertèbres cervicales. Fracture de la cinquième cervicale, avec compression modérée de la moelle. Au-dessus et au-dessous, hématomyélie centrale.

Cas V. — N... S..., trente et un ans. Chute.

Paraplégie flasque complète, supérieure et inférieure, survenue aussitôt ; sans perte de connaissance. Priapisme ; rétention d'urine. Position des bras suivant la description de Thorburn et de Jolly, correspondant à la lésion des cinquième et sixième segments cervicaux. Au-dessous de la quatrième côte, anesthésie complète et totale. Au dessus, thermoanesthésie et analgésie jusqu'au haut du cou. Mort le dixième jour, avec congestion hypostatique des poumons.

Autopsie. — Luxation de la cinquième vertèbre cervicale sur la sixième. Hématomyélie centrale dans la moitié droite de la moelle. Pénétration de la substance blanche désintégrée dans la substance grise de la corne postérieure. Canal central très dilaté, et repoussé vers la gauche.

Cas VI. — W. S., quarante trois ans. Chute en arrière de trois mètres de haut. Perte de connaissance pendant vingt-quatre heures. Paralyse complète de la main gauche ; attitude caractéristique et parésie du bras droit. Paralyse flasque complète de la musculature du tronc et des membres inférieurs. Priapisme. Respiration diaphragmatique. Rétention d'urine. Anesthésie complète depuis le haut de la poitrine, avec dissociation syringomyélique au dessus, suivant une bande de plusieurs centimètres de large. Mort de pneumonie hypostatique le treizième jour.

Autopsie. — Fracture de la cinquième vertèbre cervicale avec forte compression de la moelle. Au-dessus et au-dessous, hématomyélie centrale, Au-dessous cette hématomyélie ne se trouve que dans la substance grise à gauche ; à droite, on trouve une désintégration du tissu médullaire, sans épanchement sanguin. Cette dernière lésion s'arrête au même niveau que l'hématomyélie, c'est-à-dire dans la moelle dorsale supérieure.

Cas VII. — J. S., cinquante-deux ans. Tamponné par un train. Perte de connaissance pendant vingt-quatre heures. Douleur dans la région dorsale inférieure et diastasis perceptible de la colonne. Paraplégie complète. Rétention d'urine. Anesthésie bilatérale totale au-dessous des épines iliaques antéro-supérieures. Rien aux bras. Eschares. Mort d'infection le quarante-quatrième jour ; la paralysie étant demeurée flasque jusqu'à la fin.

Autopsie. — Fracture de la douzième vertèbre dorsale, avec compression médullaire, destruction partielle du tissu, et nombreux cristaux d'hématoïdine. Au-dessous de ce foyer, au niveau des troisième et quatrième racines lombaires, cavité centrale semi-lunaire dans un tissu plus ou moins détruit par l'hémorragie, le reste de l'organe étant sain. De même, au-dessus de la région comprimée, cavité centrale, constituée par la désagrégation d'un épanchement sanguin dont on retrouve

d'abondantes traces, avec prolifération névroglie intense alentour. On peut suivre la lésion jusqu'à la quatrième racine dorsale.

Cas VIII. — S. B., soixante-dix-sept ans. Chute de sa hauteur en arrière sur un sol dallé. Aussitôt, paralysie des quatre membres, incomplète aux membres supérieurs, qui sont dans la position correspondant à la lésion des troisième et sixième segments cervicaux. Pas de réflexes rotuliens. Priapisme, rétention d'urine, anesthésie complète au-dessous de la ligne bimamelonnaire. Au-dessus, anesthésie dissociée remontant jusqu'au menton. Météorisme intense le jour suivant, mort subite.

Autopsie. — Luxation de la cinquième vertèbre cervicale en avant. A ce niveau, destruction totale de la moelle. Depuis ce point, et en descendant, double hématomyélie, chaque épanchement restant localisé dans l'une des moitiés de la moelle. Celui de droite se termine au niveau du deuxième segment dorsal, tandis que celui de gauche augmente alors, comprimant fortement la partie droite de la moelle. Fin de la lésion au dessous de la quatrième racine dorsale. Au dessus de la lésion transverse, restes d'épanchement en voie de transformation cavitaire. Réaction névroglie du canal central.

OBSERVATION 88

Hématomyélie traumatique.

(A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine.)

WATTS and THOMASON. *Brit. Med. Journal*, 13 mars 1897, p. 654.
The Lancet, avril, p. 956.

Homme, soixante-cinq ans, tombe de sa voiture en marche, étant en état d'ivresse. Il peut se relever, et faire encore à pied

un mille pour rentrer chez lui. Trois heures après, faiblesse dans la main droite, puis paralysie dans la gauche, puis faiblesse dans les deux jambes. Étourdissements légers, et douleur vague à la nuque. Ces douleurs devenaient aiguës dans les mouvements de la tête. Respiration diaphragmatique. Pas de signes extérieurs d'une fracture vertébrale. Aux bras, prédominance de la paralysie dans les extenseurs. Réflexes rotuliens complètement abolis.

Au dessous de la troisième côte, anesthésie complète pour tous les modes. Anesthésie dans la moitié interne des avant-bras, face antérieure et face postérieure, sur le dos de la main et la moitié externe de la paume. Rétention d'urine. Pas de fièvre. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Intégrité du rachis et des ligaments. La mobilité de la sixième vertèbre cervicale sur la septième était peut-être légèrement augmentée.

A ce niveau la moelle était en partie rompue. Malheureusement la description anatomique est très sommaire, et l'examen microscopique ne semble pas avoir été fait.

OBSERVATION 89

Hématomyélie traumatique.

(Gunshot wound of the spinal cord.)

PETERS. *British Medical Journal*, 1897, 9 octobre, p. 961.

Une femme de trente-un ans reçoit de son mari deux coups de feu dans le dos. L'une des balles avait traversé l'apophyse épineuse de la huitième vertèbre dorsale, et était venue se loger dans le corps de la neuvième, labourant la moelle sur son passage. Guérison de la plaie par première intention, mais paraplégie et anesthésie complètes au-dessous de la onzième paire dorsale. Abolition des réflexes rotuliens des deux côtés. Paralysie des sphincters. Apparition rapide d'eschares au

sacrum et en d'autres points. Mouvements et secousses involontaires dans les jambes; plus tard, contracture en flexion. Mort par infection neuf mois après le traumatisme.

Autopsie. — En outre des lésions directes de la moelle sur le passage du projectile, l'auteur note les lésions de la substance grise (par foyer hématomyélique) beaucoup plus marquées que celles de la substance blanche.

OBSERVATION 90

Hématomyélie traumatique.

(A case of traumatic hæmatomyelia)

WILLIAMS. *The Lancet*, 1897, 7 août, p. 311.

Femme, soixante-dix ans, trouvée sans connaissance au pied d'un escalier de neuf marches. Fracture du crâne du côté gauche. Réflexes rotuliens conservés. Le soir, retour relatif de la connaissance, mais pas de la parole. Raideur du bras et de la jambe droite, parésie du côté gauche. Myosis bilatéral et absence de réaction des pupilles à la lumière. Anesthésie à partir du territoire cutané de la cinquième racine cervicale. Rétention d'urine. Mort le huitième jour.

Autopsie. — Intégrité du cerveau, même au point de la fracture. Intégrité du rachis, sauf un trait de fracture dans la cinquième vertèbre cervicale, et après ablation des apophyses épineuses, intégrité apparente de la moelle. Mais, au palper, ramollissement de la moelle cervicale, et à la coupe, hématomyélie centrale au niveau des troisième, quatrième, et cinquième segments médullaires. Le sang se trouvait surtout autour du canal central, et était surtout répandu dans la moitié postérieure de la substance grise.

OBSERVATION 91.

Commotion médullaire (railway spine).

FOREST WILLARD et WILLIAM G. SPILLER. *New-York Med. Journ.*, 1897,
6 mars.

Cette commotion est un exemple intéressant d'hématomyélie complète accompagnant des lésions de la colonne vertébrale, mais indépendante d'elles, et relevant seulement d'une cause commune.

Fracture de la onzième vertèbre dorsale, paralysie et anesthésie complète des deux membres inférieurs. Paralysie des sphincters. Mort six jours après l'accident.

Autopsie. — Hémorragies dans les membres et les ligaments au niveau du trait de fracture ; dans le canal vertébral, en dehors de la dure-mère, un caillot.

Dure-mère intacte. Aucune hémorragie dans sa cavité, ni dans les méninges sous-jacentes.

Moelle solide partout, et de consistance normale.

Après durcissement au Müller, lésions microscopiques multiples entre le premier et le troisième segment lombaire. Hémorragies très nombreuses, avec dépôts de pigment hématique.

OBSERVATION 92

Hématomyélie traumatique.

(Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes)

SENATOR. *Zeitsch. f. klin. Medicin.*, Bd 35, 1898, p. 1.

— Le second des cas de Senator est celui d'un homme de trente ans, apporté à l'hôpital de la Charité de Berlin avec une fracture grave de la colonne cervicale, et une paraplégie complète.

Aucun renseignement, on ne sait s'il s'agit d'une chute ou de coups reçus. Ce malade est en état de choc, température au-dessous de la normale. Respiration presque uniquement diaphragmatique.

La paralysie est complète aux membres inférieurs, accompagnée d'anesthésie totale remontant jusqu'à la deuxième côte, et se prolongeant dans le domaine du cubital de chaque côté.

Perte de tous les réflexes tendineux et cutanés aux membres inférieurs.

Erection légère. — Vingt-quatre à trente heures après le traumatisme, eschares de décubitus aux deux fesses; quelques heures plus tard, une autre à la malléole externe droite.

Paralysie et anesthésie vésicales et rectales.

Mort vingt-trois jours après le début.

Autopsie.—Traumatisme considérable des septième cervicale et première dorsale (fractures et luxation avec déplacement tel, qu'il existe une spondylolisthésis incomplète). Le canal vertébral était tellement réduit, que sur trois centimètres environ, la moelle n'existait presque plus. En ce point, les coupes n'ont pu montrer qu'un tissu détruit, infiltré de cellules rondes.

Mais au-dessus on pouvait remarquer, même à l'examen macroscopique, une cavité dans la partie postérieure de la moelle, qui s'étendait en hauteur dans le septième segment cervical et dans le sixième.

Cette cavité, d'inégale étendue aux différents étages où on la rencontrait, occupait vers la région moyenne, où elle était le plus large, la plus grande partie des cordons postérieurs. A droite, elle atteignait la corne postérieure, tandis qu'à gauche une zone étroite du cordon de Burdach subsistait encore.

Les parois de la cavité, irrégulièrement anfractueuse, étaient parsemées de cellules à noyaux multiples, mélangées à des détritits de substance médullaire et à une certaine quantité de pigment sanguin.

De toute évidence, cette cavité était le résultat d'une hémor-

ragie, avec destruction de la substance nerveuse ou elle s'était produite.

Pendant la vie, alors que l'on ne soupçonnait pas un déplacement vertébral aussi considérable que celui qui existait en réalité, le diagnostic avait hésité entre compression simple de la moelle, avec hématomyélie secondaire (cette dernière expliquait la paralysie flasque et l'absence totale de réflexes aux membres inférieurs), et lésion transverse totale.

En réalité, il existait une lésion transverse, mais celle-ci était accompagnée d'une hématomyélie assez notable.

OBSERVATIONS 93 et 94

Hématomyéliés traumatiques.

(Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie des traumatischen Rückenmarkserkrankungen, sog. Hæmatomyelie, secundære Höhlenbildung.)

LAX et MUELLER. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1898, XIII, p. 333.

Deux observations avec autopsies :

La première est celle d'un homme de quarante-quatre ans, campagnard vigoureux, qui étant tombé un jour d'une certaine hauteur sur le sol dur, vit apparaître instantanément une paraplégie complète.

Ni fracture, ni luxation vertébrale quelconque. — Pas de perte de connaissance. Anesthésie totale, à l'exception du cou, de la tête et des épaules. Paralysie des bras — assez rapidement améliorée, tandis que la paraplégie se maintient.

Plus tard, au-dessous de la ceinture, aux mains et aux avant-bras, la dissociation dite syringomyélique de la sensibilité remplaça l'anesthésie totale. Puis survint de l'atrophie musculaire, et la paraplégie devint spasmodique. — Myosis bilatéral, immédiatement consécutif au traumatisme. Mort au bout de trois ans de pyélonéphrite.

Autopsie. — Légère dépression de la moelle vue extérieurement, au niveau du cinquième segment cervical. A la coupe, cavité à ce niveau dans la moitié postérieure de la moelle. Tout autour, prolifération névroglie notable. Sclérose des cordons latéraux et postérieurs ; dégénérescences diverses. La cavité contenait un liquide brunâtre, mais on ne vit pas de caillots sanguin à proprement parler.

Le second cas est également celui d'une paraplégie traumatique, avec paralysie d'un bras. Mort deux jours après l'accident. On trouva dans les deux moitiés de la moelle — dans les cornes postérieures, des hémorragies, qui s'infiltraient en outre entre les faisceaux du cordon latéral droit.

Dans la corne postérieure droite, un foyer hémorragique s'étendait sur une longueur de cinq segments environ, détruisant jusqu'à la substance gélatineuse.

Les auteurs font remarquer que ces deux cas présentaient leur maximum de lésions au point où la colonne vertébrale a son maximum de courbure possible, et l'expliquent par l'inextensibilité relative de la moelle.

Le second est un exemple net et classique de lésions récentes — le premier offrait des caractères moins évidents d'hématomyélie, parce que la substance médullaire ou tout au moins la névroglie s'était réorganisée dans une certaine mesure tout autour du foyer, et parce que le sang avait été résorbé.

OBSERVATION 95

Hématomyélie traumatique. Myélite ?

(Et Tilfælde af traumatisk Myelitis.)

V. SCHEEL. *Hospit. Tidende*, 1897, 4, R. VI, 14, p. 374.

Homme, trente-sept ans. Tombe à la renverse dans un escalier. Reste sans mouvement. Paraplégie complète et anesthésie des deux membres inférieurs. Puis amélioration de la sensibilité

dans une jambe. Mais la paralysie suit une marche ascendante. Le malade meurt avec des eschares.

Autopsie. — Foyer de myélite(?) sur lequel on a peu de renseignements. Minor, qui critique le cas, le considère comme un exemple d'hématomyélie, avec myélite secondaire possible. Ce diagnostic est très vraisemblable, surtout du fait de la santé antérieure parfaite, et de ce que la paraplégie s'est installée subitement, dès le moment du traumatisme.

OBSERVATION 96 et 97

Hématomyélie traumatiques

(Immediat effects upon the spinal cord of fractures.)

TAYLOR. *Journal of Boston Society of Medical Sciences*, décembre 1898.

I. — Femme tombée d'un trapèze à trente pieds de haut dans un filet. Fracture de la sixième vertèbre cervicale. Paralysie immédiate. Laminectomie. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Dure-mère absolument saine. Hématomyélie au niveau des sixième et septième segments cervicaux. Hématomyélie tubulaire au-dessus et au-dessous.

II. — Homme. Chute sur la tête. Paralysie. Perte de tous les réflexes tendineux et cutanés. Mort le dix-septième jour.

Autopsie. — Méninges normales et intactes, y compris la pie-mère. Foyer hématomyélique, avec prolongement inférieur dans les cornes antérieures, et supérieur, sous forme d'hématomyélie centrale classique.

OBSERVATIONS 98 et 99

Hématomyélie traumatiques.

(Zur Casuistik der Rückenmarksverletzung bei Wirbelfracturen.)

TRAPP. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd XLVII, 1898, p. 302.

Cas I. — Fracture de l'arc de la sixième vertèbre cervicale. Hématomyélie tubulaire.

Femme de trente-sept ans. Chute de cinq mètres de haut à travers la trappe ouverte d'une grange. Paraplégie complète avec abolition de tous les réflexes et anesthésie absolue à partir de la troisième côte. Mort trente-six heures plus tard.

Autopsie. — Fracture de la sixième vertèbre cervicale. Hématomyélie surtout dans les cornes postérieures, s'étendant du premier segment cervical au deuxième segment dorsal.

Cas II. — Dislocation vertébrale entre la sixième et la septième vertèbres cervicales. Hématomyélie tubulaire.

Homme de quarante-six ans. Traumatisme. Paralyse complète, motrice, sensitive et réflexe, au dessous de la deuxième côte. Anesthésie du bord cubital des bras.

Mort quatre jours plus tard.

Autopsie. — Dislocation vertébrale entre la sixième et la septième vertèbres cervicales. Hématomyélie tubulaire, avec participation des deux cornes antérieures, et de la corne postérieure gauche surtout, depuis la hauteur de la première racine cervicale jusqu'à la deuxième dorsale.

OBSERVATION 100

Hématomyélie traumatique.

(A case of fracture of the spine in the cervical region.)

COURTNEY. *The Boston Medical and Surgical Journal*, 13 janvier 1898.

Homme de quarante-trois ans. Chute en arrière le long d'un escalier de douze marches. Perte de connaissance pendant une

heure et demie. Paralyse complète des membres inférieurs, et incomplète des membres supérieurs. Respiration diaphragmatique. Rétention d'urine. Priapisme. Myosis bilatéral. Abolition du réflexe rotulien des deux côtés. Anesthésie des membres inférieurs, remontant au tronc jusqu'à la deuxième côte. Mort le huitième jour.

Autopsie. — Fracture transversale du corps de la septième vertèbre cervicale. Au niveau du sixième segment médullaire, hémorragies nombreuses dans la substance blanche, et surtout la grise.

OBSERVATION 101

Mal de Pott cervical. Leptomyélite chronique. Poussée de méningo-myélite aiguë limitée à la partie inférieure du renflement cervical. Hématomyélie.

F. RAYMOND. *Revue Neurologique*, 1893, p. 28 (travail original.)

C..., Marie, vingt ans, perleuse, entrée le 9 mai 1894 à l'hôpital Lariboisière, salle Trousseau, morte le 15 mai.

Pas d'antécédents héréditaires.

Il y a dix-huit mois environ, à la suite de grandes fatigues, elle a vu ses règles se supprimer. Depuis, amaigrissement et toux, fièvre vespérale, sueurs nocturnes.

Phlébite de la jambe gauche il y a huit mois.

Il y a deux mois, abcès froid au cou, pour lequel elle est entrée à Lariboisière, dans un service de chirurgie. Douleurs assez vives dans la région de la nuque, s'irradiant dans les deux bras. Pas d'intervention chirurgicale.

Rentrée chez elle améliorée, elle éprouve brusquement, le 29 avril au matin, en se réveillant, des fourmillements dans les deux bras et dans les deux jambes; ces fourmillements étaient plus prononcés aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs, et plus à droite qu'à gauche.

Bientôt, en quelques heures, il fut impossible à la malade de

faire mouvoir ses bras, et ses jambes se refusèrent à la porter. Les jours suivants, cet état ne fit qu'empirer, et on l'apporta de nouveau à l'hôpital.

On constate alors, outre des signes de tuberculose pulmonaire bilatérale, une fistule sur le côté droit du cou, laissant écouler, par la pression, quelques gouttes de pus. De temps à autre, la malade a des élancements douloureux qui partent de la nuque pour s'irradier dans les épaules et dans les bras. Mouvements du cou restreints et douloureux.

Paraplégie complète des membres supérieurs, et impotence presque complète des membres inférieurs.

« C..., couchée dans son lit, ne peut faire aucun mouvement avec les bras. Ceux-ci pendent, inertes, le long du corps. A droite aucune contraction musculaire ne se produit, sous l'influence de la volonté, ni dans la main, ni dans l'avant-bras, ni dans le bras, ni dans l'épaule. A gauche, la malade peut, avec grand peine, mouvoir un peu ses doigts, elle peut aussi par une sorte de mouvement de reptation, écarter légèrement, de trois à quatre centimètres, le bras du tronc.

Les groupes musculaires des deux membres supérieurs sont flasques et amaigris dans toutes les régions.

L'atrophie ne paraît pas prédominer sur une partie plutôt que sur une autre, elle est généralisée, quoiqu'elle soit un peu moins prononcée à gauche, surtout à l'avant-bras.

Pas de mouvements fibrillaires. La sensibilité électrique est conservée. Les muscles se contractent normalement sous l'influence du courant galvanique, l'énergie de la contraction est adéquate à la masse musculaire résistante.

Il existe du côté des membres inférieurs une paralysie moins complète que du côté des membres supérieurs.

C... peut encore écarter les jambes l'une de l'autre de 12 à 15 centimètres, elle relève la pointe du pied et elle fléchit légèrement la jambe sur la cuisse; mais la moindre pression permet de vaincre ces mouvements, qui sont réduits au minimum. La malade ne peut pas se tenir debout, elle s'effondre sous elle. Les membres inférieurs sont maigres, comme tout

le reste du corps, mais ils ne semblent pas être le siège d'une atrophie musculaire, à proprement parler. Les réflexes rotuliens sont sensiblement exagérés.

Les divers modes de la sensibilité sont conservés, sauf sur toute l'étendue du membre supérieur droit, où l'on constate une légère diminution au tact et à la douleur. La sensibilité thermique est conservée. Les réflexes cutanés sont normaux.

La vessie et le rectum fonctionnent normalement. Les muscles de la respiration (thorax et abdomen) n'offrent rien de particulier à noter.

Etat stationnaire du côté de la paralysie les jours suivants.

Le 45, les douleurs se reproduisent toujours au niveau du cou et dans les deux bras. L'état général est moins bon. De plus une eschare apparaît au siège. Dans ces conditions on se décide à une intervention opératoire, en se guidant sur l'ancien trajet fistuleux. M. le D^r Bazy enlève les arcs postérieurs des sixième, cinquième et quatrième vertèbres cervicales, la dure-mère, qui paraît terne est incisée, et le chirurgien tombe sur l'arachnoïde qui est épaissie, blanchâtre et plus adhérente que de coutume à la pie-mère. La cervelle est très congestionnée, mais il n'existe aucune compression. La dure-mère, les muscles, la peau sont successivement recousus.

Dans la soirée la respiration devient gênée, les voies respiratoires supérieures s'encombrent de mucosités que la malade ne peut expulser, son diaphragme se contracte beaucoup moins bien qu'avant l'opération.

Vers six heures la gêne de la respiration s'accroît encore ; la sécrétion bronchique paraît exagérée.

A dix heures la malade tombe dans un demi-coma. Elle meurt à deux heures du matin.

Autopsie. — Les poumons présentent des cavernes tuberculeuses.

« L'apophyse transverse droite de la troisième cervicale est cariée, ainsi que les parties voisines de la lame correspondante. A gauche, entre la lame de la troisième vertèbre cervicale et

celle de l'axis, est un petit abcès, rempli de pus crémeux, qui pénètre dans la cavité rachidienne à travers le ligament jaune. En découvrant la moelle, on constate que la dure-mère adhère à l'arc postérieur de l'axis au niveau de la racine de l'apophyse épineuse, sur une certaine étendue; en ce point l'os est carié. Dure-mère épaissie, fongueuse, mais il n'existe nulle part de collection purulente, de tumeur ni de déviation vertébrale capable d'amener une compression de la moelle. Gros épaississement de l'arachnoïde.

La pie-mère porte à la face antérieure de la moelle une ecchymose qui s'étend sur les origines des sixième, septième et huitième paires cervicales; en arrière, l'ecchymose répond aux mêmes paires cervicales et aux première et deuxième paires dorsales.

Sur une coupe transversale, portant entre la septième et la huitième racines cervicales, on aperçoit un foyer hémorragique dans la corne antérieure droite, qui paraît ramollie.

Examen histologique. — *A l'état frais.* — Sur des dissociations dans le picro-carmin, on trouve, au niveau des points hémorragiques, de nombreux globules rouges qui ont pris une forme globuleuse, avec de très fines granulations — des leucocytes contenant de grosses granulations pigmentaires, des cellules névrogliales tuméfiées, avec des noyaux allongés ou même bilobés, réunies par petits groupes, — des cellules ganglionnaires globuleuses, avec un noyau altéré; d'autres qui paraissent saines.

Les vaisseaux sont dilatés par places; leurs gaines contiennent de nombreux leucocytes; leurs parois sont infiltrées d'éléments embryonnaires. Il y a peu de corps granuleux. Dans les faisceaux blancs on trouve également très peu de corps granuleux.

Après durcissement. — La moelle présente dans toute son étendue, des traces manifestes de sclérose chronique, plus avancée dans la moitié supérieure de la région dorsale et dans la région cervicale supérieure. Toute la région cervicale

moyenne et inférieure est le siège d'un processus inflammatoire beaucoup plus aigu, qui paraît avoir déterminé l'hémorragie.

Je décrirai d'abord cette hémorragie qui attire l'attention immédiatement. Sur les coupes transversales, pratiquées au niveau des filets inférieurs de la septième racine cervicale, on constate, à l'aide d'un faible grossissement, qu'elle a envahi toute la moitié externe de la corne antérieure droite, dont elle respecte très bien les limites du côté des faisceaux blancs. En arrière elle se prolonge sous la forme de traînées et de taches dans la moitié externe de la corne postérieure droite. De plus, on aperçoit quelques petites taches étoilées dans le cordon latéral droit, où le sang s'est épanché par places en formant un réseau autour des tubes.

Sur des coupes pratiquées à quelques millimètres plus bas, l'hémorragie de la corne antérieure droite est plus petite et moins compacte ; elle forme un groupe de trois à quatre taches diffuses, et respecte l'angle externe de la corne, où se voient de belles cellules nerveuses. Dans la corne gauche, on trouve ici une hémorragie encore plus petite, disposée par taches un peu plus distinctes qu'à droite.

Sur des coupes longitudinales, pratiquées au dessus et au dessous des points où ont été pris les coupes précédentes, on aperçoit l'hémorragie de la corne droite sous la forme d'une bande jaunâtre, à bords parallèles, qui s'étend en haut et en bas, sans empiéter sur la substance blanche, à toute la longueur de la huitième racine cervicale, et à la moitié inférieure de la septième. A gauche, l'hémorragie, beaucoup moins compacte, mais également très bien limitée à la substance grise, commence beaucoup plus bas que l'hémorragie droite, et descend à deux millimètres environ au dessous d'elle.

A un fort grossissement on aperçoit les globules rouges qui sont très bien conservés, et qui forment plutôt une infiltration diffuse des tissus qu'un foyer véritable.

Tout au travers des globules rouges, sont parsemés de très nombreux leucocytes, reconnaissables à leurs noyaux multi-

lobés; ils s'accumulent surtout en certains points, autour de vaisseaux volumineux. Les vaisseaux de cette région ont des parois très altérées; leurs éléments semblent dissociés par les leucocytes qui remplissent leurs gaines.

Les cellules nerveuses qui sont comprises dans l'hémorragie, sont transformées en des blocs arrondis d'aspect cireux; leurs noyaux ne se colorent plus. En dehors des points infiltrés de sang, on trouve des cellules qui sont en contact, dans leur espace péricellulaire, avec trois ou quatre leucocytes, elles sont ratatinées, leurs prolongements sont cassés irrégulièrement et leurs noyaux déformés; elles ont tout l'aspect de cellules mortes. A côté, on en voit qui sont encore intactes.

A la périphérie des taches hémorragiques, les noyaux de la névroglie sont plus abondants que partout ailleurs, de plus, des leucocytes sont disséminés dans tout le tissu. Les altérations vasculaires diminuent progressivement à mesure que l'on s'éloigne, pourtant elles restent considérables dans toute l'étendue de la coupe, aussi bien dans la substance blanche que dans la substance grise; elles consistent dans une prolifération embryonnaire des éléments des tuniques externes avec infiltration leucocytiques; la tunique interne est relativement intacte. Les vaisseaux volumineux sont les plus malades.

Les méninges participent à cette inflammation aiguë; la pie-mère est épaissie et tout infiltrée de leucocytes, ainsi que les racines de la moelle, l'arachnoïde et la dure-mère, indépendamment des lésions chroniques que je décrirai plus loin. On aperçoit des amas énormes de cellules migratrices, particulièrement au milieu des filets radiculaires et contre la pie-mère à ce niveau.

En résumé, on constate dans toute cette région des lésions inflammatoires qui ont un caractère évident d'acuité, et qui sont certainement récentes. Cette méningo-myélite s'atténue progressivement à mesure que l'on remonte ou que l'on descend, et on retrouve bientôt les lésions de sclérose diffuse chronique sur lesquelles est venue se greffer, en un point limité, cette poussée aiguë qui paraît avoir amené l'hématomyélie... »

(Nous passons, dans l'exposé des lésions microscopiques, de même que nous l'avons fait pour l'observation et le protocole d'autopsie, ce qui s'écarte du cadre de cette étude). Dans sa conclusion, le professeur Raymond montre que la mort a été amenée, au cours d'une lepto-myélite chronique diffuse légère, par une poussée localisée de méningomyélite aiguë et récente, qui, à la faveur des lésions vasculaires, a déterminé une hématomyélie. Les accidents médullaires graves datent de cette complication. On pourrait discuter sur l'époque de l'apparition de l'hémorragie, et par conséquent sur son rôle dans l'évolution des phénomènes morbides.

En effet, l'opération que la malade a subie, portant sur une moelle déjà altérée, aurait très bien pu produire l'hématomyélie, d'autant plus qu'au premier abord il semble étonnant que du sang puisse rester seize jours épanché, sans que les globules soient détruits.

Je crois néanmoins que les choses se sont passées ainsi que je viens de le dire, et cette conviction est basée à la fois sur des faits anatomiques et sur des considérations cliniques.

En effet, on ne s'expliquerait pas que dans l'espace de quinze heures, que la malade a vécues après l'opération, il ait pu se produire une accumulation aussi considérable de leucocytes dans le foyer hémorragique ; de plus, beaucoup de ces leucocytes contenaient des granulations pigmentaires volumineuses, ainsi que l'a montré l'examen à l'état frais. D'ailleurs, on comprend fort bien que dans un foyer aussi peu étendu, le sang ait pu rester en contact avec la circulation suffisamment pour vivre encore longtemps.

Enfin, au point de vue clinique, il ne manquait aucun des symptômes de l'hématomyélie : début brusque des accidents, paralysie, puis atrophie, exagération des réflexes dans les membres inférieurs, douleurs vives au point malade et douleurs irradiées dans les membres, plus tard eschare, en un mot le tableau était complet. Les moindres détails de la maladie trouvent également une explication rigoureuse dans la disposition de l'hémorragie ; c'est ainsi que la paralysie prédominait

a droite, de même que le foyer de la corne droite était plus considérable que celui de la corne gauche; que le membre supérieur droit seul présentait quelques troubles de la sensibilité cutanée, de même que la corne postérieure droite seule était lésée.

Je dois ajouter pourtant que l'opération a peut-être fait progresser l'hémorragie, ainsi que le montre l'aggravation rapide des symptômes qui a suivi.

Néanmoins, l'hypothèse d'une compression médullaire par le mal de Pott coexistant était tellement plausible que le seul traitement rationnel était l'intervention chirurgicale, qui aurait pu être très profitable à la malade s'il s'était agi d'une compression médullaire. Dans tous les cas, l'opération n'a certainement pas avancé de beaucoup la mort. »

OBSERVATION 102

Myélite hémorragique.

(Hématomyélite.)

LEBEAU. *Archives Belges de médecine militaire*
et *Gazette hebdomadaire*, 1855, p. 660.

(Thèse de Hayem.)

Soldat de vingt ans. Symptômes de fièvre typhoïde. Pas de taches rosées lenticulaires. Le dixième jour, engourdissement des membres supérieurs, rétention d'urine alternant avec l'incontinence, insensibilité et immobilité des membres inférieurs.

Mort le dix-huitième jour.

Autopsie. — A la hauteur de la cinquième cervicale, dans l'étendue d'un centimètre, épanchement occupant le centre de l'organe, sous forme d'un noyau rouge, assez dur, du volume d'un gros pois.

J. LÉPINE.

22.

OBSERVATION 103

Hématomyélie avec myélite.

TRIER. *Hospital Meddelelser*, Bd IV, 1853.

(*Thèse de Hayem.*)

Matelot, trente-trois ans, pris subitement d'hémi-parésie droite, puis d'hémi-parésie gauche. Anesthésie jusqu'à la quatrième côte. Constipation ; rétention d'urine. Mort.

Autopsie. — Hématomyélie tubulaire, d'un bout à l'autre de la moelle. Aspect moniliforme de l'épanchement, sur une coupe longitudinale de l'organe.

OBSERVATION 104

Méningo-myélite hémorragique.

WEBER. *Journal hebdomadaire*, 1829, p. 20.

(*Thèse de Hayem.*)

Cas d'un enfant, atteint de mal de Pott et pris de paralysie du bras droit.

Autopsie. — Méningo-myélite, avec hémorragie du volume d'un pois dans la moelle au niveau de l'atlas.

OBSERVATION 105

Méningo-myélite hémorragique.

NONAT. *Archives de Médecine*, 1838.

(*Thèse de Hayem.*)

Homme ; trente-quatre ans. Myélite progressive.

Autopsie. — Sang en assez grande abondance dans le renflement cervical.

OBSERVATION 406

*Myélite hémorragique.*OGLE. *Transactions of the Pathological Society of London.**(Thèse de Hayem.)*

Homme; quarante-neuf ans. Paraplégie progressive pendant dix jours.

Autopsie. — Foyer hémorragique dans le dixième segment dorsal.

OBSERVATION 407

*Méningo-myélite hémorragique.*LAGARDELLE. *Courrier Médical*, 9 mars 1864.*(Thèse de Hayem.)*

Homme; vingt-six ans. Myélite ayant évolué en onze jours.

Autopsie. — Foyer hémorragique dans le dixième segment dorsal. Myélite au voisinage.

OBSERVATION 408

*Myélite hémorragique.*KÆSTER. *Archiv voor Genees en Naturkunde*, 1869, p. 426.*(Thèse de Hayem.)*

Homme; quarante-huit ans. Fourmillements dans les membres inférieurs, puis un matin, paraplégie complète. Mort par eschares.

Autopsie. — Myélite diffuse avec infiltration hémorragique. Pas de foyer sanguin.

OBSERVATION 409

*Méningo-myélite hémorragique.*DUGUET. *Thèse de Hayem.*

Homme quarante-quatre ans. Myélite ayant évolué pendant quatre mois.

Autopsie. — Méningo-myélite purulente avec pigment très abondant.

OBSERVATION 110

Myélite aiguë hémorragique. Gliosarcome.

(Ueber acute hämorrhagische Myelitis.)

WYSS. *Congrès de méd. int. de Wiesbaden*, 1898.

L'auteur a rapporté un cas — à la vérité un peu obscur — de gliosarcome de la moelle, accompagné à distance d'extravasations sanguines qu'il rapporte à des thromboses veineuses multiples.

Les lésions étaient étendues sur toute la hauteur de l'axe médullaire, avec leur maximum à la région moyenne.

La dissémination de ces thrombus veineux, leur organisation sur quelques points, les réactions inflammatoires et les émigrations leucocytaires qui accompagnaient les vaisseaux malades, poussent l'auteur à admettre qu'il ne s'agit pas dans ce cas de lésions agoniques.

Les différents caractères anatomiques et l'abondance des extravasations justifient, d'après lui, le terme de myélite hémorragique.

OBSERVATION 111

Syringomyélie et sarcomatose de la moelle.

ORLOWSKI. *Archives de Neurologie* 2^e série. Vol. VI. 1898. p. 161.

Dans une observation de sarcomatose de la moelle ayant évolué en un an et quelques mois chez une enfant de quatorze ans, l'auteur signale, parmi les lésions anatomiques, d'assez nombreux foyers hémorragiques secondaires (V. p. 166, 171, etc.). Un de ces foyers est figuré dans un dessin de la page 174.

OBSERVATION 112

Fièvre typhoïde. Hématomyélie.

(Abdominal Typhus, complete motorische und sensorische Paraplegie aller 4 Extremitäten, Blasen und Mastdarmlähmung).

ARTHUR SCHIFF. *Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 9 juin 1899.
Prager medicinische Wochenschrift, 1899, p. 435.

Au cours d'une fièvre typhoïde, confirmée par le séro-diagnostic, apparut une paralysie des quatre membres, avec anesthésie, et paralysie des sphincters. La paralysie des muscles abdominaux donnait un type inusité de respiration. A chaque inspiration, on voyait l'abdomen se distendre et se ballonner. Conscience intacte. L'anesthésie atteignait en hauteur jusqu'à la troisième côte.

Mort au bout de seize heures par paralysie du diaphragme.

Autopsie. — A la hauteur du cinquième segment cervical, la moelle est ramollie. Pas de bacilles typhiques. Le maximum des lésions est au niveau du quatrième segment cervical. Les cornes antérieures et postérieures sont injectées de sang, les vaisseaux de la substance grise très élargis et dilatés, leurs tuniques sont, en quelques points, dissociées par des hémorragies interstitielles.

On rencontre en outre des extravasations nombreuses en dehors des gaines vasculaires.

Aucune trace de réaction inflammatoire. Le processus peut être suivi jusque dans le deuxième segment cervical, en ce point, il est atténué.

Au-dessous du foyer principal, plusieurs segments médullaires sont sains, puis on retrouve de nouveaux foyers : en particulier dans le cinquième segment dorsal, puis dans les huitième et neuvième dorsaux. Pas d'inflammation quelconque
Pas de bacilles.

Il s'agit d'une hématomyélie multiple, dont la localisation sur le centre respiratoire a causé la mort.

Ce cas peut avoir un certain intérêt, dit l'auteur, au point de vue de la question des myélites infectieuses, où l'on discute toujours pour savoir si les lésions sont primitivement vasculaires, ou parenchymateuses.

Dans le cas présent, il y avait des hémorragies laryngées — qui, jointes à l'état de la moelle, donnent à penser que les lésions vasculaires étaient primitives.

OBSERVATION 113

Syringomyélie hémorragique.

(Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefunde.)

KORB. *Deutsche Zeitsch f. Nervenheilkunde*, 1896.

C'est un cas de syringomyélie à marche classique, ayant évolué en plusieurs années, et sans traumatisme dans les antécédents.

Dans le protocole de l'autopsie, qui a montré une syringomyélie typique (cavité centrale avec gliose), l'auteur signale, au voisinage du canal central, quelques foyers d'hémorragies récentes.

OBSERVATIONS 114 et 115

Syringomyélie avec hémorragies.

(Zur Pathogenese der Syringomyelie.)

REDLICH. *Wiener Medicinischer Klub*, séance du 27 novembre 1895.

L'auteur insiste sur la difficulté que l'on a à établir la pathogénie de la syringomyélie. Les faits qu'il apporte semblent justifier l'hypothèse que la syringomyélie peut quelquefois être consécutive à une hémorragie médullaire.

Il présente des préparations de deux moelles :

La première appartenait à un enfant âgé de cinq mois, et mort des suites d'une hydrocéphalie énorme.

On trouve le canal central très élargi dans la partie dorsale inférieure et envoyant un diverticulum dans le cordon postérieur. En dehors de cette hydromyélie, assez fréquente dans l'hydrocéphalie, on constate plus haut dans le cordon postérieur une cavité qui ne communique pas avec le canal central, et qui envoie des prolongements dans la substance grise des cornes postérieures jusqu'à la tête de celles-ci.

Celle-ci doit donc être considérée non comme une hydromyélie, mais comme une syringomyélie. Un examen approfondi démontra cependant que cette cavité n'est en quelque sorte qu'un prolongement du diverticulum ci-dessus décrit du canal central. On trouva notamment dans le diverticulum, aussi bien que dans la cavité syringomyélique elle-même ou dans ses parois, des signes manifestes d'hémorragies, des extravasations récentes, et du pigment sanguin contenu dans les cellules. Il est probable qu'une hémorragie avait éclaté dans le diverticulum, et s'était propagée en hauteur sous forme d'hémorragie tubulaire.

Il y a une analogie évidente entre ce cas et ceux publiés par Schultze.

L'autre série de préparations a trait à un enfant, atteint de *spinabifida*. On trouve également de l'hydromyélie, et aussi des hémorragies étendues dans les environs du canal central.

Redlich conclut de ces observations que la relation entre la syringomyélie et l'hématomyélie doit au moins être étudiée.

Schlesinger reconnaît l'importance des faits de Redlich. Il a, pour sa part, observé maintes fois des hémorragies dans la cavité syringomyélique et ses parois. Toutefois, elles peuvent être consécutives à la syringomyélie, où, comme l'on sait, l'altération des vaisseaux est fréquente, et par conséquent, la rupture facilement provoquée par de légers traumatismes.

Les constatations de Redlich expliquent la pathogénie d'une

série de cas atypiques de syringomyélie, tels que ceux de Leyden (cavité symétrique dans les cordons postérieurs).

OBSERVATION 116

Syringomyélie et hémorragies.

(Ueber Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbærlæsionen bei Syringomyelie.)

SCHLESINGER. *Obersteiner's Institut*, Wien, 1896.

Dans ce travail, l'auteur étudie les lésions bulbaires de la syringomyélie. Les résultats de ces recherches sont en faveur de l'origine hémorragique de certaines de ces cavités (diverticules latéraux surtout).

OBSERVATION 117

Lymphosarcome hémorragique.

(Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren.)

BRUNS. *Archiv f. Psychiatrie*, 1896, Bd XXVIII, p. 97.

L'une des observations de l'auteur est celle d'un homme de vingt-huit ans, atteint de lymphosarcome du cou, avec tumeur métastatique de la dure-mère rachidienne, comprimant la moelle au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Paraplégie flasque complète, abolition des réflexes tendineux aux membres inférieurs, persistance du réflexe plantaire. Hyperesthésie.

Autopsie. — En outre de la tumeur, qui était limitée à la dure-mère et comprimait seulement la moelle, on trouva de la myélite par compression, et, au-dessus et au-dessous, d'assez nombreuses hémorragies.

Celles-ci étaient surtout abondantes dans la partie supérieure du troisième segment dorsal.

Elles étaient presque toutes localisées dans la région centrale, au niveau de la tête des cornes postérieures et du sommet des cordons postérieurs. Quelques autres, moins importantes, étaient disséminées dans le reste de la substance grise, et dans la substance blanche avoisinante.

OBSERVATION 118

Angiosarcome de la moelle. Hémorragies nombreuses avec formations cavitaires

(Ein Fall von centralem Angiosarkom der Rückenmarks.)

GLASER. *Archiv f. Psychiatrie*, 1885, Bd XVI, p. 87.

Femme, quarante-deux ans. Pendant une grossesse, douleurs lancinantes dans les membres inférieurs. Paraparésie après l'accouchement. Troubles de coordination, démarche ataxo-spasmodique. Troubles de la sensibilité et des sphincters. Troubles psychiques. Durée totale de la maladie : deux ans.

Autopsie. — Angiosarcome central de toute la moelle, avec nombreuses hémorragies disséminées. En quelques points, transformation des foyers hémorragiques en cavités.

OBSERVATION 119

Syringomyélie. Hémorragie.

(A case of gliomatosis of the spinal cord (and syringomyelia) with recurrent hemorrhages.)

CH. DANA. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1894, n° 9, p. 566.

Homme. Syphilis récente. Douleurs dans les jambes, puis paraplégie assez brusque et complète, améliorée dans la suite.

Anesthésie à droite, remontant jusqu'à la douzième dorsale. Douleurs persistantes. Grosse exagération des réflexes.

Autopsie. — Élargissement fusiforme de la moelle, au niveau de la onzième dorsale. La section à cet endroit met en évidence un vaste foyer hémorragique. A l'examen histologique on constate que le gonflement de la moelle est dû à la substitution, à la plus grande partie du tissu médullaire, de l'infiltration gliomateuse. Celle-ci est infiltrée de points et de cavités hémorragiques. Il existe de la dégénération secondaire, ascendante et descendante, selon la systématisation ordinaire des faisceaux blancs.

OBSERVATION 120

Myxome hémorragique.

(Un cas de compression de la moelle par une tumeur.)

RYBALKYNE et BIROULIA. *Soc. de Psychiatrie de Saint-Petersbourg*, 15 avril 1895, et *Revue Neurologique*, 1895, p. 361.

Il s'agit d'un homme de quarante ans, atteint brusquement un jour par de vives douleurs dans les membres inférieurs. Il tomba, et ne put se relever, la jambe gauche était complètement paralysée. Abolition du réflexe rotulien, conservation de la sensibilité. Plusieurs mois après, amélioration progressive, aboutissant à une guérison presque complète, puis, un an après cette amélioration, mort d'un cancer de l'estomac.

Autopsie. — Néoformation de cinq centimètres de long et de deux de large, au-dessus du renflement lombaire, entourant et comprimant la moitié gauche de la région dorsale inférieure de la moelle. Cette tumeur est histologiquement un myxome, développé aux dépens de l'arachnoïde. Il est très vasculaire.

Les auteurs supposent que le début brusque de l'affection s'explique par une hémorragie médullaire au voisinage de la tumeur en voie de développement.

OBSERVATIONS 121 et 122

Hémorragies dues à des tumeurs médullaires.

(Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark.)

KÖPPEN. *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*,
11 juillet 1892.

Deux observations avec autopsies

Cas I. — Paralyse atrophique des deux membres inférieurs.
Thermoanesthésie et analgésie ; troubles vésicaux.

Autopsie. — Sarcomatose comprenant le plexus sacré des deux côtés, et en partie aussi le plexus lombaire. De plus, dans la moelle cervicale, cavité sans communication avec le canal central, et sans paroi propre.

Dans la substance grise avoisinante, du même côté et du côté opposé, on trouvait de nombreuses hémorragies. D'autres, plus petites, existaient en différentes places, accompagnées d'infiltration plus ou moins diffuse de globules rouges dans le tissu. Aucune trace de réaction inflammatoire quelconque. Le reste de la moelle était normal.

Cas II. — Homme. Faiblesse et contracture dans les membres inférieurs, tremblement des mains, etc. *A l'autopsie*, moelle saine, sauf dans la partie supérieure du renflement cervical, En ce point, anomalie congénitale d'un côté de la substance grise (deux cornes antérieures) avec, dans la partie postérieure de chacune de ces cornes, une hémorragie assez importante, avec tendance à la transformation cavitaire. Pas de myélite.

L'auteur pense que l'hétérotomie congénitale a été, dans le second cas, la cause de l'hématomyélie.

OBSERVATION 123

Syringomyélie et hémorragies.

(Syringomyelia.)

BERKLEY. *Brain*, 1889, p. 460.

Homme, vingt-huit ans. Syringomyélie classique. Sur les parois de la cavité et dans la moelle, l'autopsie montre les traces d'une hématomyélie récente assez abondante, qui semble avoir été la cause de la mort, qui fut rapide.

OBSERVATION 124

*Hématomyélie chez un paralytique général.*BOUCHARD et LOISON. *Journal des sciences médicales de Lille*, VIII, 1886.

Paralytique général, trente-neuf ans. Fut pris de convulsions violentes huit jours avant sa mort ; puis de paralysie.

Autopsie. — Hémorragie dans le renflement lombaire, dans la corne antérieure droite. Légère infiltration en arrière.

OBSERVATION 125

Hématomyélie par décompression brusque.

(Primary hæmorrhage into the spinal cord.)

ELLIS. *The Lancet*, 1891, I, p. 1229.

Officier de marine anglais, vingt-huit ans, de santé parfaite. Descendu dans un scaphandre à 120 pieds de profondeur, y reste dix minutes, puis remonte rapidement, en une minute et demie. Faiblesse immédiate des membres inférieurs. Pas d'aggravation sensible pendant une heure. Au bout de ce temps, paralysie complète en quelques minutes. Paralysie des sphincters.

Les jours suivants, marche ascendante de la paralysie. Mort le sixième jour.

Autopsie. — Hémorragie de la moelle dorsale (pas de détails dans l'observation).

OBSERVATION 126

Hématomyélie chez le cheval.

TRASBOT. *Thèse de Hayem*, p. 227.

Cas d'un cheval saisi de paraplégie un jour d'hiver, en sortant de son écurie. Mort le lendemain.

Autopsie. — Congestion très accentuée du renflement lombaire. A la coupe, cavité occupée par un volumineux caillot récent.

Renflements anévrysmatiques des capillaires en ce point, présentant une certaine analogie avec des anévrysmes miliaires.

OBSERVATION 127

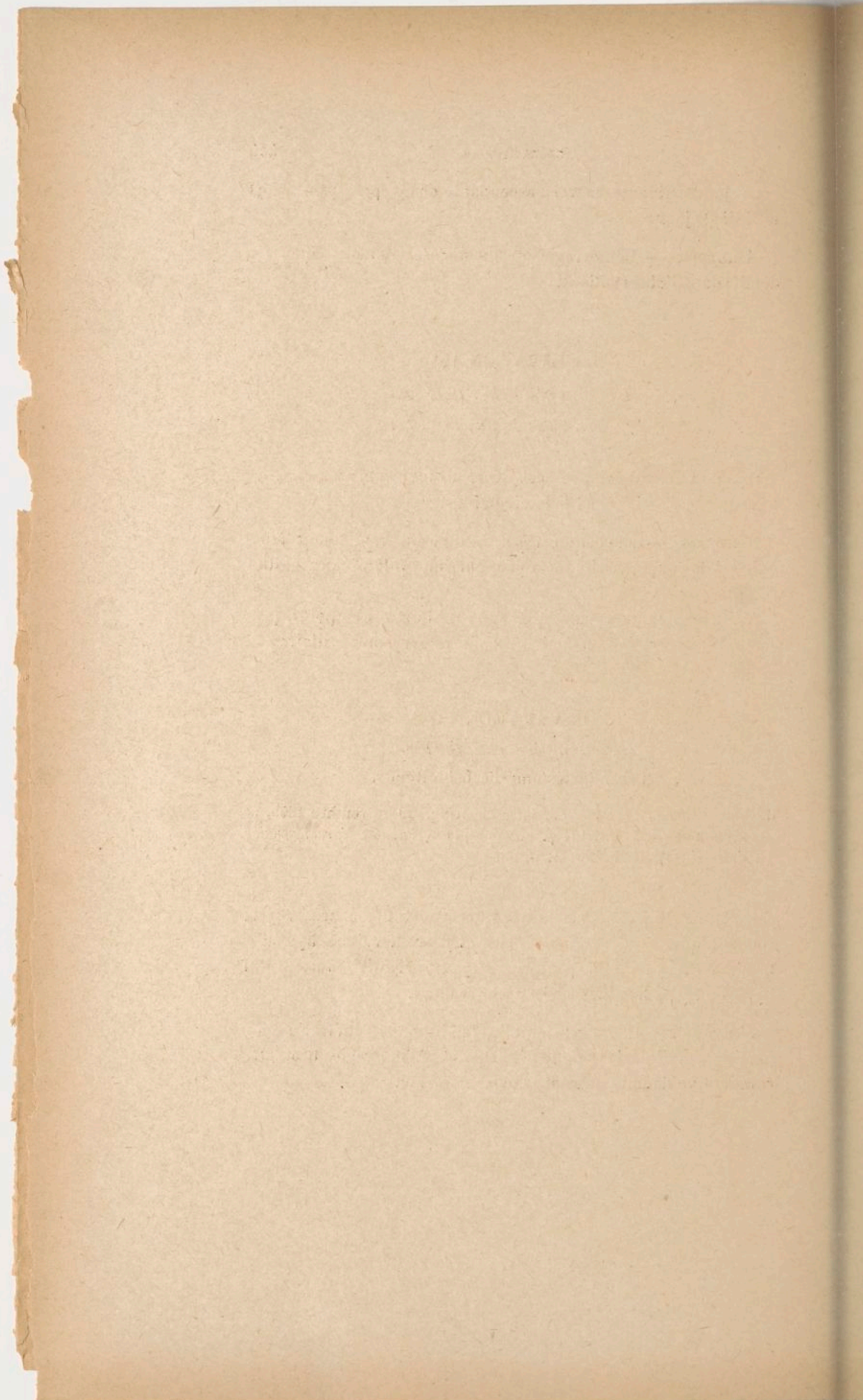
Hématomyélie chez le chien.

(Ueber Hæmatomyelie beim Hunde.)

H. SCHLESINGER. *Wiener Medicinischer Klub*. 29 novembre 1893, et *Arbeiten aus dem Institut f. Anat. und Physiol. des Nervensystems* (Obersteiner), 1894, Heft II, p. 28.

Chien de trois ans. A la suite d'un traumatisme très léger, crises fréquentes de convulsions en hyperextension, hyperesthésie extrême de la peau, paralysies, rigidité vertébrale, hyperthermie, troubles vésicaux et rectaux.

Autopsie. — Hématorachis très étendu, avec pénétration par places dans l'intérieur de la moelle, et hémorragie tubulaire consécutive dans la substance grise centrale.



CHAPITRE II

OBSERVATIONS SANS AUTOPSIES

OBSERVATION 128

Hématomyélie du cône terminal.

F. RAYMOND. *Cliniques*, tome I, p. 203.

(Leçon du 24 mai 1895).

Maçon, occupé à ramasser des fruits sous un arbre, lorsqu'il fut pris d'une douleur violente et subite, dans la région lombaire. Au bout de quelques instants, il perdit connaissance pendant quelques heures. Lorsqu'il revint à lui, il se mit à pousser des cris, tant ses souffrances étaient violentes.

Constipation et rétention d'urine, puis incontinence. Plus tard, intégrité de la motilité des membres inférieurs. Douleurs spontanées, en ceinture, persistant dix-huit mois après le début des accidents.

Anesthésie périnéale et périnéo-génitale, avec participation de la face postérieure des cuisses. Insensibilité profonde. Érections conservées, mais sans aucune sensation pendant le coït ; l'éjaculation même n'étant pas perçue.

Diagnostic : hématomyélie du cône terminal.

OBSERVATION 129

*Hématomyélie du cône terminal.*F. RAYMOND. *Cliniques*, tome IV, p. 346.

(Leçon du 6 mai 1898).

Homme de quarante-six ans. Chute en arrière de dix mètres de hauteur étant en état d'ivresse. Paraparésie immédiate. Douleurs violentes dans la région sacro-lombaire. Plaie superficielle. Constipation et rétention d'urine. Anesthésie de la partie postérieure des cuisses et des fesses. Puis incontinence persistante des sphincters, anesthésie à distribution classique, correspondant aux lésions du cône terminal ; troubles génitaux accentués.

Même diagnostic.

OBSERVATION 130

*Compression hémorragique de la queue-de-cheval ou hématomyélie du cône terminal.*F. RAYMOND. *Cliniques*, tome IV, p. 367.

(Leçon du 13 mai 1898).

Homme de quarante-trois ans. Atteint dans le dos, par la chute d'un gros madrier. En tombant, il heurte violemment le sacrum contre un autre madrier.

Douleurs violentes. Anesthésie et paraparésie. Rétention d'urine et des matières.

Dans la suite, persistance de l'anesthésie (hypoesthésie plutôt, dans le territoire classique). Cette hypoesthésie est totale, également marquée pour les divers modes de sensibilité.

Diagnostic : Lésion radiculaire (compression hémorragique de la queue-de-cheval) probable ; hématomyélie du cône terminal possible.

OBSERVATION 131

Hématomyélie du cône terminal.

(Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarmes und der Geschlechtsfunction beim Manne.)

BERNHARDT. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888, n° 32.

Chute sur le siège, d'un second étage; incontinence des matières fécales; alternatives de rétention et d'incontinence d'urine, anesthésie péri-anale, périnéale, fessière, occupant également la partie postérieure de la cuisse et le fourreau de la verge. Rapports sexuels possibles, avec sensation voluptueuse conservée, mais éjaculation très tardive et très lente.

Diagnostic : Hématomyélie du cône terminal.

OBSERVATION 132

Hématomyélie du cône terminal.

(Ein bemerkenswerther Fall von traumatischer Blasen und Mastdarmlähmung mit umschriebener Anaesthesie.)

A. HUBER. *Wiener medicin. Wochensch.* 1888, p. 1309.

Ferblantier, vingt-quatre ans, tombe d'une hauteur de cinq ou six mètres assis sur le sol. Pas de perte de connaissance, mais aussitôt après l'accident, douleurs violentes dans les régions lombaire, sacrée et coccygienne, ainsi que dans les jambes. Immédiatement aussi, défécation involontaire et rétention d'urine.

Impotence fonctionnelle totale des membres inférieurs, ayant duré trois à quatre semaines. A ce moment, il put se lever seul, puis marcher.

Dans la suite, persistance des phénomènes suivants : en arrière, anesthésie totale de chaque côté du pli interfessier, dans le territoire des nerfs coccygiens, et au-dessus de ce pli, dans celui des branches postérieures des nerfs sacrés. Diminution

notable de la sensibilité sur le reste de la région fessière des deux côtés, et légère hypoesthésie dans le domaine du petit sciatique, à la cuisse.

En avant, le pénis et le scrotum seuls sont anesthésiés.

Peu à peu retour complet de la motilité normale aux jambes.

Incontinence rectale. Rétention d'urine.

Demi-érections fréquentes, insuffisantes, au dire du malade, pour pratiquer le coït. Deux ou trois fois en plusieurs semaines, pollutions sans sensations voluptueuses. Il ne s'agit pas d'éjaculation véritable, mais de flux de sperme par l'urèthre.

OBSERVATIONS 133 et 134

Hématomyélies du cône terminal.

(Local anesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord.)

ALLEN STARR. *The American Journal of the Medical Sciences.*
1892, juillet, p. 15.

Cas I. — *Accident. Paralyse des sphincters. Anesthésie limitée.*
Hémorragie de la moelle sacrée.

Traumatisme violent de la région lombaire ; paraplégie immédiate, fortes douleurs. Paralyse vésicale et rectale. Amélioration, puis guérison ultérieure des accidents moteurs. Persistance des troubles sphinctériens, avec analgésie et thermoanesthésie dans le territoire des branches postérieures des nerfs sacrés.

Diagnostic : hémorragie de la moelle sacrée.

Cas II. — *Hémorragie spontanée de la moelle sacrée. Paralyse des sphincters. Anesthésie limitée.*

Femme de vingt-huit ans, de santé antérieure parfaite. Après une journée de fatigue, est prise de violente douleur dans la région sacrée, avec rétention d'urine et des fèces. Pas de troubles de la motilité, mais anesthésie totale de la partie

supérieure de la face externe des grandes lèvres. Pas d'amélioration, dans la suite, et même, un an après, l'anesthésie avait gagné les fesses et une partie de la face postérieure des cuisses.

OBSERVATION 135

Hémorragie du cône terminal.

(Ueber das Centrum ano-vesicale.)

ROSENTHAL. *Wiener med. Presse*, XXIX, 1888, p. 670.

Femme de trente-six ans. A la suite de froid et de fatigues, difficulté d'uriner, sensations pénibles dans la région ano-génitale. Quatre jours après, rétention d'urine (transformée un peu plus tard en incontinence) et constipation opiniâtre. Anesthésie absolue de la région péri-ano-génitale.

OBSERVATION 136

Hématomyélie du cône terminal.

(Centrale Haematomyelie des Conus medullaris.)

HIGIER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd IX, p. 185,
12 novembre 1896.

Femme de vingt-huit ans, se précipite au cours d'un incendie du premier étage sur le sol. Chute entièrement sur le siège. Violentes douleurs spontanées et provoquées par la pression. Paraplégie complète, avec hyperesthésie des jambes, rapidement suivie d'anesthésie. Rétention complète d'urine et des matières.

Quelques jours après, disparition progressive de la plupart des symptômes. Il ne reste bientôt plus aucune trace de la paraplégie, de l'anesthésie complète et généralisée des membres inférieurs, il ne persiste plus qu'une anesthésie dissociée (sensibilité tactile conservée) de la région fessière et périnéale,

de la partie postéro-supérieure de la cuisse (territoire du petit sciatique) et des muqueuses recto-vésico-génitale.

Transformation progressive de la rétention urinaire et fécale en incontinence. Pas de changements dans la suite.

OBSERVATION 137

Hématomyélie du cône terminal.

(Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina.)

VELDER. *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1897.

Homme ; trente-huit ans, tombe d'une hauteur de six à huit mètres sur les genoux. Douleur à la nuque et impossibilité de remuer les bras, les jambes et la tête. Quelques semaines après, amélioration de cet état. Douze semaines après l'accident, le malade pouvait faire quelque pas avec des béquilles.

Plus tard encore, on constate les signes suivants : tête et bras normaux. Aux pieds, la paralysie est complète, à l'exception de quelques mouvements très limités de flexion sur le dos. Aucun mouvement des orteils. Atrophie musculaire assez marquée à la cuisse. Anesthésie totale des pieds, et anesthésie à la face externe des deux cuisses. Anesthésie anale, périnéale, scrotale et pénienne. Perte de l'érection et de l'orgasme vénérien.

Diagnostic porté : Hématomyélie probablement multiple (cervicale peut-être) mais en tout cas avec prédominance des lésions sur la moelle lombo-sacrée et le cône terminal.

OBSERVATION 138

Hématomyélie du cône terminal.

(Ein Fall von Hæmatomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen ueber Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris.)

A. SCHIFF. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, 1896, XXX, p. 87.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, sans antécédents pathologiques, tombé de 7 mètres de haut sur un sol meuble.

Les pieds portèrent d'abord, puis le siège. A la suite de la chute très légers troubles de motilité, disparus en quelques semaines et consistant seulement en gêne dans les mouvements de flexion du membre inférieur sur le tronc. Dès l'accident, rétention d'urine à peu près complète. Légère incontinence rectale, marquée surtout pour les matières liquides, mais nulle pour les fèces de consistance normale. Erections conservées.

Anesthésie complète des régions fessière et sacrée inférieure, se prolongeant à la face postérieure de la cuisse dans tout le territoire du petit sciatique. Même anesthésie dans la moitié postérieure du scrotum et du périnée, moins nette dans la moitié antérieure de ces régions.

Le diagnostic de l'auteur est : hématomyélie du cône terminal, celui de lésions de la queue-de-cheval étant écarté à cause de l'absence de phénomènes douloureux quelconques.

Pas d'amélioration ultérieure notable, ce qui est encore en faveur de l'hématomyélie.

OBSERVATION 139.

Hématomyélie du cône terminal.

(Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes.)

E. BREGMAN. *Neurol. Centralblatt* (travail original), 1897, p. 887.

C'est un cas de lésion du cône terminal, survenue chez un homme de trente-deux ans, d'excellente santé, qui tomba d'un mur de quatre à cinq mètres de haut, assis sur le sol. Pas de perte de connaissance, mais aussitôt après l'accident, vives douleurs dans le bassin et dans les jambes. Paraplégie totale. Le blessé fut emporté à l'hôpital de Praga (Varsovie) où il demeura six semaines. Après la chute, rétention d'urine, remplacée le jour suivant par l'incontinence. Constipation opiniâtre pendant quinze jours, puis incontinence rectale.

La paralysie de la jambe gauche disparut en quelques jours ; à droite, les troubles moteurs persistèrent près de cinq semaines.

Dans les mois suivants les troubles des sphincters persistèrent ainsi que ceux de la sensibilité, observés dès le début, et qui étaient les suivants :

En arrière, anesthésie complète pour tous les modes de sensibilité, dans les région péri-anale et coccygienne. Anesthésie thermique et à la douleur dans le territoire du petit sciatique, des deux côtés.

En avant, thermo-anesthésie et analgésie dans la région moyenne de la cuisse droite. Rien à gauche.

L'anesthésie était presque complète pour les muqueuses vésicale et anale.

Quelquefois le malade avait conscience de la distension de la vessie, quelquefois non.

Érection conservée. Ni coït, ni pollutions depuis l'accident. Pendant les érections, émission involontaire d'une petite quantité d'urine.

En raison surtout du caractère et de la localisation des troubles moteurs et sensitifs, l'auteur émit le diagnostic d'hématomyélie du cône terminal, avec lésion radiculaire concomitante des première et deuxième racines lombaires droites.

OBSERVATION 140

Hématomyélie du cône terminal.

(Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis.)

G. KOESTER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1898,
Bd XII, p. 354.

Apprenti ébéniste, seize ans. Aucun antécédent. Un jour, après avoir travaillé à genoux pendant une heure et demie, penché en avant, il remarqua avec stupeur, en voulant se relever, que ses jambes lui refusaient presque le service. Aucune douleur, aucun malaise, aucune sensation subjective. Il éprouva les plus grandes difficultés à se mettre debout et à rentrer chez lui. Il mit plus d'une heure à faire un trajet qui lui prenait ordinairement moins de dix minutes.

Arrivé chez lui il ne put ni uriner, ni aller à la selle. Un médecin ayant prescrit un lavement qui fut pris, l'incontinence des matières s'ensuivit aussitôt, et il en fut de même du côté de la vessie.

Amené à l'hôpital, on constata, outre les phénomènes sphinctériens, une anesthésie plus ou moins marquée dans la région périnéo-scrotale, et en arrière, dans les territoires cutanés des nerfs coccygiens, des rameaux postérieurs des nerfs sacrés, et du petit sciatique à la cuisse.

Intégrité de la motilité et de la sensibilité dans le reste des membres inférieurs.

Anesthésie anale et rectale. Disparition des érections, qui étaient normales auparavant.

Amélioration progressive.

L'auteur établit le diagnostic entre les affections de la queue-de-cheval et celles du cône terminal.

Il montre qu'il ne peut s'agir dans son cas que de cette dernière éventualité. Il se rattache à l'hypothèse d'une myélite aiguë, mais la soudaineté du début, l'absence de tous phénomènes inflammatoires, l'amélioration lente et progressive rapprochent plutôt, à notre sens, cette observation de celle d'hématomyélie déjà publiées.

OBSERVATION 141

Un cas d'hémorragie du cône terminal.

STROZEWSKI. *Gazeta lekarska*, 1898, n° 19 (en polonais). Analyse par Minor. *Jahresbericht Neurol. und Psychiatrie*, 1898, p. 686.

Femme ; cinquante ans. Paraplégie et anesthésie complète des membres inférieurs, survenues brusquement sans cause, un matin au réveil. Rétention d'urine. Incontinence rectale. Les jours suivants, amélioration des phénomènes moteurs. Persistance d'une anesthésie complète dans le territoire cutané correspondant au cône terminal et de la rétention d'urine.

OBSERVATION 142

Hématomyélie du cône terminal.

(Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung
des Conus medullaris.)

SCHLEIP. *Inaug. Dissert.* Freiburg in Brisgau, 1898.

Homme; trente-huit ans, chute de 6 à 7 mètres de haut sur le dos. Perte de connaissance transitoire, paralysie complète de la jambe droite, et parésie très marquée de la gauche. Anesthésie des deux jambes. Rétention, puis incontinence d'urine. Anesthésie des muqueuses urinaire et rectale. Anesthésie superficielle des régions périnéale, anale et génitale. Disparition progressive à peu près complète des accidents moteurs, sauf à la jambe droite (ancienne paralysie infantile de ce côté).

Diagnostic : Hématomyélie du cône terminal.

OBSERVATIONS 143 et 144

Hématomyélie du cône terminal.

(Zwei Fälle von Blutung ins Rückenmark.)

KOETTER. *Inaug. Dissert.* Bonn, 1898.

I — Chute en arrière de 1 mètre environ dans un escalier. Paralysie des deux jambes immédiate. Rétention d'urine transitoire. Les mois suivants, persistance de la paralysie dans les muscles des jambes, surtout les péroniers. Exagération des réflexes. Thermo-anesthésie.

Diagnostic : Hématomyélie du quatrième segment lombaire au troisième segment sacré.

II. — Chute de 4 mètres de hauteur sur le siège et les reins. Douleurs. Paraplégie, rétention d'urine. Paralysie persistante des péroniers avec thermo-anesthésie.

Même diagnostic.

OBSERVATIONS 145 et 146

Hématomyélie du cône terminal.

(Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes.)

SCHLOMER. *Inaug. Dissert.* Kiel, 1898.

Deux cas d'hématomyélie du cône terminal.

I. — Homme ; chute de 12 pieds de haut sur le siège.

Paraplégie. Incontinence d'urine et des matières. Anesthésie à la douleur et à la température dans les limites classiques. Impuissance persistante.

II. — Homme ; vingt-cinq ans, chute de 5 mètres assis sur le sol dur. Mêmes phénomènes. Légère amélioration dans la suite.

OBSERVATIONS 147 et 148

Hématomyélies (la première, du cône terminal).

(Clinical lecture on a case of localised myelitis and a case of paralysis of all four limbs.)

BYROM BRAMWELL. *The British Medical Journal*, 30 april and 7 may 1898.

I. — Homme de trente-neuf ans. Traumatisme léger. Parésie et atrophie de divers muscles des membres inférieurs. Troubles urinaires. Anesthésie du territoire cutané des nerfs sacrés ainsi que du pied et de la jambe. Eschares. Amélioration dans la suite.

Diagnostic : myélite chronique du cinquième segment lombaire et du cône terminal, sous la dépendance d'une hémorragie de la substance grise de ces parties.

II. — Traumatisme. Paralysie complète du mouvement et de la sensibilité aux membres supérieurs, et paralysie motrice transitoire des membres inférieurs. Subluxation ou fracture de la

cinquième vertèbre cervicale. Dans la suite, persistance de parésie et d'atrophie dans quelques muscles des bras (deltoïde, biceps, brachial antérieur, triceps, long supinateur.) Tremblements fibrillaires — Jamais de troubles sphinctériens.

Diagnostic : hémorragie légère de la substance grise.

OBSERVATION 149

Hématomyélie par effort.

(Zur Kenntniss der centralen Hæmatomyelie.)

BREGMANN. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.* Bd X, 1897.

Homme de trente ans, sans antécédents pathologiques, qui, en portant sur son dos de lourds fardeaux, fut pris brusquement de douleurs aiguës dans le dos et l'abdomen. En même temps, paralysie vésicale. Quelque temps après, parésie spasmodique de la jambe gauche, troubles incomplets de sensibilité au tronc à gauche. Colonne vertébrale intacte, un peu de sensibilité à la pression de la première vertèbre lombaire. Réflexe rotulien très exagéré à gauche, normal à droite. Clonus du pied à gauche; réflexe plantaire faible à gauche, nul à droite.

Ces phénomènes disparurent dans l'espace de deux ans, ne laissant qu'une certaine gêne de la miction et quelques troubles de sensibilité.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une hématomyélie, localisable entre le huitième ou neuvième segment dorsal en haut et le troisième ou quatrième segment lombaire en bas.

OBSERVATIONS 150, 151, 152

Hématomyéliés par effort et traumatiques.

(Trois cas de traumatisme de la moelle avec intégrité du rachis.)

SOREL. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, 1886, p. 343.

Cas I. — Soldat de l'artillerie de marine, vingt-trois ans, faisait partie d'une équipe de six hommes, qui soulevaient

un canon, obligé à des efforts musculaires qui dépassent la mesure de ses forces. Tout à coup, le corps se couvre d'une sueur froide, il éprouve une vive douleur aux lombes, et s'affaisse. Pas de perte de connaissance.

Paraplégie complète avec perte de la sensibilité, douleurs irradiées en ceinture à la région lombaire, incontinence d'urine rétention de matières fécales. Aucune lésion du rachis.

Amélioration légère dans la suite. Mais la parésie et l'anesthésie persistent dans le membre inférieur droit, avec exagération du réflexe rotulien.

Impuissance persistante.

Cas II. — Soldat, vingt-cinq ans. Sans antécédents. Chute au gymnase, sur la nuque, d'une hauteur d'environ 4 mètres.

Paralysie complète (sensitive et motrice) des quatre membres. Pas de perte de connaissance. Paralysie des sphincters.

Amélioration progressive, mais incomplète. Aucune trace de lésion osseuse ou ligamenteuse quelconque.

Cas III. — Soldat, vingt-deux ans. Sans antécédents. Chute de 3 mètres de haut dans une rivière profonde de 60 centimètres. Perte de connaissance transitoire. Intégrité du rachis. Paralysie complète des quatre membres, avec anesthésie. Amélioration incomplète dans la suite.

Diagnostic : Hématomyélie.

OBSERVATION 153

Hématomyélie spontanée de la moelle cervicale. Syndrôme de Brown-Séguard.

(On a case of acute atrophy, etc.)

Ross. *The Practitioner*, 1882, p. 145.

Ouvrier, dix-neuf ans. Aucun antécédent. Un jour, à son travail, est pris brusquement de douleur vive entre les deux épaules; quelques instants plus tard, paralysie du bras droit,

et parésie du bras gauche. Puis paralysie des membres inférieurs, quelques minutes plus tard, avec prédominance à droite. Cette paralysie était flasque. Paralysie des sphincters. Priapisme pendant plusieurs jours. Anesthésie de la moitié gauche du corps au-dessous de la deuxième côte; un peu d'hypesthésie à droite, avec une zone d'anesthésie de la deuxième à la quatrième côte, ainsi que le long du bord cubital du bras droit.

Amélioration dans la suite. Cessation des troubles sphinctériens et de la paralysie. Il ne persiste quelques semaines plus tard qu'un certain état de parésie spasmodique, avec exagération des réflexes. Atrophie persistante de certains groupes musculaires au bras et à la main; à droite, main de prédicateur. Pupille et ouverture palpébrales plus larges à droite qu'à gauche.

Diagnostic : Hématomyélie de la moelle cervicale.

OBSERVATIONS 154, 155 et 156

Syndrôme de Brown-Séguar.

(Klinische Beiträge zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie.)

HOFFMANN. *Münchener medicin. Wochenschrift*, 1887, p. 409.

Plusieurs observations, sans autopsie.

Cas I. — Apprenti, seize ans. A la suite d'un effort violent (fardeau trop lourd porté sur le dos), est pris de douleurs dans les reins, puis, quatre heures après, douleur brusque et violente au niveau des dernières vertèbres dorsales. Chute instantanée, sans perte de connaissance, et syndrôme de Brown-Séguar. Jambe gauche paralysée. Jambe droite anesthésique. Mêmes phénomènes au tronc jusqu'au niveau des dernières côtes.

Amélioration dans la suite, sans guérison complète.
Diagnostic : Hémorragie médullaire.

Cas II. — Traumatisme de moyenne importance (région cervicale. Syndrôme de Brown-Séguard incomplet et transitoire, avec participation des bras. (L'anesthésie n'était pas complète. Il n'y avait que l'analgésie et la thermo-anesthésie.)

Cas III. — A peu près comme le précédent. Avait été diagnostiqué syringomyélie, à cause de la dissociation de la sensibilité. Les antécédents (traumatisme), l'évolution (amélioration) ont fait porter par l'auteur le diagnostic d'hématomyélie.

OBSERVATIONS 157 et 158

Syndrômes de Brown-Séguard.

(Hæmatomyelia.)

Hoch. *John's Hopkins Hospital Reports*, vol. II, n° 6.

Deux observations :

Cas I. — Choc dans le dos (planche tombant de huit à dix pieds). Pas d'accidents immédiats. Trois semaines plus tard, violente douleur entre les épaules, survenue subitement ; contracture de courte durée dans les bras. Quelques minutes plus tard, paralysie motrice et sensitive complète des bras et des jambes, ainsi que de la musculature du tronc et des sphincters.

Le lendemain, amélioration dans la jambe gauche, puis dans la jambe droite et le bras gauche. Persistance de parésie et d'atrophie à l'avant-bras droit.

Cas II. — Chute d'un train en marche. Quelques contusions sans importance. Pas de paralysie pendant six jours, puis douleurs, un soir, du côté droit, et, après quelques heures de sommeil, hémiplégie droite complète. Persistance de la parésie de ce côté, avec thermo-anesthésie et analgésie du côté opposé. Pas de modifications de ce syndrôme de Brown-Séguard dans la suite.

OBSERVATION 159

Syndrôme de Brown-Séguar.

(Zwei Fälle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza.)

DETERMANN, *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, II.

Le premier des cas rapportés par l'auteur peut être retenu. Homme, vingt-cinq ans, sans aucun antécédent. Au cours d'une attaque d'influenza, il s'aperçoit soudain que son membre inférieur gauche est frappé de paralysie flasque complète. En même temps fourmillements et sensations de brûlure du côté droit.

Persistance des troubles moteurs, très atténués à la vérité. De plus, du côté droit, anesthésie au-dessous du sixième espace intercostal. Hémianesthésie droite du pénis.

Diagnostic : Syndrôme de Brown-Séguar par hémorragies capillaires d'origine grippale.

OBSERVATION 160

Syndrôme de Brown-Séguar.

(Ueber Hæmatomyelie.)

LAEHR, *Berliner Gesellschaft f. Psychiatr. und Nervenkrankheiten*,
11 mai 1896.

Laehr présente deux malades : le premier est un homme de vingt-huit ans, dont l'histoire est rapportée d'autre part (*Charité-Annalen*).

L'autre est un exemple de syndrôme de Brown-Séguar par hématomyélie probable. Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, doreur, atteint en mars de fourmillement et de douleur dans les jambes, sur lesquelles il plie. En quelques instants la paralysie des deux jambes s'installe, le mouvement persistant encore légèrement à gauche, tandis que les extrémités

étaient absolument flasques. On note l'abolition du réflexe rotulien, l'exagération des réflexes cutanés.

Les troubles de la sensibilité remontent jusqu'au quatrième espace intercostal; du côté droit ils n'atteignent que la face antérieure de la partie supérieure de la cuisse. Ils affectent un type métamérique et varient chaque jour. Du côté gauche on note des troubles partiels de la sensibilité.

L'auteur suppose dans ce cas une hémorragie assez étendue dans la corne postérieure du côté droit.

OBSERVATION 161

Hémianesthésie et hémiparaplégie croisées (syndrome de Brown-Séguar), suite de commotion médullaire.

REYNÈS. *Gazette des Hôpitaux*, 1895, p. 366.

Ouvrier; dix-sept ans. Dans une rixe, il reçoit trois coups de couteau sans aucune gravité (au bras), et est jeté violemment à terre sur le dos par ses agresseurs. Immédiatement, paralysie de la jambe gauche, qui l'empêche de se relever. Transporté à l'hôpital, on constate la paralysie du pied, de la jambe et de la cuisse gauches, et une anesthésie occupant tout le membre inférieur droit jusqu'au pli génito-crural, qu'elle dépassait même, atténuée pour se perdre au niveau de l'ombilic. Réflexes patellaires très faibles à gauche, normaux à droite. Dilatation pupillaire à gauche.

Guérison complète en huit jours. Diagnostic porté par l'auteur: Commotion médullaire, réalisée probablement sous la forme anatomique d'une petite hématomyélie.

OBSERVATIONS 162 et 163

Syndrômes de Brown-Séguar.

(Hæmatomyelia from gunshot wounds of the spine.)

H. CUSHING. *The Amer. Journ. of the Medic. Sciences*, 1898, p. 654.

1. — Jeune femme, vingt-sept ans, reçoit deux coups de revolver d'un individu placé à sa droite, à quelques pas. L'une des

blessures est sans intérêt. L'autre balle était entrée du côté droit du cou, sur le bord antérieur du trapèze, au niveau du cartilage cricoïde. Elle s'était logée (examen radiographique ultérieur) dans le corps de la sixième vertèbre cervicale.

Immédiatement, douleurs vives dans les bras, à la jambe droite et à un moindre degré à l'abdomen et à la jambe gauche. Hyperesthésie extrême au contact.

Hémiplégie droite, à l'exception du deltoïde, du biceps et du long supinateur. La flexion et l'abduction du bras, qui sont encore possibles, sont pénibles. Pour les membres du côté gauche, tous les mouvements sont conservés, mais provoquent une sensation de fatigue analogue à celle que la blessée éprouve en se servant des muscles non paralysés du côté droit.

Anesthésie totale en avant, suivant une zone transversale s'étendant de la troisième côte à la pointe des seins. En arrière, même anesthésie depuis le sommet des deux omoplates jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate à gauche, jusqu'à la partie supérieure de la région lombaire à droite. Même anesthésie au pouce, sur ses différentes faces, sur la moitié externe de l'index en avant et en arrière, et sur le petit doigt et le bord cubital du poignet en arrière.

Anesthésie à la douleur et thermique dans toute la partie gauche du corps, y compris les membres inférieurs, au-dessous des zones d'anesthésie totale, ainsi que le long du bord interne des deux bras. Hyperesthésie à droite, au-dessous des zones anesthésiées — comprenant le tronc et la jambe — ainsi qu'à la face externe du bras droit.

Vives douleurs spontanées dans les bras.

Réflexes rotuliens présents, le droit beaucoup plus faible que le gauche. Pas de réflexes cutanés. Température superficielle plus élevée à gauche qu'à droite.

Rétention d'urine, suivie d'incontinence dans les heures suivantes. Paralysie rectale, sphincter anal relâché, constipation.

Dès le troisième jour, diminution de l'hyperesthésie, surtout au bras droit, exagération du réflexe rotulien droit, diminution notable des douleurs spontanées.

Les jours suivants, amélioration rapide, sans complications, à l'exception d'une pneumonie éphémère de la base droite. Retour de la motilité dans le bras huit jours après le traumatisme, et dans le membre inférieur quelques jours plus tard, avec progrès plus lents dans ce membre qu'au bras.

Six mois plus tard, persistance d'une très légère parésie dans les muscles indiqués par Mann (1) comme conservant le plus longtemps leur impotence fonctionnelle dans les hémiplegies curables (fléchisseurs du pied, de la jambe, de la cuisse; psoas-iliaque, couturier, tenseur du *fascia lata*, etc.).

En même temps, les troubles de la sensibilité évoluaient. L'hyperesthésie se limitait à la moitié droite du thorax, depuis le sein jusqu'à la ceinture, et à la partie interne du bras droit. Dans les mêmes régions, le froid était senti comme douleur. Légère anesthésie tactile et analgésie à gauche, depuis la troisième côte jusqu'au pied inclusivement. Zone très limitée d'hyperesthésie à la piqûre avec anesthésie tactile à la malléole externe gauche.

Atrophie musculaire légère du membre inférieur droit, ayant atteint son maximum vers le trentième jour après l'accident, près de trois semaines après le retour de la motilité.

L'auteur discute le diagnostic, hésitant entre l'hématomyélie et l'hématorachis. Il adopte la première hypothèse, se fondant sur l'absence de traumatisme direct du canal rachidien (la radiographie ayant montré la balle implantée dans le corps de la sixième vertèbre cervicale, le trajet de la blessure n'atteignant pas le canal) et sur la précocité et l'étendue des phénomènes paralytiques. Il admet une subluxation légère de la vertèbre atteinte, produisant, d'une manière analogue aux cas de Thorburn, une commotion médullaire, et une hématomyélie.

Le cas précédent avait présenté, du moins pendant la période de réparation, un syndrome de Brown-Séguard incomplet. Le suivant en offre un exemple plus net encore.

(1) MANN., Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1896. Bd. X. p. 4-66.

II. — Garçon de quatorze ans ; reçoit une balle de revolver à cinq centimètres à droite de la septième apophyse épineuse dorsale. Monoplégie crurale gauche immédiate. Hyperesthésie du même côté. A la jambe et à la cuisse droites, dissociation syringomyélique de la sensibilité. Zone d'anesthésie totale sur le thorax, à gauche, un peu au-dessous de la blessure. Au-dessous, des deux côtés, sur une hauteur correspondant à la distance de l'appendice xyphoïde à l'ombilic, hyperesthésie extrême, surtout aux excitations thermiques. Plus bas, on trouve à droite la thermo-analgésie, et à gauche l'hyperesthésie simple déjà signalées.

Évolution rapide vers la guérison. Apparition des premiers mouvements dans la jambe le cinquième jour après le traumatisme. Trois semaines après, marche possible. Persistance seulement de parésie dans les muscles du groupe de Mann.

Même état des réflexes tendineux que dans le premier cas : persistance pendant quarante-huit heures, avec intensité modérée, puis abolition complète pendant trois jours, suivie de réapparition, et d'augmentation rapidement progressive jusqu'à l'exagération. Réflexes plantaire et crémasterien abolis à gauche pendant les deux premières semaines. Grandes difficultés dans l'évacuation de la vessie et du rectum.

OBSERVATION 164

Syndrôme de Brown-Séguar.

(Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks.)

REINHARDT. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd. XLVII, p. 89, 1897.

Homme, trente-deux ans, trouvé sans connaissance, coup de poignard à la nuque, à un centimètre à gauche de la ligne médiane, juste au-dessus de la limite des cheveux.

Retour de la connaissance le lendemain. Paralyse flasque complète du bras et de la jambe gauches. Aucun trouble du sens musculaire, non plus que des autres modes de sensibilité du côté paralysé.

Pas de paralysie à droite, mais anesthésie dissociée (analgésie et thermoanesthésie), à partir de la troisième côte et de l'épaule jusqu'en bas. Ouverture palpébrale plus étroite à gauche qu'à droite, pupille gauche beaucoup plus étroite que la droite.

Réflexe rotulien normal à droite. Pas de priapisme. Rétention d'urine post-traumatique (seulement dans les douze premières heures).

Amélioration progressive, disparition de la paralysie et des troubles de sensibilité. Persistance seulement d'atrophie dans quelques muscles de l'épaule, exagération persistante du réflexe rotulien et clonus du pied.

Diagnostic de l'auteur : hématorachis ; mais Minor, qui discute l'observation (*Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte aus dem Gebiete der Neurologie und der Psychiatrie*, 1897, p. 687) considère le cas comme un exemple typique d'hématomyélie centrale, avec épanchement abondant dans la substance grise, et destruction définitive des noyaux d'origine de l'innervation des muscles frappés. Lésion transitoire du centre cilio-spinal et phénomènes accessoires de compression.

OBSERVATION 165

Hématomyélie dans la coqueluche.

(Ueber Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten.)

BERNHARDT. *Deutsch. med. Woch.*, 1896, n° 50.

Enfant, âgée de cinq ans, sans antécédents. Au dixième jour d'une coqueluche, dans un paroxysme violent de toux, apparition de contracture des membres inférieurs, suffisante pour empêcher la marche, et même la station debout. Pas de fièvre, pas d'atrophie musculaire.

Un mois après le début, est examinée par l'auteur, qui trouve une paraparésie spasmodique, avec de légers troubles de sensibilité et de faibles troubles vésicaux. Pas d'atrophie, pas de modifications des réactions électriques. Amélioration dans les

mois suivants, récédive transitoire un an plus tard à la suite d'une parotidite.

L'auteur pense qu'il s'agit d'hémorragie médullaire, rendue probable par la notion des altérations vasculaires que l'on a rencontrées dans la coqueluche (dégénérescence graisseuse des parois, dilatations anévrysmatiques, etc.).

Il suppose une lésion limitée, en raison de l'amélioration consécutive. La rechute s'explique par la moindre résistance de l'organe à une infection ultérieure (parotidite).

OBSERVATION 166

Hématomyélie dans la coqueluche.

(Un caso di paraplegia da pertusse.)

LUISADA. *Settimana medica*, 1899, n° 3.

Enfant de cinq ans, prise de paraplégie cinq semaines après le début de la coqueluche. La paralysie mit plusieurs heures à atteindre son maximum. Troubles sphinctériens peu accusés. Guérison complète en trois mois ; persistance d'une légère attitude vicieuse (équinisme) au pied droit.

OBSERVATION 167

Hématomyélie par effort.

(Hématomyélie centrale.)

PRIBYTKOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*,
22 novembre 1897.

Paysan, âgé de dix-huit ans, sans antécédents héréditaires ni personnels, fut brusquement frappé, au mois de mai 1897, au moment où il déployait un très grand effort musculaire pour retenir son cheval emballé, d'une paralysie des deux membres supérieurs.

Quelques minutes plus tard, la paralysie gagna les muscles du tronc et la jambe droite; en même temps, parésie de la jambe

gauche, rétention complète d'urine qui dura deux à trois jours, et constipation opiniâtre. Au bout de huit ou quinze jours, survint une amélioration lente et progressive, de sorte que, le 1^{er} juillet, le malade était déjà capable de bien marcher, de lever les bras et de plier les coudes.

Mais, déjà à cette époque, l'atrophie des petits muscles de la main était bien prononcée des deux côtés. Cette atrophie ne fit que progresser dans la suite.

A l'examen actuel (novembre 1897), on constate que les mouvements des doigts et des poignets sont faibles et limités des deux côtés; il existe une atrophie dégénérative des petits muscles de la main, des extenseurs et en partie même des fléchisseurs des avant-bras. Pas d'atrophie ni de parésie dans les muscles du tronc et des membres inférieurs.

En outre, on trouve une analgésie et une thermo-anesthésie complète à la moitié gauche de la poitrine et du dos, dans l'espace compris entre le bord inférieur de la cage thoracique, en bas, et la ligne qui passe par le mamelon et le bord supérieur de l'omoplate, en haut.

Dans toute la moitié gauche du corps, la sensibilité douloureuse et thermique est, du reste, très abaissée, de même que du côté droit du corps, à partir de la ligne mamillaire, et plus bas, (y compris la jambe), bien que dans un degré plus faible.

Une certaine diminution de la sensibilité a été constatée pendant un moment du côté cubital des deux mains, dans la région du nerf cutané moyen.

La pupille droite est plus large que la pupille gauche; la réaction pour la lumière est normale. Les réflexes patellaires sont très exagérés. Phénomène du pied à gauche.

L'auteur admet une hémorragie de la substance grise de la moelle, ayant intéressé les cornes antérieures et postérieures d'une façon inégale des deux côtés. L'hématomyélie est localisée au niveau du huitième segment cervical et du premier dorsal.

(*Archives de Neurol.* 1898,
2^e série, t. V, p. 166.)

OBSERVATION 168

Hématomyélie par effort.

(Un cas de monoplégie spinale de la jambe droite.)

J. WEIL. *Neurol Centr.*, (t. or.), 1898, p. 693.

Homme de trente-et-un ans, manœuvre. Malade de la clinique du professeur Mendel.

Alcoolique, rhumatisant et athéromateux.

Deux mois avant l'entrée, montait un escalier en portant un lourd fardeau, lorsqu'il sentit tout à coup une forte douleur dans le genou droit et la cheville droite. Il remarqua en même temps que la jambe droite était devenue très faible, et qu'il était obligé de la traîner derrière lui, fléchissant sur le genou à chaque pas.

Quelques jours plus tard, les douleurs disparurent, et ne se sont pas représentées depuis ; mais la paralysie de la jambe ne subit aucune modification.

A l'entrée, l'attention est surtout attirée par les troubles de la démarche. Le malade avance en inclinant le corps à gauche, la jambe droite, qui est en rotation externe complète, reste à peu près inerte. Le malade ne peut s'en servir pour la station debout.

Au repos au lit, on remarque que le pied droit est tombant.

Varices aux deux jambes. Sudation à la face postérieure de la jambe droite. Pas de troubles trophiques.

Les mouvements provoqués du membre inférieur droit sont beaucoup plus étendus que normalement ; mais les mouvements actifs sont presque nuls. La rotation du membre en masse est possible, mais l'adduction et l'abduction de la hanche sont extrêmement faibles. Aucun mouvement des muscles de la jambe (extenseurs ou fléchisseurs). Quelques mouvements légers d'extension et de flexion dans les cinq orteils.

Aucun trouble des divers modes de sensibilité. Abolition des

réflexes rotuliens, du tendon d'Achille et plantaire du côté droit.

Réflexes crémasterien et abdominal normaux.

Perte de l'excitabilité faradique et secousse paresseuse à l'excitation galvanique dans tous les muscles, à l'exception du couturier et du vaste interne.

Les courants faradiques les plus forts ne sont pas perçus.

Atrophie musculaire nette de la cuisse droite, qui, aux différentes hauteurs, a environ 2 centimètres de circonférence de moins que la jambe.

Depuis, dans les mois suivants, l'atrophie a augmenté, l'impotence fonctionnelle persistant sans modification.

Aucun trouble des sphincters ni de l'appareil génital.

Un an et demi après le début, apparition d'une arthropathie du genou droit.

Les circonstances du début, les signes présentés par le malade et l'artério-sclérose ancienne font porter par l'auteur le diagnostic d'hématomyélie, localisée entre le troisième segment lombaire et le troisième segment sacré.

OBSERVATION 169

Effort violent. Hématomyélie.

(Clinical lecture on spinal hemorrhage.)

Fox. *Medical Times*, 1876, 26 août.

Homme de trente-quatre ans, très robuste, sans antécédents, portant un fardeau très lourd, ressent brusquement une violente douleur dans les reins. Paralysie immédiate de la jambe gauche; incontinence d'urine et des matières. Atrophie ultérieure de la jambe paralysée. Anesthésie.

Eschare sacrée qui guérit. Persistance d'une parésie spasmodique.

OBSERVATION 170

Hématomyélie spontanée.

(Hématomyélie et paraplégie subites.)

BRISSAUD. *Leçons sur les maladies nerveuses*, I, p. 159.

(Leçon du 15 juin 1894.)

Homme de trente-six ans, alcoolique, pris brusquement de paralysie des membres inférieurs pendant une nuit (voir les détails dans la partie clinique de ce travail).

Engourdissement progressif des membres inférieurs. Anesthésie et incontinence d'urine, puis amélioration; démarche spasmodique persistante, ainsi que l'incontinence. Dissociation syringomyélique de la sensibilité.

Diagnostic. Hématomyélie spontanée.

OBSERVATION 171

Hématomyélie spontanée.

(Eigenartiger Fall von Hæmatomyelie — Hæmatomyelia anterior.)

MOURAWIEFF. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 50 (travail original.)

Malade présenté le 30 avril 1899 à la Société des Neurologistes et des Aliénistes de Moscou. (*Neurol. Centralbl.* 1899, p. 1007).

Trente-neuf ans. Cocher. Pas de syphilis. Alcoolisme depuis vingt-quatre ans. Il y a quinze ans, chute, après laquelle il resta sans connaissance une demi-heure. Dans la suite, faiblesse générale extrême, qui disparut spontanément au bout d'un mois.

Début de la maladie actuelle en décembre 1896. En pleine santé, le malade vit apparaître un matin une paralysie rapidement croissante des membres supérieurs. Aucun vertige, aucun phénomène du côté des membres inférieurs à ce moment.

A l'examen, paralysie complète des extenseurs de la main et

des doigts des deux côtés, parésie notable des petits muscles de la main, surtout à droite ; parésie très légère des muscles des avant-bras ; paralysie des adducteurs de l'épaule gauche. Atrophie, réaction de dégénérescence dans les muscles atteints.

Légère atteinte de la sensibilité à la douleur et thermique aux mains. Exagération des réflexes tendineux aux membres supérieurs.

Diagnostic. — Hématomyélie tubulaire du cinquième segment cervical jusqu'au premier dorsal inclus, intéressant principalement les groupes cellulaires antérieur et interne des cornes antérieures. Intégrité probable presque absolue des cornes postérieures, en raison du peu de troubles de sensibilité.

L'auteur propose le terme nouveau d'hématomyélie antérieure, à opposer à la poliomyélite antérieure.

OBSERVATIONS 472 et 473

Hématomyélies spontanées.

(Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung. Hæmatomyelie.)

V. KRAFFT-ÉBING. *Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie*, Leipzig, 1897.

Deux observations :

Cas I. — Paralysie subite, flasque du membre inférieur gauche avec troubles vésicaux et rectaux. Atrophie musculaire. Analgésie et thermo-anesthésie.

Cas II. — Paralysie flasque subite, sans cause, de la jambe gauche. Rétention d'urine. Guérison spontanée très rapide.

OBSERVATION 474

Un cas d'hématomyélie spontanée.

MARINESCO et VAN DER STRICHT. *Annales de la Société de Médecine de Gand*, 1894, p. 92, et *Revue Neurologique*, 1894, 327.

Homme atteint depuis 1890, à la suite d'efforts pour soulever des poids, d'une paraplégie avec troubles des réservoirs, a

recouvert certains mouvements, après dix mois de traitement. La marche est restée difficile. Obligé, pour cette raison, d'abandonner son métier de tisserand, il devint cordonnier.

A ce moment, l'état est le suivant :

La sensibilité tactile et le sens musculaire sont intacts. Analgésie des membres inférieurs jusqu'à deux centimètres au-dessus de l'ombilic. Sensibilité thermique abolie avec même topographie que l'analgésie. Réflexe rotulien gauche très exagéré. Clonus du même pied et trépidation épileptoïde. A droite, le réflexe est normal.

Couché dans son lit, le malade exécute tous les mouvements qu'on lui ordonne. La marche est difficile. De temps en temps incontinence urinaire. Le sphincter est sain.

La face plantaire de l'orteil droit présente un mal perforant et des excoriations superficielles se montrent à la face dorsale du même pied.

A la partie antérieure de la cuisse droite existe une tuméfaction. L'incision et l'examen des parties intéressées démontrent une dégénérescence des muscles et une ostéo-périostite hypertrophique. Le malade, forcé par son métier de cordonnier à soumettre sa cuisse à des traumatismes répétés qui ne réveillaient pas la douleur, provoquait des troubles de nutrition qui étaient déjà sous la dépendance de la lésion nerveuse centrale.

L'analyse histologique de l'os diaphysaire démontre un travail inflammatoire intense, accompagné d'une néo-formation de tissu osseux périostique et de tissu osseux endochondral, à un endroit où il n'existe normalement aucune trace de cartilage.

Les auteurs rapprochent cette observation de celles que Minor a décrites sous le nom d'hématomyélie centrale.

OBSERVATION 175

Hématomyélie spontanée.

(A case of spinal haemorrhage)

SLEMAN *The Lancet*. 1891 t. I, p. 426.

Homme, vingt-huit ans, sans antécédents. Pris sans cause, brusquement, de rétention d'urine et de fourmillements dans

les jambes. La nuit suivante, paraplégie complète. Pas de réflexes tendineux ni cutanés. Paralyse complète des sphincters. Anesthésie des membres inférieurs. Dans la suite, légère amélioration du côté des sphincters, et de la motilité de la jambe gauche. Persistance de l'anesthésie. Transformation de la paralyse en paralyse spasmodique. Atrophie des muscles atteints. Inefficacité absolue du traitement anti-syphilitique.

OBSERVATION 176 et 177

Hématomyélie spontanée.

(Zur Kenntniss der primæren Rückenmarksblutung. Hæmatomyelie.)
V. KRAFFT-EBING. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1889, n° 49.

Deux observations sans autopsie.

Cas I. — Journalier, seize ans. Sans cause, subitement, fourmillements et douleurs violentes dans la jambe gauche. Un quart d'heure plus tard, cessation de la douleur, mais paralyse du même membre. Incontinence d'urine et des matières.

Persistance de légère parésie spasmodique avec atrophie dans la suite.

Cas II. — Femme, vingt-huit ans. A la suite d'un effort violent, douleurs dans le membre inférieur gauche. Anesthésie et paresthésies multiples. Parésie notable et troubles urinaires. Guérison complète quelques mois après.

Dans les deux cas, le diagnostic porté a été celui d'hématomyélie.

OBSERVATION 178

Hématomyélie spontanée.

BOPPE. *Thèse de Paris*, 1881.

Vétérinaire militaire, vingt-sept ans, sans antécédents. Une après-midi de juillet 1876, fait en Algérie une course à cheval

de soixante-quinze kilomètres par une chaleur de 40° à l'ombre et un soleil très ardent. Le soir, paralysie subite au moment même où il veut descendre de cheval. Paralysie flasque limitée au membre inférieur droit, avec anesthésie du membre inférieur gauche. Rétention d'urine. Incontinence fécale. Plus tard, incontinence d'urine. Pas de fièvre. Impuissance.

Amélioration dans la suite. Transformation de la paralysie en paralysie spasmodique. Atrophie musculaire. Clonus du pied. Guérison incomplète.

OBSERVATION 179

Hématomyélie spontanée.

(Erzésbeli zavarok syringomyelias eloxtodasa spinalis apoplexianal.)
(Sur la dissociation syringomyélique de la sensibilité dans l'apoplexie spinale.)

J. KERESZTSZEGHY. *Magyar Orvosi Archivum*, 1894.

(*Neurol. Centralbl.*, 1895, p. 78.)

Médecin, trente-deux ans, sans antécédents pathologiques. Fut pris brusquement, pendant la nuit, de rachialgie violente, qui le réveilla. Pensant que les douleurs tenaient à une mauvaise position prise pendant le sommeil, il se leva et fit quelques pas dans sa chambre. Il remarqua alors que sa jambe gauche s'affaiblissait. Il se remit au lit, et trois quarts d'heure plus tard, les deux membres inférieurs étaient complètement paralysés. En même temps, apparaissaient des troubles de la miction et de la défécation. L'entourage effrayé mit des cruches d'eau chaude sous les pieds du malade mais il n'eut aucune sensation thermique, bien que les applications eussent entraîné, comme on le vit plus tard, de véritables brûlures, suivies de phlyctènes volumineuses aux plantes. La partie supérieure du corps était absolument saine, mais la paraplégie persista, flasque, avec abolition des réflexes. La sensibilité tactile et musculaire était conservée, mais, depuis l'ombilic, l'anesthésie

était totale pour la température et pour la douleur. Paralyse vésicale. L'urine devait être évacuée par cathétérisme. Cette opération provoquait souvent une érection. Selles seulement par lavement, mais le malade avait conservé la sensation de l'expulsion des matières et de l'urine.

Dans la suite, peu de changements. Régression légère de la paralyse vésicale et de la paraplégie. Exagération des réflexes rotuliens.

Le diagnostic porté, en l'absence de tout symptôme de myélite et en raison de la dissociation syringomyélique de la sensibilité, est celui d'apoplexie de la substance grise de la moelle.

OBSERVATION 180

Hématomyélie spontanée.

(Ein Fall von Spinalapoplexie.)

GEBEL. *Münchener med. Woch.* 1895, n° 41.

Homme de soixante et un ans, bien portant. Alcoolisme ancien, mais pas de syphilis. Artériosclérose notable. Étant occupé à casser de la glace, il fut pris brusquement de vertige, en même temps que les membres inférieurs devenaient insensibles. Douleurs abdominales. Paraparésie persistante, avec atrophie musculaire. Réflexe rotulien nul des deux côtés, le crémasterien et le plantaire sont exagérés.

Diagnostic : Hématomyélie.

OBSERVATION 181

Hématomyélie centrale.

(Zur Frage von der centralen Haematomyelie.)

VERSILOFF. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 21 avril 1895.

L'auteur cite trois observations. Les trois malades en question n'ont pas d'antécédents nerveux, la paralyse des extrémités est

survenue sans troubles cérébraux ; au bout d'un temps relativement court, la paralysie rétrocede ; on constate alors une atrophie musculaire localisée dans certaines régions des membres frappés, et des troubles diffus de la sensibilité ; dans un cas les troubles sensitifs font défaut. La paralysie motrice se dissipa par la suite ; l'atrophie, sans s'étendre davantage, s'accrut, elle, sur les groupes musculaires primitivement atteints. La région anesthésique s'étant limitée devint fixe. L'étiologie est incertaine dans ces trois cas. On a noté des abus alcooliques et du surmenage musculaire ; la cause occasionnelle est restée ignorée. Pour ce qui est de la localisation, l'effusion sanguine occuperait une petite région et ne mériterait pas la dénomination d'« hémorragie tubulaire ».

Un de ces malades a été décrit par Minor qui, à ce propos, a établi des rapports entre l'hématomyélie et le gliome médullaire, l'auteur ne partage pas cet avis, car depuis sept ans, la maladie n'a pas progressé et le malade ne présente aucun signe de gliome.

OBSERVATION 182

Hématomyélie spontanée.

(Hæmatomyelia and acute myelitis.)

J. COLLINS. N.-Y. *Med. Record*, 27 mai 1893, p. 648.

Plusieurs observations sans autopsies, entre autre les suivantes :

I. — Homme ; quarante-sept ans. Pas de syphilis. Alcoolisme notable. Étant au travail, soudain, sans aucun prodrome, est pris de paralysie des quatre membres. Violentes douleurs entre les omoplates. Une heure plus tard, avec beaucoup de peine, et étant soutenu, le malade peut rentrer chez lui. Reste alité quatre semaines, la paraplégie n'était pas complète.

Il persiste : légère parésie spasmodique dans les quatre membres. Pas de paralysie véritable. Diminution de la sensi-

bilité. Paresthésies. Troubles vaso-moteurs aux mains et aux pieds. Troubles sphinctériens légers. Exagération des réflexes rotuliens. Diagnostic : Hématomyélie.

II. — Homme; quarante-trois ans, sans antécédents. Veilleur de nuit, s'endort un soir à son poste. Quand il se réveille, ne peut plus se lever. Douleurs légères dans les extrémités inférieures.

A la suite, paraparésie, légers troubles de sensibilité. Exagération des réflexes rotuliens. Pas de troubles des sphincters.

Le diagnostic d'hématomyélie aurait été fait purement et simplement comme pour le cas précédent, si l'on n'avait appris que depuis un mois environ, le malade avait de la faiblesse et de l'hésitation dans sa démarche. D'où l'hypothèse d'une myélite primitive, avec accidents hémorragiques secondaires ayant produit la paraplégie brusque.

OBSERVATION 183

Hématomyélie par dystocie.

(Un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical.)

F. RAYMOND. *Cliniques*, tome II, p. 457.

Enfant de six ans. Affection congénitale (accouchement long et très laborieux; présentation du siège. On a dû exercer des tractions vigoureuses sur le corps de l'enfant). Né en état de mort apparente. Quand il a été ranimé, on a vu qu'il était paralysé des membres supérieurs. Persistance de la paralysie. Arrêt de développement des bras et atrophie musculaire. Pseudo-hypertrophie assez notable. Troubles vaso-moteurs très prononcés. Absence complète de troubles de la sensibilité. Manifestations spasmodiques aux membres inférieurs. Absence complète de troubles cérébraux.

Diagnostic : Hématomyélie du renflement cervical.

OBSERVATION 184

Hématomyélie par dystocie.

(Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs.)

F. RAYMOND. *Cliniques*, tome III, p. 440.

Fille de dix-neuf ans. Née à huit mois, venue au monde en état d'asphyxie. Convulsions violentes dès l'âge de deux mois. Fréquence extrême de ces convulsions dans la première enfance. Rigidité extrême des membres inférieurs. Plus tard, alternatives d'amélioration et d'aggravation, puis arrêt de l'affection.

On constate alors :

Un état spasmodique, limité aux membres inférieurs, caractérisé par une grande rigidité musculaire, avec légère parésie des muscles fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et des muscles moteurs des pieds; pas d'atrophie musculaire. Trépidation spinale quand les pieds touchent le sol.

Troubles de la sensibilité, occupant une grande partie des membres inférieurs et la partie inférieure de la paroi abdominale. Cette anesthésie est dissociée, mais non à la manière dite syringomyélique; la sensibilité à la douleur est conservée; la sensibilité aux impressions thermiques l'est en partie; tandis que la sensibilité tactile est abolie.

Incontinence relative d'urine et des matières, liée à une constipation opiniâtre.

Diagnostic. — Maladie de Little, due à une hématomyélie probable.

OBSERVATION 185

Hématomyélie du cône terminal.

(Klinischer Beitrag zur Diagnose des Affectionen des Conus medullaris.)

LABIN. *Wiener klinische Wochenschrift*, 1898, p. 232.

Homme, cinquante-cinq ans, sans antécédents. Chute de voiture. Paralyse complète des quatre membres. Rétention des

sphincters. Dans la suite, amélioration, et persistance des phénomènes suivants : Parésie spasmodique des quatre membres. Thermo-anesthésie et analgésie dans la région périnéo-génito-anale, avec extension aux membres inférieurs, où elles sont surtout marquées aux pieds. Abolition des réflexes plantaires.

Diagnostic : Hémorragies médullaires multiples : dans la moelle cervicale, légères, ayant laissé la parésie spasmodique des membres ; plus graves dans le cône médullaire et la région lombo-sacrée, ayant laissé les troubles de la sensibilité.

OBSERVATION 186

Hématomyélie du cône terminal par redressement brusque d'une luxation congénitale de la hanche.

(Angeborene Hüftgelenksluxation mit Haematomyelie des Conus medullaris.)

SCHLESINGER. *Wiener medicin. Klub*, 16 novembre 1898.

Enfant de onze ans, traitée d'une luxation congénitale de la hanche par le redressement (méthode Lorenz). Aussitôt après l'opération, vives douleurs dans les membres inférieurs, paralysie des muscles de la jambe des deux côtés, incontinence d'urine ; anesthésie génitale et anale complète ; au périnée, thermo-anesthésie simple. Les mois suivants, peu d'amélioration, sauf du côté des troubles urinaires. Diagnostic : Hématomyélie centrale du cône terminal avec lésions concomitantes de la queue-de-cheval.

OBSERVATIONS 187, 188 et 189

Hématomyélies traumatiques.

(Klinische Beobachtungen über centrale Haematomyelie.)

MINOR. *Arch. f. Psychiatrie*, 1896, Bd XXVIII, p. 256.

Cas I. — Homme, trente ans, fait une chute de 2 mètres de hauteur, d'une voiture qu'il était en train de décharger, sur le

J. LÉPINE.

25.

sol. Pas de lésion osseuse. Perte de connaissance ayant duré une demi-heure; puis paralysie (constatée dès le retour de la conscience) du splénius, du deltoïde et du grand dentelé à droite, et des muscles des membres supérieurs des deux côtés; c'est-à-dire lésion allant des quatrième et cinquième racines cervicales à la première dorsale; seules les cornes antérieures paraissent atteintes à ce niveau.

Mais au tronc et aux membres inférieurs il y a perte de la sensibilité à la douleur et à la température, avec simple parésie. Le malade guérit, sauf une atrophie des muscles courts de la main et un certain degré de parésie des membres inférieurs, accompagnée d'exagération des réflexes rotuliens.

Le caractère apoplectiforme du début des accidents paralytiques, à la suite d'un traumatisme, et la thermo-anesthésie justifient dans la pensée de l'auteur le diagnostic d'hématomyélie centrale.

Cas II. — Homme, vingt ans, tailleur de pierres. Étant en état d'ivresse, tombe d'une hauteur de 2 mètres 1/2. Reste sans connaissance un temps indéterminé. Revenu à lui, éprouve une douleur violente dans le cou et est incapable de se relever. On constate alors une hémiplegie gauche (face respectée) et de la parésie du bras droit. Respiration diaphragmatique. Réflexe rotulien nul à gauche, faible à droite. Pas de réflexe abdominal ni crémastérien à gauche. Priapisme transitoire. Sensibilité tactile intacte partout, sensibilité douloureuse et thermique abolie à droite. Alternances rythmiques du pouls pendant quelques jours. Pupilles étroites. Quand le malade sortit, trois mois après, le réflexe rotulien avait reparu, même exagéré, à gauche; les anesthésies rétrocédaient, la thermo-anesthésie moins vite que l'analgésie.

Le bras gauche, quoique bien plus parésié que le droit, présentait la même diminution quantitative de la contractilité électrique. Les interosseux droits étaient en voie d'atrophie.

Le diagnostic de la cause de ce syndrome de Brown-Séguar

fut hématomyélie au niveau des sixième, septième et huitième cervicales et première dorsale.

Cas III. — Journalier, vingt-huit ans, syphilis douteuse, mais alcoolisme très marqué. Pas d'accident. Il s'était couché un soir en parfaite santé, après avoir, durant la journée, accompli sans fatigue son travail accoutumé.

Dans la nuit, il veut se lever pour aller à la selle — et constate qu'il lui est impossible de remuer. Les membres inférieurs pouvaient encore accomplir dans le lit de très légers mouvements, mais les bras étaient complètement paralysés. On le transporte le lendemain matin à l'hôpital — à ce moment les jambes étaient complètement paralysées.

Le visage était pâle, mais du côté droit du front, existait une sudation abondante. Pupilles égales; fente palpébrale plus étroite à gauche.

Paraplégie flasque complète. Paralysie complète également dans les membres supérieurs, légèrement améliorée les jours suivants.

Rétention d'urine; constipation.

Réflexe rotulien nul à gauche, à peine perceptible à droite.

Sensibilité tactile intacte sur tout le corps, nulle part d'hyperesthésie ou de douleurs spontanées. Dans les deux bras, depuis les doigts jusqu'aux épaules, analgésie et thermoanesthésie profondes.

Sensibilité normale au tronc et aux jambes. La limite de la dissociation de la sensibilité aux bras était régulièrement circulaire.

Vers le dixième jour, l'amélioration de la paraplégie s'accrut, et bientôt le malade put marcher.

Sept semaines après, l'anesthésie dissociée s'arrêtait aux deux coudes; également limitée par un trait circulaire (anesthésie en gant).

Atrophie persistante de la plupart des muscles du membre supérieur. Exagération des réflexes rotuliens.

Retour des sphincters au fonctionnement normal.

Diagnostic : Hématomyélie spontanée au niveau des sixième, septième et huitième segments cervicaux, avec participation de la première paire dorsale et du sympathique.

OBSERVATIONS 190, 191, 192 et 193

Hématomyélies traumatiques.

(Centrale Haematomyelie.)

MINOR. *Arch f. Psychiatrie*. Bd XXIV, p. 693.

Cas I. — Homme de vingt-quatre ans. Reçoit sur le dos un sac pesant 160 kilogrammes environ, tombant d'un second étage. Chute et perte de connaissance immédiate. Paralyse des quatre membres, constatée au retour de la connaissance, avec prédominance à gauche des accidents paralytiques. Amélioration de la motilité dans la suite.

Aux mains, anesthésie en gant et hémianesthésie droite à partir du mamelon. Ces anesthésies sont dissociées (persistance de la sensibilité tactile).

Donc syndrome de Brown-Séguard incomplet, avec analgésie et thermo-anesthésie.

Cas II. — Homme vingt-cinq ans. Chute dans un escalier. Ni dislocation, ni fracture de la colonne. Hémiplegie droite, hémiparésie gauche. Trois mois plus tard, disparition de la parésie. Persistance de l'hémiplegie droite, accompagnée de contracture. Sensibilité normale du côté paralysé, mais à gauche, analgésie et thermoanesthésie à partir de la deuxième côte.

Cas III. — Dix-sept ans. Chute d'un troisième étage. Pas de lésions de la colonne vertébrale. Paralyse et anesthésie des quatre membres. Amélioration considérable dans la suite. Analgésie et thermoanesthésie depuis la région sous-mammaire à droite, ainsi que dans les deux tiers inférieurs du bras droit — et à gauche, depuis la moitié de la hauteur entre le mamelon et l'ombilic.

Cas IV. — Enfant de douze ans. Chute. A la suite, hémiparésie gauche et diminution notable de la sensibilité à la douleur et thermique à droite.

OBSERVATIONS 194 et 195

Commotions médullaires.

(Contusion de la moelle épinière. Hémiplégie, anesthésie croisées.)

E. SOURIER. *Gazette des Hôpitaux*, 1881, p. 219.

Deux cas, tous deux sans autopsie.

I. — Cultivateur, trente ans. Étant debout sur une voiture, est projeté par terre, tombe sur la tête. Pas de perte de connaissance. Douleur légère dans les premières vertèbres cervicales. En même temps, aussitôt après l'accident, hémiplégie gauche avec hémianesthésie droite, accompagnée de dissociation syringomyélique de la sensibilité de ce côté. Les troubles moteurs et sensitifs laissent le cou et la tête intacts.

Rétention d'urine, à laquelle fit place, quelque temps plus tard, un certain degré d'incontinence. Constipation persistante.

État stationnaire dans la suite, amélioration insignifiante.

II. — Cultivateur, soixante ans. Tombe d'une échelle (de trois mètres de hauteur) sur la tête. Perte de connaissance pendant deux ou trois minutes. Douleur à la nuque. Pas de déplacement vertébral ni de lésion osseuse apparente. Hémiplégie droite, avec anesthésie droite accompagnée de dissociation syringomyélique de la sensibilité. A gauche, simple parésie, mais anesthésie dissociée de même qu'à droite.

Rétention d'urine. Constipation.

Mort le quatrième jour.

OBSERVATION 196

Hématomyélie par dystocie.

(A case of hemorrhage, from rupture of the anterior spinal artery.)

FRAENKEL. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1898, p. 266.

L'auteur a présenté à la New-York Neurological Society un enfant de deux ans et demi né à terme, par le siège, après un travail difficile. Paraplégie dès la naissance, absence des réflexes rotuliens, mais clonus du pied. Frænkel croit à une hématomyélie, par rupture d'une branche de l'artère spinale antérieure.

OBSERVATION 197

Traumatisme.

(Traumatic hæmatomyelia,

with reports of cases with and without autopsy.)

P. BAILEY and BOLTON. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1898, p. 821.

Ce travail a été communiqué à la New-York Neurological Society, le 4 octobre 1898. Les auteurs déclarent que dans la majorité des cas d'hématomyélie traumatique, la destruction du tissu nerveux est assez étendue pour que l'hémorragie ne constitue guère qu'un accident d'importance secondaire.

Ils décrivent les différents symptômes observés dans leurs cas, qui ne s'écartent pas des descriptions classiques. Ils insistent sur la fréquence plus grande des lésions entre le cinquième segment cervical et le troisième dorsal.

Dans la discussion qui suivit, M. Sachs a émis l'opinion que beaucoup de cas considérés comme des hématomyélias trauma-

tiques pures, étaient en même temps accompagnés d'hématorachis. Il pense que le diagnostic entre ces deux sortes d'hémorragies est souvent impossible.

M. Fränkel a fait observer qu'en pareil cas, la présence ou l'absence des réflexes rotuliens acquérait une grande valeur diagnostique.

OBSERVATION 198

Hématomyélie traumatique.

(Ein Fall von Hæmatomyelie.)

BENDA, *Deutsche med. Wochenschrift*, 1896, p. 710.

Homme de quarante ans, maître de gymnastique, d'une santé robuste. Au cours d'un exercice de natation, un soir qu'il se trouvait déjà un peu fatigué pour avoir fait beaucoup de gymnastique dans la journée, il fit un mouvement brusque pour éviter l'eau qui entra dans sa bouche, et rejeta violemment la tête en arrière. Aussitôt vive douleur dans le dos et les jambes, qui perdirent à l'instant la sensibilité et le mouvement. On dut le retirer de l'eau et le reporter chez lui. Il put néanmoins monter, à grand-peine il est vrai, l'escalier de sa demeure. — Les jours suivants, faiblesse extrême des membres inférieurs, sans paralysie véritable. Rétention d'urine incomplète.

Quelques semaines après, démarche spasmodique, parésie persistante, analgésie et thermo-anesthésie de la jambe droite et du côté droit du tronc.

Plus tard, amélioration progressive, puis guérison.

Ce cas a soulevé une discussion sur son interprétation. Tandis que l'auteur, s'appuyant sur la dissociation syringomyélique de la sensibilité, en fait un cas d'hématomyélie, Schindler (*Deutsch. med. Wochenschr.*, 1896, p. 765), invoquant la précocité des phénomènes spasmodiques, penche pour le diagnostic d'hématorachis.

OBSERVATIONS 199, 200, 201, 202 et 203

(Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen.)

LAEHR. *Charité-Annalen*, XXII, 1897.

L'auteur a trouvé, sur huit cents observations recueillies de 1893 à 1896 à la clinique du professeur Jolly, vingt-neuf cas dans lesquels un traumatisme vertébral figure dans les antécédents.

Parmi ces cas, plusieurs rentrent d'une manière évidente dans le cadre de l'hématomyélie, soit directement, soit par les discussions qu'ils soulèvent.

1° Hématomyélies traumatiques pures, sans lésion vertébrale apparente, deux cas.

Observation V. — Homme vingt-huit ans. Tombe d'un arbre sur les pieds; dans la suite, douleurs persistantes à la partie supérieure de la colonne lombaire, paraplégie, paresthésie des deux membres inférieurs, incontinence incomplète de la vessie et du rectum.

Cinq mois après, persistance de l'analgésie, de la thermoanesthésie dans le territoire des nerfs sacrés des deux côtés. Perte des réflexes tendineux et cutanés. Persistance des troubles urinaires, rectaux et génitaux.

Un an après, même état.

Observation VI. — Trente-sept ans. Cocher. Est précipité un jour de sa voiture, qu'il conduisait assis de côté, les jambes pendantes, par l'échappement de la roue d'arrière du côté où il était. Tombe sur les pieds, puis sur les genoux, et ne peut se relever. Immédiatement, paraparésie intense des membres inférieurs, un peu améliorée dans la suite. Secousses musculaires et paresthésie, plus marquées à droite.

Trois mois après, légère inégalité pupillaire (la pupille droite plus étroite), tremblements fibrillaires dans les muscles des régions dorsale inférieure, lombaire et crurale. Secousses

brusques dans ces muscles. Démarche spasmodique ; le malade se fatigue rapidement. Tonus musculaire exagéré aux extrémités inférieures, clonus du genou et du pied. Troubles vaso-moteurs de la peau. Analgésie et thermo-hyperesthésie allant de la deuxième vertèbre dorsale jusqu'au territoire de la première racine sacrée, sans limitation nette.

Trois mois plus tard, dix mois après l'accident, disparition des secousses. Amélioration de l'état de la sensibilité.

2^o Hématomyélie discutables. Les observations III et IV en offrent des exemples :

Observation III. — Ouvrier de dix-sept ans, tombe sur le dos, portant un lourd fardeau. Pendant le reste de la journée, faiblesse extrême des deux membres inférieurs, qui ne lui permet pas de rentrer chez lui sans aide. Le lendemain tout était rentré dans l'ordre, mais quatre ou cinq semaines après, apparition d'une paraplégie spasmodique. Plusieurs mois plus tard, secousses spontanées dans les muscles des membres inférieurs. Difficulté de la miction, incontinence fécale. Pas de douleurs, mais hypoesthésie légère sous tous les modes au-dessous de la cinquième côte, plus marquée dans la région supérieure du territoire anesthésié.

Persistance sans amélioration de la paralysie spasmodique des jambes, du tronc et de l'abdomen.

Exagération des réflexes. Cypho-scoliose des vertèbres dorsales supérieures. Hyperhydrose du territoire paralysé.

Observation IV. — Trente ans, instituteur.

A l'âge de neuf ans, il tombe dans un escalier. Quelques mois plus tard, faiblesse des jambes. Six mois après, incontinence d'urine et des matières. Reste un an au lit. Un an et demi après le traumatisme, apparition d'une cypho-scoliose.

État stationnaire depuis la vingt-deuxième année, consistant en anesthésie thermique et analgésie, faiblesse motrice, troubles des réactions électriques, diminution des réflexes et modifications vaso-motrices dans les territoires correspondant aux

racines sacrées de la cinquième à la première, la cinquième racine lombaire étant atteinte pour une partie également.

A l'occasion des deux cas précédents, l'auteur examine s'il s'agit soit d'hémorragies capillaires, insuffisantes pour produire au moment même de l'accident le syndrome paralytique de l'hématomyélie, mais susceptibles d'être le point de départ de réactions ultérieures, inflammatoires ou dégénératives. Ou bien, deuxième hypothèse, si l'on est en présence de foyers primitifs de dégénérescence.

Il attire en outre l'attention sur la gibbosité apparue, dans chacun de ces deux cas, assez longtemps après le traumatisme. Il ne saurait donc être question, comme il le fait très justement remarquer, de lésions vertébrales conséquences directes de l'action traumatique, mais bien plutôt de ces spondylites post-traumatiques, décrites entre autres par Kümmel, Schanz, Heidenhain, etc.

3° Syringomyélies influencées par le traumatisme.

Le travail de Laehr renferme six cas (observations IX à XV) dans lesquels le traumatisme a été, de toute évidence, le point de départ du processus syringomyélique. Dans un autre (obs. XV) la syringomyélie avait déjà débuté, mais le traumatisme lui a donné une violente impulsion. Toutes ces observations, malheureusement sans vérification anatomique, se prêtent à la discussion au sujet de l'existence d'une hémorragie médullaire à l'origine de certaines syringomyélies post-traumatiques.

OBSERVATION 204

Hématomyélie traumatique.

(Hématomyélie centrale tubulaire chez les enfants.)

MOURATOFF. *Revue Russe de Psychiatrie et de Neurologie*, 1896, et *Revue Neurologique*, 1897, p. 363.

Observation clinique (sans autopsie) ayant trait à un garçon de huit ans, sans antécédents héréditaires, chez lequel, immédia-

tement après une chute sur le dos (sans perte de connaissance) s'est développée une paraplégie complète avec analgésie totale, incontinence d'urine et des matières fécales.

Deux ans après l'accident, on constate une amélioration notable du côté des sphincters, une atrophie considérable des muscles des membres inférieurs, portant surtout sur les extenseurs, état spastique très prononcé des muscles affectés; contracture des jambes, pied en équinisme très intense, démarche paréto-spasmodique, exagération des réflexes); analgésie et thermo-anesthésie remontant au tronc jusqu'à la hauteur de la deuxième vertèbre lombaire (en ligne circulaire); le tact est normal (donc *dissociation* de la *sensibilité*); troubles vaso-moteurs de la peau des membres inférieurs.

L'auteur diagnostique une hématomyélie centrale, localisée dans la substance grise, notamment dans les cornes postérieures (d'où l'analgésie et la thermo-anesthésie) et les cornes antérieures (d'où l'atrophie musculaire); les cordons latéraux paraissent touchés (d'où les phénomènes spasmodiques); les cordons postérieurs sont sains (d'où intégrité du tact). Le principal foyer hémorragique doit se trouver au niveau de la région lombaire de la moelle, entre les deuxième et cinquième vertèbres lombaires. De là, plus haut et plus bas, l'hémorragie a été moins considérable, et la destruction de la substance nerveuse est partielle et incomplète.

OBSERVATION 205

GUSSENBAUER. *Prager med. Wochenschrift*, 1893, nos 40 et 41.

Homme, trente ans, sans antécédents. Est précipité un jour d'un tramway en marche, et, heurté par un wagon, reçoit un coup violent dans le dos. Perte de connaissance très transitoire puis pendant une demi-heure, aucune manifestation pathologique, à l'exception de douleurs violentes dans la région lombaire.

A ce moment commencent des sensations paresthésiques dans les jambes, puis des troubles objectifs de la sensibilité dans la moitié gauche de l'abdomen, les hanches et le scrotum. A la suite, paralysie de la jambe gauche, parésie de la droite, exagération des réflexes rotuliens, rétention d'urine. Exagération de ces phénomènes le jour suivant. Le troisième jour, disparition des troubles de la sensibilité, et le quatrième, amélioration de la motilité.

Guérison complète quelques semaines plus tard.

L'auteur fait le diagnostic de lésion de la moelle au niveau de la onzième ou douzième dorsale, lésion consistant probablement en foyers hémorragiques.

Ces hémorragies, d'abord insignifiantes, peuvent avoir augmenté dans les heures qui ont suivi le traumatisme ; ce qui expliquerait l'aggravation du lendemain ; avec leur résorption progressive est survenue la guérison complète.

OBSERVATION 206

Coup de feu de la colonne vertébrale.

(Contributo allo studio delle lesioni violente del midollo spinale.)

NINNI. *Riforma Medica*, 1897, n° 24.

Coup de feu de la colonne vertébrale. Syndrôme de Brown-Séquard. Du côté paralysé, arthropathie du genou. Du côté anesthésié, thermoanesthésie et analgésie, intégrité des sensibilités tactile et musculaire.

OBSERVATION 207

Hématomyélie traumatique.

(Ueber einen Fall von traumatischer Hæmatorrachis
bezw. Hæmatomyelie)

BINSWANGER. Medicinische-naturwissenschaftliche Gesellschaft in Iena,
Deutsche medicinische Wochenschrift, 1898, p. 160, 23 juin 1898.

Trente et un ans. Tombe d'un marchepied de wagon sur le sol (1 mètre de hauteur environ). Sensation de chaleur désagréable

dans la jambe droite ; plus tard, faiblesse de ce membre, paresthésies, ataxie ; signe de Romberg léger. Hyperesthésie à la douleur aux deux jambes, surtout à droite.

OBSERVATION 208

Hématomyélie traumatique.

(A case of fractured spine with some unusual complications.)

LYONS. *The Lancet*, 1898, p. 1749.

Cocher, vingt-huit ans. Chute de voiture. Faiblesse immédiate dans les membres inférieurs, suivie, au bout de douze heures, de paralysie complète de la jambe droite et de parésie intense de la gauche. Douleur vive dans le dos, vers la neuvième vertèbre dorsale. Réflexe rotulien aboli, rétention d'urine et constipation, eschares. Amélioration progressive dans les semaines suivantes et guérison à peu près complète.

Diagnostic: Hématomyélie.

OBSERVATION 209

Traumatisme.

(Hæmatomyelie.)

BICKELES. *Wiener medicinischer Klub*, 8 novembre 1893.

Chute du haut d'une meule de foin sur le sol. Pas de lésion de la colonne, mais parésie d'abord flasque, puis spasmodique des membres inférieurs, s'accompagnant alors d'exagération du réflexe rotulien. Anesthésie thermique et analgésie incomplètes, parésie de la musculature d'une main. Pas d'atrophie musculaire.

Diagnostic porté: Hématomyélie traumatique.

OBSERVATION 210

Hématomyélie traumatique.

PAREIN. *Guy's Hospital Reports*, 1891 (voir observations 62 et suivantes).

Cas VII. — Traumatisme de la région cervico-dorsale. Paralysie spastique. Survie.

Homme ; vingt-cinq ans. Tombé, portant un lourd fardeau sur le dos. Dans sa chute, flexion forcée de la tête sur le sternum. Perte de connaissance transitoire. Paraplégie avec rétention d'urine ; plus tard incontinence. Parésie des bras, surtout marquée pour l'extension. Anesthésie irrégulière et éphémère. Dans la suite, amélioration de la paralysie. Persistance d'un état spasmodique des membres inférieurs, et de la paralysie des extenseurs des bras. Atrophie musculaire ; main en griffe, surtout à droite.

Diagnostic : hématomyélie probable des sixième et septième segments cervicaux.

OBSERVATION 211

Hématomyélie traumatique.

(Ein Fall von traumatischer Hæmatomyelie.)

STOMMEL. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 12 Februar 1900, *Deutsche medicinal Zeitung*, 22 Februar, p. 191.

Cocher assis sur le siège de sa voiture, passait sous une porte cochère très basse. Il avait la tête fortement baissée, afin de n'être point heurté. La voiture s'étant élevée brusquement pour passer le seuil, il fut violemment poussé contre la voûte, la tête en flexion forcée. — Perte de connaissance, et paralysie complète des quatre membres. Le soir même, disparition de la paralysie à gauche, persistance à droite. De ce côté, rétrécissement de la pupille et de la fente palpébrale. Aucun signe de fracture, ni de luxation, ni de lésion quelconque du squelette ou des parties molles.

Le diagnostic porté est celui d'hématomyélie du sixième segment cervical au premier dorsal.

Quelques troubles de la sensibilité persistants.

OBSERVATION 212

Hématomyélie traumatique.

(Ett fall af traumatisk hæmatomyelie.)

PERMAN. *Hygiea*, 1899, p. 512.

Maître d'équitation ; cinquante et un ans. Chute de cheval en arrière, de telle manière que c'est la région cervicale inférieure et la région dorsale supérieure qui portent sur le sol. Pas de perte de connaissance, mais paralysie immédiate, complète aux membres inférieurs, incomplète au bras. Respiration difficile. Myosis bilatéral extrême. Vive douleur à la pression des vertèbres cervicales inférieures. Anesthésie complète au tronc et aux membres inférieurs ; hyperesthésie au bras. Paralysie vésicale et rectale. Amélioration progressive en quelques mois, avec persistance d'un état paréto-spasmodique aux membres inférieurs.

Diagnostic : Hématomyélie, par luxation vertébrale spontanément réduite.

OBSERVATIONS 213 et 214

Traumatismes.

(Beitrag zur Lehre von den traumatischen Affectionen des Rückenmarks.)

OPFER. *Inaug. Dissert.* Berlin, 1888.

Cas I. — Chute de plusieurs mètres de haut. Fracture de la sixième apophyse épineuse cervicale. Paralysie, avec atrophie du membre supérieur gauche, dans le domaine du médian et du cubital. Rétrécissement de la pupille gauche.

Cas II. — Chute de trois mètres et demi sur la tête. Parésie et atrophie consécutives, limitées au cubital et au radial du côté gauche. Rétrécissement de la pupille gauche.

Diagnostic : Hématomyélies légères et limitées.

OBSERVATION 215

Traumatisme.

(Beitrag zur Lehre von der Hæmatomyelia traumatica.)

BERNHARDT. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 198 (travail original).

Homme, trente-huit ans, sans antécédents. Renversé par une voiture. Perte de connaissance pendant moins d'une heure, puis douleurs extrêmes dans les bras et les jambes, troubles urinaires et rectaux, et les jours suivants, état parétique des quatre membres. Impuissance.

Amélioration rapide dans la suite. Disparition des douleurs au bout de trois semaines, et vers la même époque, amélioration de la motilité, disparition des troubles des sphincters; retour de la fonction génésique. Il persiste plusieurs mois après une parésie notable du grand dentelé du côté droit, un état parétique également marqué à la main droite. Exagération légère du réflexe rotulien à droite. Hyperesthésie à la face externe de la cuisse gauche.

Diagnostic : Hématomyélie au niveau des quatre derniers segments cervicaux.

OBSERVATION 216

Hématomyélie traumatique.

(Ein Fall von Hæmatomyelitis und Sepsis.)

NOTHNAGEL. *Allgemeine Wiener med. Zeitung*, 1894, p. 320.

Homme, vingt-huit ans. Traumatisme de la colonne. Renversé par une machine dans une scierie. Rétention, puis incontinence d'urine et des matières. Paraparésie légère des membres inférieurs, surtout des extrémités périphériques. Impuissance. Légère atrophie de la jambe gauche.

Infection urinaire.

Diagnostic : Hématomyélie lombo-sacrée.

OBSERVATIONS 217 et 218

Hématomyélie traumatiques.

HENLE. *Mitteilg. aus den Grenzgebieten der Med. und Chirurg.* 1896

(Voir observation 73, p. 313).

Cas II. — Homme de trente-huit ans. Travaillait à des terrassements, penché vers le sol, quand de lourdes pierres tombèrent sur son dos d'une hauteur de cinq pieds. Perte de connaissance et paraplégie, avec paralysie des bras. Conservation presque absolue de la sensibilité. Pas de troubles sphinctériens. Cinq semaines après, les mouvements avaient reparu dans les bras, et au bout de dix-sept semaines, le malade pouvait se lever et marcher avec quelque peine. Persistance de la paraparésie, à forme spasmodique pendant quelques mois, ainsi que de l'analgésie à la jambe gauche, puis guérison à peu près complète.

Diagnostic de l'auteur : Hématomyélie.

Cas III. — Homme de quarante-six ans, sans antécédents. Chute de trois mètres de hauteur. Pas de perte de connaissance, mais il ne put se relever sans aide. Pourtant, avec l'aide de deux personnes, il put, à grand'peine il est vrai, rentrer chez lui à pied, faisant un trajet de une heure et demie pour un homme normal. Douleurs violentes dans les reins et la cuisse gauche. Huit jours après, étant resté couché depuis l'accident, il remarqua de la parésie des jambes, qui persista. Paresthésie thermique et analgésie à droite, à la jambe et dans la région lombaire. Prédominance des troubles moteurs à gauche.

Diagnostic : Syndrôme de Brown-Séguard incomplet, par hématomyélie avec foyer dans la moitié gauche de la moelle lombaire.

OBSERVATION 219

Hématomyélie traumatique.

(Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage
into the spinal cord.)

W. LESZYNSKI. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1899, p. 231.

Homme de trente-cinq ans. Chute d'un deuxième étage. Paraplégie immédiate complète avec paralysie vésicale. Puis, amélioration, avec persistance d'une paraparésie spasmodique avec dissociation syringomyélique de la sensibilité aux jambes et aux pieds.

Diagnostic : Hématomyélie traumatique.

OBSERVATION 220

*Maladies organiques du système nerveux d'origine
traumatique.*

SÆNGER. *Monatsschrift f. Unfallheilk.*, 1897, n° 10.

Dans ce travail, qui signale un grand nombre de cas très différents de maladies organiques du système nerveux d'origine traumatique, on trouve deux cas de syringomyélie et une *hématomyélie* du segment inférieur de la moelle chez une femme alcoolique.

OBSERVATION 221

Hématomyélie secondaire.

(A case of syringomyelia.)

J. CARLAW. *British Medical Journal*, 1898, 31 décembre.

Début à quatorze ans par atrophie progressive des muscles de la main droite, puis de la main gauche.

Quatre ans plus tard, paraplégie subite, avec amélioration ultérieure. Persistance d'atrophies localisées et de dissociation syringomyélique de la sensibilité étendue à presque toute la surface du corps.

Diagnostic : Gliose ancienne, hémorragie consécutive ayant produit la paraplégie brusque.

OBSERVATION 222

Gliose ancienne. Hématomyélie traumatique.

(Ueber Störungen der Schmerz-und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks.)

LAEHR. *Archiv f. Psychiatrie*, 1896, Bd XXVIII, p. 773.

Ce mémoire, très documenté, contient, entres autres observations, un cas d'hématomyélie présumée, dont voici le résumé très succinct.

Cocher, quarante-et-un ans. Dans l'enfance, maladies diverses. A treize ans, brûlure étendue du dos, qui ne fut pas perçue comme douloureuse. Cavalier, réformé au bout de quelques mois pour crampe dans la hanche gauche empêchant l'équitation.

Fièvre typhoïde à vingt-sept ans, influenza à trente-neuf. Un jour, sans cause appréciable, en pleine santé, vertige subit, pendant qu'il était occupé au pansage des chevaux. Perte de connaissance et chute subite en arrière, le siège heurta le marchepied d'une voiture, et la tête contre une portière.

Depuis, douleurs violentes dans le siège et parésie spasmodique des membres inférieurs. A l'examen, on ne constate aucune lésion vertébrale quelconque. En dehors de la paraparésie, on note l'affaiblissement des muscles du ventre, du psoas iliaque, et des muscles des gouttières vertébrales.

Tremblements fibrillaires étendus, réflexe abdominal faible. Thermo-anesthésie (surtout marquée pour le froid) et analgésie incomplète depuis le haut de la région mammaire

jusqu'en bas du tronc, avec prolongement dans la moitié inférieure des bras et de la partie antérieure des jambes. Entre la ligne bi-mamelonnaire et l'ombilic, hypoesthésie légère au tact. Motilité et sensibilité un peu plus atteintes à gauche qu'à droite.

Inégalité pupillaire. Troubles vasomoteurs au tronc et aux extrémités. Hyperhydrose à gauche. Main succulente.

Le diagnostic porté est : Ancienne gliose centrale (thermoanesthésie à l'âge de treize ans). Hématomyélie traumatique récente. Siège probable dans les cornes postérieures depuis la moelle cervicale jusqu'à la moelle lombaire. Maximum des lésions dans la région dorsale moyenne inférieure, avec participation des cornes antérieures. Côté gauche un peu plus atteint que le droit.

OBSERVATION 223

Hématomyélie secondaire.

(Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie.)

LAESE. *Deutsch. med. Woch.*, 1898, p. 279.

Observation de syringomyélie à symptômes unilatéraux (épaule et bras droits) avec atrophie musculaire et pseudo-hypertrophie. Les symptômes, très légers au début, se développèrent brusquement à la suite d'une chute sur la tête.

Diagnostic : Hématomyélie secondaire.

OBSERVATION 224

Hématomyélie spontanée (bain froid).

Personnelle, recueillie à la consultation de M. le professeur Raymond.)

X..., vingt-quatre ans. Profession Libérale. Aucun antécédent héréditaire ou personnel. Ni alcoolisme, ni syphilis.

Un jour, aux bains de mer, en entrant dans l'eau, il s'effondra brusquement et disparut. Les personnes présentes crurent qu'il venait de perdre pied — et se portèrent à son secours — mais

l'eau ne venait qu'à la poitrine d'un homme de taille moyenne, et le malade, de taille élevée, était du reste très bon nageur. On le retira immédiatement de l'eau et on l'emporta. Il était complètement paraplégique. Légère douleur dans la région lombaire, revêtant le caractère d'une brûlure. Cette douleur semble avoir précédé de quelques instants l'ictus. Rétention d'urine, transformée en incontinence, qui a persisté depuis.

Pendant deux jours, incontinence des matières, depuis, constipation. Il resta quatre mois au lit; la motilité ne revint dans les [membres inférieurs qu'un mois environ après le début. Elle fut d'abord presque insignifiante, et a suivi depuis une amélioration lente et progressive.

Pas de douleurs spontanées. Au début, anesthésie complète des deux membres inférieurs et de la moitié inférieure du tronc.

Examen (huit mois après le début). — Le malade marche lentement, à grand'peine, avec une béquille et une canne; la jambe gauche traîne, presque inerte. Au repos, la force musculaire est en partie conservée à droite, très affaiblie à gauche. Atrophie musculaire modérée à gauche.

Sensibilité tactile et à la piqure: plus diminuée à droite qu'à gauche, où elles sont presque normales.

Réflexes rotuliens exagérés des deux côtés. Trépidation spinale facilement provoquée; spontanée à gauche quand la jambe est dans la demi-flexion, le pied reposant sur le sol.

Réflexes de Babinski en extension des deux côtés.

Incontinence d'urine absolue. Constipation. Les autres organes sont sains. les bras ont toute leur force. Pas d'hystérie.

Diagnostic: Ébauche de syndrome de Brown-Séquard par hématomyélie spontanée.

OBSERVATION 225

Décompression brusque.

(Ueber Luftdrucklähmungen.)

DRASCHE. *Wiener med. Wochensch.*, 1898, n° 1.

Un ouvrier de quarante-quatre ans, après avoir travaillé six heures dans un caisson à plus de deux atmosphères de pression,

fut pris, au moment de la décompression, de paresthésie dans les mains et les avant-bras, et de douleurs aiguës dans les deux jambes. Après avoir passé douze jours à l'hôpital, il travailla de nouveau pendant six heures à une pression de deux à trois atmosphères. Au moment de la décompression, les accidents précédents reparurent, plus graves, accompagnés de douleurs d'oreille, d'oppression, de douleurs vives dans la poitrine, et d'un certain degré d'obnubilation.

Il dormit plusieurs heures, puis reprit sa connaissance entière. Mais il ne put alors marcher, ni même se lever. Anesthésie totale jusqu'aux genoux. Paralyse faciale droite pour les mouvements de la mimique spontanée; les mouvements volontaires étant conservés. Hyperesthésie de la partie inférieure du thorax. Parésie des adducteurs et des abducteurs de la cuisse, et des extenseurs de la jambe. Exagération des réflexes tendineux aux membres inférieurs. La sensibilité revint aux extrémités, mais le trajet des troncs nerveux aux bras et aux jambes devint douloureux à la pression. Pas d'amélioration ultérieure.

OBSERVATION 226

(Hématomyélie par décompression brusque (maladie des caissons.)

Jean LÉPINE. *Revue de Médecine*, 1899, 10 juin, p. 480.

B..., trente-six ans, terrassier, aucun antécédent héréditaire ou personnel. Depuis le printemps de 1898, il travaillait dans les caissons à air comprimé, sans en avoir jamais éprouvé d'inconvénients, lorsque, le 30 septembre dernier, le caisson où il se trouvait, avec plusieurs de ses compagnons, éclata. La rupture eut lieu dans la chambre supérieure, en communication par une cheminée étroite avec la cloche inférieure où l'on travaillait.

Au moment de l'accident, B... se trouvait au-dessous de la cheminée. L'ébranlement aérien le renversa, mais il ne se fit

aucune blessure en tombant. Il se releva, aida les autres à redresser l'échelle de sauvetage jetée à terre, et remonta avec eux les cinq à six mètres qui les séparait du sol. Plusieurs secondes s'étaient écoulées, car l'accident ayant supprimé la lumière électrique qui éclairait les travailleurs, il y eut tout d'abord un instant de confusion, facile à comprendre. — L'eau entraîna, et elle dépassait 4 m. 50 de hauteur quand les ouvriers sortirent.

Une fois dehors, B... put faire quelques pas, trois mètres environ, dit-il, puis il s'affaissa lourdement. Ses jambes demeurèrent inertes, et on dut l'emporter. Il ressentit alors une douleur sourde dans les reins, qui lui parut être profonde, et qui s'exaspéra un peu plus tard, pour s'atténuer de nouveau une heure environ après l'accident. En même temps son urine s'écoulait sans qu'il s'en rendit compte. Les jambes étaient complètement inertes et insensibles.

Le lendemain, on transporta le malade à l'Hôtel-Dieu, où il fut admis dans un service de chirurgie. Il y resta quatre jours, puis on le ramena chez lui. Plus d'une semaine se passa encore, sans modifications dans son état; puis quinze jours environ après le début, il put faire quelques mouvements des membres inférieurs. La sensibilité réapparut en même temps, et s'améliora progressivement. L'incontinence d'urine persistait, ainsi qu'une constipation opiniâtre.

A la fin du deuxième mois, il put se lever et marcher un peu. Mais à la paralysie flasque du début avait fait suite la contracture, et aux douleurs sourdes, de véritables douleurs en ceinture, fréquentes et tenaces, et d'autres irradiées dans les membres inférieurs, à type fulgurant parfois, mais revêtant le plus souvent la forme de brûlures persistant plusieurs minutes. Les troubles sphinctériens cessèrent à cette époque. Depuis, l'état du malade n'a fait que des progrès insignifiants.

Le 4 avril 1899, il se présenta à l'hospice de l'Antiquaille, et les commémoratifs qu'il rapportait le firent admettre dans le service de chirurgie de notre maître, M. le professeur Augagneur, dont nous avons en ce moment l'honneur d'être l'interne.

C'est son état à cette date, six mois et demi après l'accident, que nous rapportons.

On est tout d'abord frappé de la démarche, qui est hésitante et incertaine. Le malade traîne les pieds, et, de temps à autre, l'une de ses jambes, parfois les deux, sont agitées d'un tremblement épileptoïde assez intense qui le force à s'arrêter.

La force musculaire est notablement diminuée, à peu près également pour les divers segments, et de chaque côté. L'atrophie existe, plus prononcée peut-être aux jambes qu'aux cuisses. A 15 centimètres au-dessus de la rotule, dans la position couchée, la circonférence de la cuisse est de 38 centimètres à droite et de 36 à gauche. Enfin, la contracture est assez marquée.

La *sensibilité* est inégalement atteinte dans ses divers modes :

Au contact, elle est nettement diminuée pour les deux membres inférieurs au-dessous d'une ligne à peu près horizontale, passant à 20 centimètres à peu près au-dessous de l'épine iliaque antéro-supérieure. Au-dessus, elle est légèrement diminuée, mais seulement par places, qui servent de transition avec l'abdomen, où elle est absolument normale, des deux côtés.

Les troubles de la sensibilité à la douleur sont beaucoup plus marquées ; ils remontent aussi plus haut sur la cuisse que ceux de la sensibilité tactile. En arrière, en particulier, la piqûre n'est pas perçue, ou est perçue comme un simple contact, dans toute la partie cruro-fessière du territoire du petit sciatique, ainsi que dans les régions interfessière et coccygienne, territoires des branches postérieures des nerfs sacrés, et du plexus coccygien.

La sensibilité thermique est un peu moins atteinte, et ses troubles semblent localisés surtout dans les segments inférieurs, jambe et pied.

Enfin les réflexes tendineux sont très exagérés. On provoque avec la plus grande facilité le clonus du genou et du pied, parfois par un simple frôlement.

Les réflexes cutanés sont très affaiblis, le plantaire rare et lent, le crémasterien nul.

Il n'y a nulle part de zone d'hyperesthésie.

Les *troubles trophiques*, en dehors de l'atrophie musculaire déjà signalée, sont représentées par une cicatrice profonde à la fesse droite, large comme une pièce de 5 francs au moins, et par deux autres, plus petites, à la fesse gauche dans la région hypoesthésique. Elles correspondent à des eschares, apparues quelques jours après l'accident, et dont le malade, en raison sans doute de l'anesthésie complète qu'il avait alors, n'a gardé qu'un très vague souvenir. L'urine est claire et normale ; il ne reste plus trace de l'incontinence primitive.

Les autres organes sont sains, l'état général est bon, les bras ont conservé une force remarquable ; on ne trouve aucun stigmate d'hystérie.

Les circonstances du début, l'évolution des accidents, les symptômes actuellement constatés, tout conduit à penser que nous sommes en présence d'une hématomyélie par décompression brusque.

Dans le cas de notre malade, la pression au moment de l'accident devait, d'après les renseignements recueillis, se trouver entre deux atmosphères et deux atmosphères et demie. La décompression a été brusque, en quelques secondes, la communication avec l'air extérieur ayant été largement ouverte par l'explosion. De plus, on se souvient qu'il était juste au-dessous de la cheminée, et qu'il subit ainsi la décompression brusque d'une manière plus directe que ses compagnons, restés indemnes.

Enfin, les quelques instants qui furent nécessaires aux ouvriers pour relever l'échelle et remonter correspondent au temps que l'hémorragie mit à se faire, avant l'apparition des premiers symptômes. Le malade étant sorti l'avant-dernier, sur sept, il est probable que plus d'une minute s'était écoulée depuis l'explosion, lorsqu'il tomba. Quant à la lésion, elle fut vraisemblablement de peu d'étendue, il n'y eut pas de perte de connaissance, et surtout les symptômes très marqués du début rétrocedèrent assez rapidement.

Au sujet de sa localisation, le degré notable de dissociation syringomyélique de la sensibilité que le malade présente, et sa

prédominance dans les segments inférieurs des membres atteints, s'expliquent par une hématomyélie centrale, ou tout au moins de la substance grise, de la moelle lombo-sacrée.

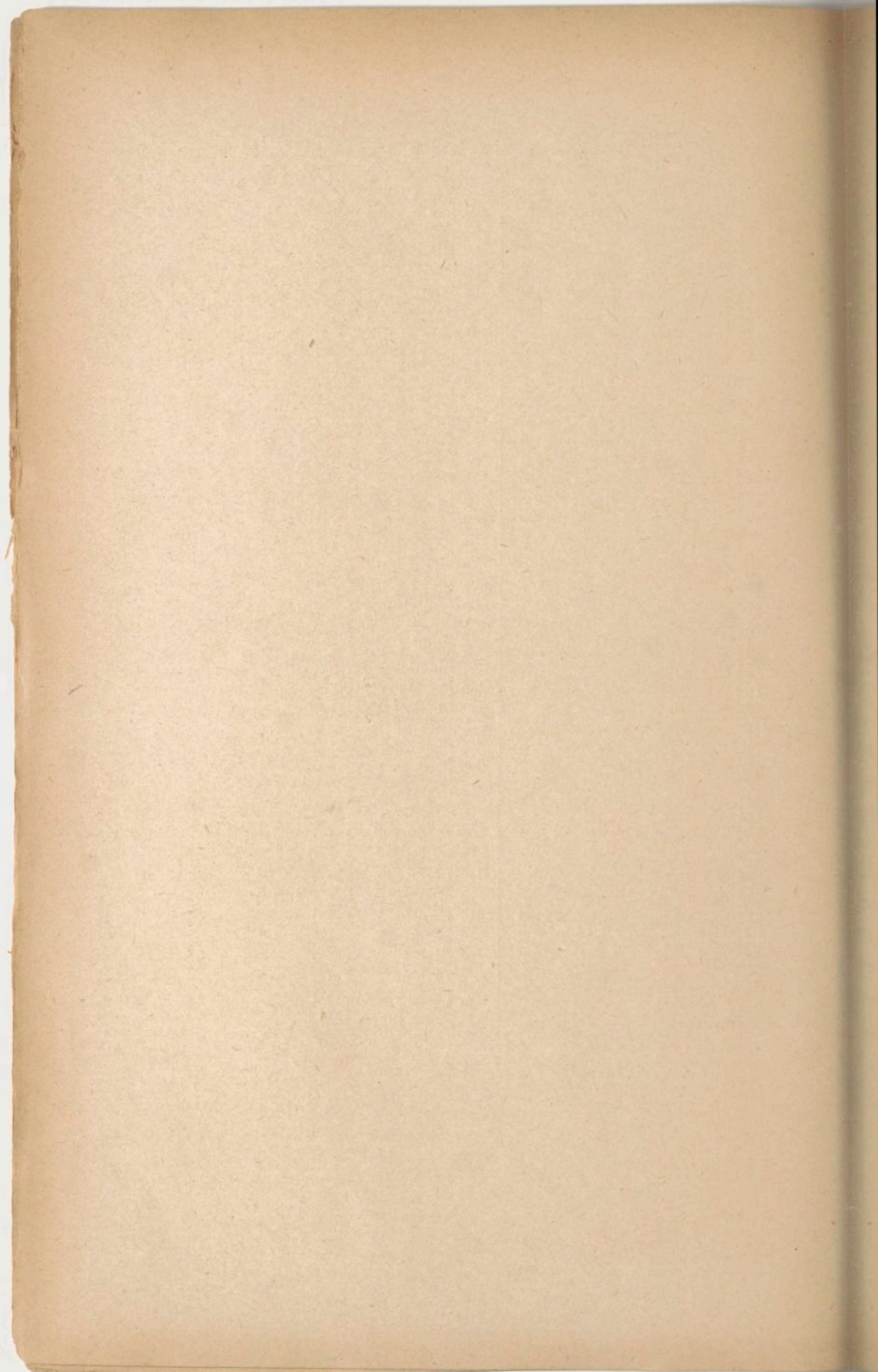
TABLE DES OBSERVATIONS

ABBREVIATIONS : AV = altérations vasculaires antérieures. — M.H. = maladies hémorragiques. — C = hématomyélie congestives. — S = spontanées. — T = traumatiques. — Sec = secondaires. — CT = cône terminal. — S.B.S. = Syndrôme de Brown-Séquard.

1 Marfan.	A. V.	28 Duriau.	C
2 Saccheo	—	29 Page	—
3 Gorsse	—	30 Gaultier de Cl.	S
4 Liouville	—	31 Breschet	—
5 Goldtammer	—	32 Hutin	—
6 Hebold	—	33 Cruveilhier	—
7 Williamson	—	34 Payen	—
8 Bædeker	—	35 Monod	—
9 Jacobsohn	—	36 Colin	—
10 Jestkoff	—	37 Grisolles	—
11 Sinclair	M. H.	38 Jaccoud	—
12 Steffen	—	39 Bourneville	—
13 Biroulia	—	40 Ferrand	—
14 Taylor	—	41 Virchow	—
15 Petren	—	42 Clifford Alb.	—
16 Teichmüller	—	43 Critchett	—
17 Lenoble	—	44 Lancereaux	—
18 Clarke	—	45 Fischer	—
19 Gœbel	—	46 Pitres-Sabrazès	T
20 Moynier	C	47 Schultze	—
21 Leyden	—	48 —	—
22 Levier	—	49 Jacquet	—
23 Eichhorst	—	50 Schaeffer	—
24 Boinet	—	51 d'Herbécourt	—
25 Jendritza	—	52 Hayem	—
26 Wille	—	53 Colin	—
27 Massot	—	54 Betz	—

55	Quénu.	T	98	Trapp	T
56	Rumpf.	—	99	—	—
57	Thorburn.	—	100	Courtney.	—
58	—	—	101	Raymond.	Sec.
59	—	—	102	Lebeau.	—
60	—	—	103	Trier.	—
61	Sharkey	—	104	Weber	—
62	Parkin.	—	105	Nonat	—
63	—	—	106	Ogle.	—
64	—	—	107	Lagardelle	—
65	—	—	108	Kæster.	—
66	—	—	109	Duguet.	—
67	—	—	110	Wyss	—
68	Herter	—	111	Orlowski.	—
69	Oppenheim.	—	112	Schiff	—
70	Handford.	—	113	Korb.	—
71	Westphal.	—	114	Redlich	—
72	Reinhold.	—	115	—	—
73	Henle	—	116	Schlesinger.	—
74	Spiller	—	117	Bruns	—
75	Stolper.	—	118	Glaser	—
76	—	—	119	Dana.	—
77	—	—	120	Rybalkine	—
78	Bruns	—	121	Kœppen	—
79	Minor	—	122	—	—
80	—	—	123	Berkley	—
81	—	—	124	Bouchard.	—
82	—	—	125	Ellis.	—
83	—	—	126	Trasbot	—
84	—	—	127	Schlesinger.	—
85	—	—	128	Raymond.	C.T.
86	—	—	129	—	—
87	—	—	130	—	—
88	Watts et Th.	—	131	Bernhardt	—
89	Peters	—	132	Hubert.	—
90	Williams	—	133	A. Starr	—
91	F. Willard.	—	134	—	—
92	Senator.	—	135	Rosenthal	—
93	Lax et Müller.	—	136	Higier	—
94	—	—	137	Velder	—
95	Scheel	—	138	Schiff	—
96	Taylor	—	139	Bregman.	—
97	—	—	140	Kæster.	—

141 Strozewski	C.T.	184 Raymond	T
142 Schleip.	—	185 Labin	C. T.
143 Kœtter.	—	186 Schlesinger.	—
144 —	—	187 Minor	T
145 Schlomer	—	188 —	—
146 —	—	189 —	—
147 B. Bramwell	—	190 —	—
148 —	—	191 —	—
149 Bregman	C	192 —	—
150 Sorel.	—	193 —	—
151 —	—	194 Sourier	—
152 —	—	195 —	—
153 Ross.	—	196 Frænkel	—
154 Hoffmann	—	197 Bailey	—
155 —	—	198 Benda	—
156 —	—	199 Laehr	—
157 Hoch.	—	200 —	—
158 —	—	201 —	—
159 Determann.	SBS	202 —	—
160 Laehr	—	203 —	—
161 Reynès	—	204 Mouratoff.	—
162 Cushing	—	205 Gussenbauer	—
163 —	—	206 Ninni	—
164 Reinhardt	—	207 Binswanger	—
165 Bernhardt	C	208 Lyons	—
166 Luisada	—	209 Bickeles	—
167 Pribytkoff	—	210 Parkin.	—
168 Weil.	—	211 Stommel.	—
169 Fox	—	212 Perman	—
170 Brissaud	S	213 Opfer	—
171 Mourawieff	—	214 —	—
172 Krafft-Ebing	—	215 Bernhardt	—
173 —	—	216 Nothnagel	—
174 Marinesco	—	217 Henle	—
175 Sleman.	—	218 —	—
176 Krafft-Ebing	—	219 Leszynski	—
177 —	—	220 Sænger	—
178 Boppe	—	221 Carlaw.	Sec.
179 Keresztszeghy.	—	222 Laehr	—
180 Gœbel	—	223 Laese	—
181 Versiloff	—	224 J. Lépine.	S
182 Collins.	—	225 Drasche	—
183 Raymond	T	226 J. Lépine.	—



CONCLUSIONS GÉNÉRALES

Les conclusions particulières que nous avons données à la suite des différents chapitres, nous permettront de ramener celles-ci à quelques points essentiels.

Pour l'Étiologie, en dehors des hématomyélies secondaires, dont la cause est trop variable, deux grands groupes peuvent être indiqués, suivant que l'hémorragie se fait par rupture de vaisseaux de la région centrale, parallèles au canal épendymaire (hématomyélies traumatiques par extension exagérée de la colonne), ou bien au contraire par rupture de vaisseaux (surtout capillaires) de la substance grise congestionnée.

Ce deuxième groupe comprend un grand nombre d'hématomyélies consécutives à des efforts, à des influences congestives, et aussi, comme nos expériences nous semblent le montrer, les extravasations de la commotion

médullaire, et des accidents de la décompression atmosphérique brusque.

Mais de plus, il existe très souvent une prédisposition du système vasculaire à la rupture, et cette prédisposition existe pour les deux groupes de faits. C'est elle qui explique la rareté des hématomyélies, comparée à la banalité de leurs causes.

Cette fragilité relative des vaisseaux peut tenir à des altérations anatomiques à ou d'autres causes qui nous échappent actuellement.

Au sujet de l'anatomie pathologique, de la nature et de l'évolution de certaines hématomyélies, des recherches nouvelles sont nécessaires pour éclairer les rapports respectifs de l'hématomyélie et de la gliose. Quelquefois il est possible d'affirmer que l'une a été antérieure à l'autre. Quelquefois, comme dans certains diverticules latéraux d'une cavité syringomyélique, dont la paroi est infiltrée de pigment sanguin, il est très difficile de savoir quel processus a commencé.

Pour la question des syringomyélies post-traumatiques, il semble démontré aujourd'hui que le traumatisme peut éveiller une prolifération névroglie sans qu'il y ait eu d'hémorragie.

Tout épanchement hémorragique, surtout dans la région centrale, a un retentissement rapide sur le canal épendymaire, qui, chez l'animal au moins, semble jouer le rôle de collecteur lymphatique. Il attire à lui le sang épanché, se dilate sous l'influence de l'afflux de la lymphe, et se dilate irrégulièrement, créant parfois de véritables hydromyélies partielles ou moniliformes dont l'évolution ultérieure nous est inconnue.

Au sujet des symptômes, trop d'affections peuvent produire une paraplégie apoplectiforme pour que ce signe ait une valeur diagnostique importante.

Le diagnostic, toujours provisoire, reposera sur l'ensemble des faits, et en particulier les circonstances étiologiques.

Vu :

LE PRÉSIDENT DE THÈSE,

PIERRET.

Vu :

LE DOYEN,

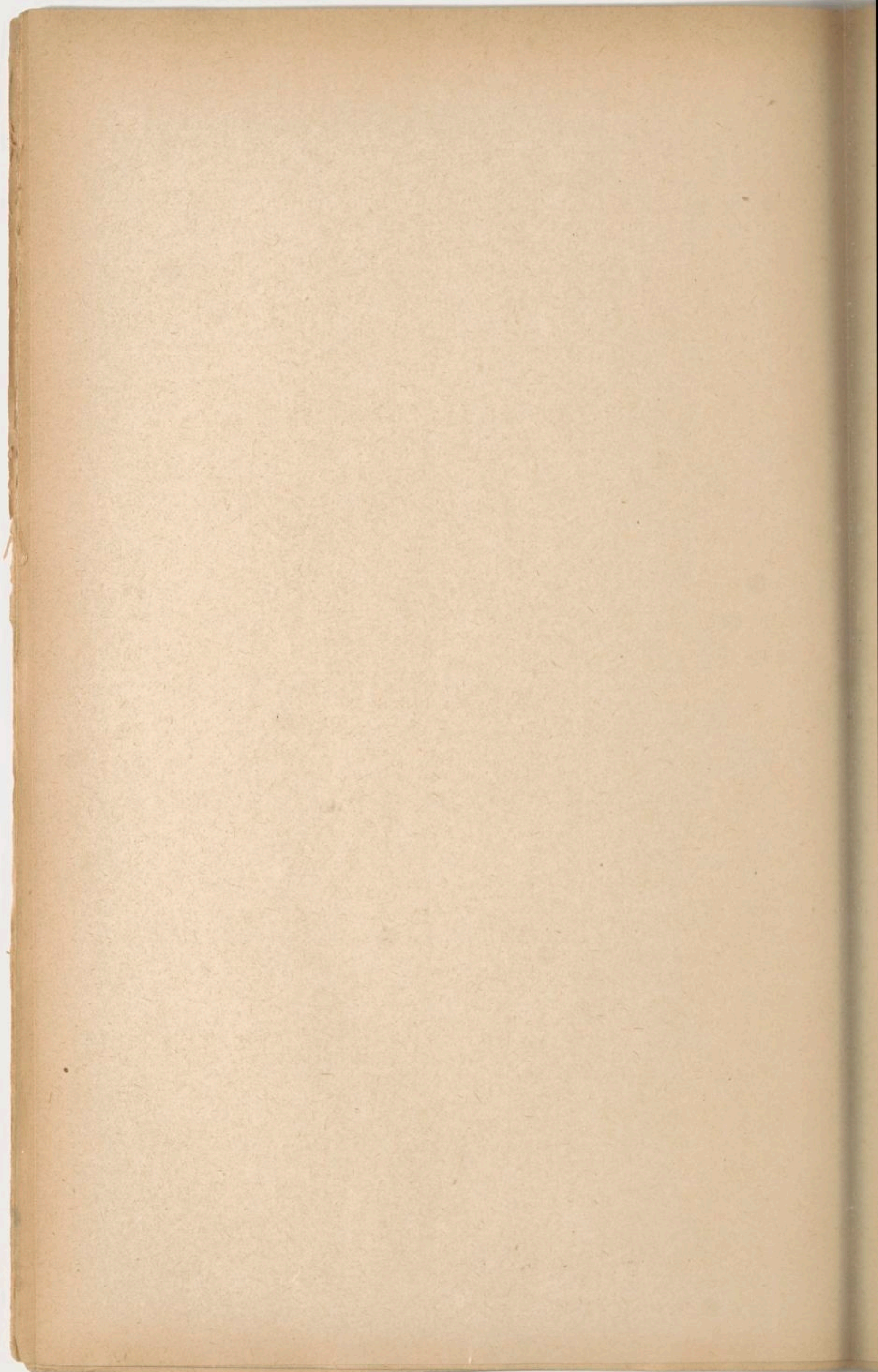
LORTET.

Vu et permis d'imprimer :

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,

Président du Conseil de l'Université,

G. COMPAYRÉ.



INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1808

GAULTIER DE CLAUBRY. — Hématorachis avec ramollissement pultacé et infiltration sanguine du tissu de la moelle épinière. *Journal général de médecine*, 1808.

1814

HOME. — *Philosophical Transactions*, 1814, t. I, p. 290.

1826

PAYEN. — Essai sur l'encéphalite. *Thèse de Paris*, 1826.

1827

OLLIVIER (d'Angers). — *Traité des maladies de la moelle épinière*.

1828

CRUVEILHIER. — *Anatomie Pathologique*, 3^e livre, pl. VI, 1828.

HUTIN. — Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière. *Nouvelle Bibliothèque médicale*, 1828, observation 16.

1829

WEBER. — *Journal hebdomadaire*, t. IV, p. 20.

1831

BRESCHET. — Hématomyélie. *Archives générales de médecine*, t. XXV, p. 101, 1831.

1836

GRISOLLE. — Hématomyélie avec ramollissement. *Journal hebdomadaire des progrès des sciences médicales*, 1836, p. 71.

MONOD. — Hématomyélie. *Bulletin de la Société Anatomique*, 1836, p. 349.

SACCHEO. — *Revue médicale*, 1836, p. 265.

1838

NONAT. — *Archives de médecine*, 1838.

1841

BUCK. — Supposed fracture of the cervical vertebræ; paralysis, no lesion of the spine found after death. *N.-York med. Journal*, 1841.

1843

BELLINGHAM. — Concussion of the spinal cord in the cervical region, partial paralysis of one extremity. *Dublin med. Press*, 1843.

1844

SCHUETZ. — Ueber Convulsionen der Neugeborenen. *Prager Vierteljahrschrift*, 1844, Bd 3, p. 22.

1847

VIRCHOW. — *Virchow's Archiv*, 1, p. 456.

1848

CRITCHETT et CURLING. — *Transaction of the Pathological Society of London*, t. II, 1848, p. 28.

1850

GENDRIN. — De l'apoplexie rachidienne. *Gazette des Hôpitaux*, 1850, n° 48.

1851

BEDNAR. — *Krankheiten der Neugeborenen und Säuglinge*. Wien, 1851, p. 26.

HUGHES. — Apoplexy and rupture of the spinal cord from a fall; paralysis of the trunk and members. *The Lancet*, 1851.

WEBER. — *Beitraege zur pathologischen Anatomie der Neugeborenen*. Kiel, 1851, p. 61.

1853

OGLE. — *Transactions of the Pathological Society of London*, vol. IV, p. 13, 1853.

TRIER. — *Hospital Meddelelser*, Bd IV, 1853.

1854

BARBIERI. — Dell'apoplessia del midollo spinale. *Gaz. med. italiana*, 1854.

GUÉRARD. — Note sur les effets physiologiques et pathologiques de l'air comprimé. *Annales d'Hygiène publique*, 1854, 2^e série, I, p. 279.

POL et WATELLE. — Mémoire sur les effets de la compression de l'air appliquée au creusement des puits à houille. *Annales d'Hygiène publique*, 1854, 2^e série, I, p. 244.

1855

- FRIEDLEBEN. — Ueber Apoplexie der Nervencentren bei Neugeborenen. *Arch. f. physiol. Heilkunde*, XIV, 1855.
- HERPAIN. — Un cas d'hématomyélie. *Archives belges de médecine militaire*, 1855.
- KELLY. — Fracture of the 6th cervical vertebra, etc. *Dublin Hosp. Gaz.*, 1854-1855.
- LEBEAU. — Hématomyélie. *Archives belges de médecine militaire*, 1855.
- VAN CAPPELLE. — Subluxatie von den 5 den halswerwel, hæmorrhagie in het ruggemerg; paralyties; dood door longverlamming. *Nederl. Weekbl. v. Geneesk.* Amsterdam, 1855.

1856

- Cl. BERNARD. — Observation d'hémorrhagie rachidienne. *Union médicale*, 1856.
- NIEMANN. — Untersuch. an Leichen, deren Tod durch Verletzung und Erschütterung des Rückenmarks erfolgte. *Zeitsch. f. d. Staatsarzn.*, Erlangen, 1856.

1857

- BARKER. — Injury of the spinal cord without lesions of the bones, producing paraplegia. Death. *Brit. med. Journ.* 1857.
- HOPPE. — Ueber den Einfluss, welchen der Wechsel des Luftdrucks aus das Blut ausübt. *Müller's Archiv*, 1857, p. 63.

1858

- W. GULL. — Cervical paraplegia following an injury, etc. *Guy's Hosp. Rep.* 1858.
- MOYNIER. — *Des morts subites chez les femmes enceintes*, Paris 1858, p. 129.

1859

DULAURIER. — De l'hémorragie de la moelle. *Thèse de Paris* 1859.

DURIAU. — De l'apoplexie de la moelle. *Union médicale*, 1859.

1860

FRANÇOIS. — Des effets de l'air comprimé sur les ouvriers travaillant dans les caissons servant de base aux piles du pont du grand Rhin. *Annales d'Hygiène publique*, 1860, 2^e série, t. XIV, p. 289.

1861

FERRAND. — *Bull. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1861, p. 201.

LAGARDELLE. — Hémorragie de la moelle. *Courrier médical*, 9 mars 1861.

LANCEREAUX. — *Société de Biologie*, 1861.

MURRAY. — Fracture of the 5th and 6th cervical vertebræ without permanent displacement, etc. *Edinburgh med. Journ.*, 1861.

1862

COLIN. — Hématomyélie. *Bull. de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 1862.

JACCOUD. — *Des paraplégies et de l'ataxie du mouvement*. Paris, 1862, p. 257.

1863

BABINGTON et CUTHBERT. — Paralysis caused by working under compressed air in sinking the foundations of Londonderry New Bridge. *The Dublin Quart. Journal of Medical Science*, 1863, t. XXXVI, p. 312.

FOLEY. — Du travail dans l'air comprimé. *Thèse de Paris*, 1863.

LIMOUSIN. — Action de l'air comprimé. Apoplexie de la moelle épinière. *Union médicale de la Gironde*, 1863, p. 269.

1864

LEVIER. — Beitrag zur Pathologie der Rückenmarksapoplexie. *Th. de Berne*, 1864.

1867

BASTIAN. — On a case of concussion lesion of the spinal cord, etc. *Medico-chirurg. Transactions London*, 1867, t. I, p. 499.

TOPINARD. — Hématomyélie, Hémiplegie, Guérison. *Union Médicale*, 1867, n° 94.

1868

BARELLA. — Du travail dans l'air comprimé. *Bulletin de l'Académie de Belgique*, 3^e série, tome II, p. 593, 1868.

OTTO. — Tod durch Rückenmarkerschütterung. *Memorabilien Heilbronn*, 1868.

1869

BOUCHARD. — *De la pathogénie des hémorragies*. Paris, 1869.

KOESTER. — De pathogenie der apoplexia medullae spinalis. *Nederl. Archiv voor Genees en Naturkunde*, IV, p. 426, 1869.

LE ROY DE MERICOURT. — Considérations sur l'hygiène des pêcheurs d'éponges. *Annales d'Hygiène publique*, 1869, 2^e série, tome XXXI, p. 274.

OTTO. — Spinalapoplexie durch gewaltsame Trennung des linken Querfortsatzes vom 4^{ten} Rückenwirbel. *Memorabilien*, Heilbronn, 1869.

PARROT. — Note sur un cas de rupture de la moelle chez un nouveau-né par suite de manœuvres pendant l'accouchement. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 13 août 1869.

SAVORY (W.-S.). — Notes, with 8 cases, on some of the immediate and remote effects of injuries to the spinal cord. *S. Bartholom. Hosp. Reports.*

1870

BAUER. — Pathological effects upon the brain and spinal cord of men exposed to the action of a largely increased atmospheric pressure. *St. Louis Med. and Surgical Journal*, 1870.

CLIFFORD ALBUTT. — *The Lancet*, 1870, II, p. 84.

GORSSE. — De l'hémorragie intra-médullaire. *Thèse de Strasbourg*, 1870.

JOERG. — Ueber einen Fall von Spinalapoplexie. *Archiv der Heilkunde*, 1870, p. 526.

TRASBOT. — *Recueil de Médecine vétérinaire*, mars 1870.

1871

BOURNEVILLE. — Hémorragie de la moelle épinière. *Gazette médicale de Paris*, 1871, p. 451.

1872

DUGUET. — Hématomyélie. In *Thèse de Hayem*.

FRONMUELLER. — Spinalapoplexie. *Memorabilien*, Heilbronn, n° 10, 1872.

GAL. — Des dangers du travail dans l'air comprimé, et des moyens de les prévenir. *Thèse de Montpellier*, 1872.

HAYEM. — Des hémorragies intra-rachidiennes. *Thèse d'agrégation*, 1872.

HEATON. — Spinalapoplexy. Paraplegy. Recovery. *British med. Journal*, 1872, 21 déc., p. 684.

LIUVILLE. — Hématomyélite avec anévrysmes. *Soc. Biol*, 1872, p. 3.

MASSOT. — Hématomyélie. Observation recueillie dans le service du prof. Mayet (de Lyon). In *Thèse de Hayem*, 1872.

1873

- BETZ. — Zerreiſſung des Rückenmarks und der Rückenvenen durch Hyperflexion des Körpers. *Memorabilien*. Heilbronn, 1873, p. 467.
- JACQUET. — Note sur quelques lésions microscopiques produites chez un fœtus par le forceps. *Lyon Médical*, XII, 1873, p. 576.

1874

- BOUCHARD. — *Dictionnaire Dechambre. Article Moelle.* (Hémorragie), deuxième série, tome VIII, p. 784, 1874.
- COMEGYS. — Lesion of the spinal cord, probably from hemorrhage following a blow. *Cincinnati Lancet and Obs.*
- KAROW. — Ueber Commotio Medul. spinalis. Halle, 1874.
- LEYDEN. — *Klinik der Krankheiten des Rückenmarks* Berlin, 1874.

1875

- GOLDTAMMER. — Ein Beitrag zur Lehre von der Spinalapoplexie. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1875, p. 698.
- LOCHNER. — Zwei Fälle traumatischer Rückenmarkserweichung ohne äussere Verletzung. *Bayr. ärztl. Intell.-blatt*, 1875.

1876

- EICHHORST. — Beiträge zur Lehre von der Apoplexie in die Rückenmarkssubstanz. *Charité-Annalen*, 1876, p. 192.
- ELB. — *Handbuch der Krankheiten des Nervensystems.* Leipzig, 1876.
- FOX. — Clinical lecture on spinal hemorrhage. *Medical Times*, 1876, 26 août.

1877

- LEFEBVRE. — De l'apoplexie spinale. *Thèse de Paris*, 1877.
- REMAK. — Ueber einen Fall von atrophischer Spinallähmung durch traumatische halbseitige Blutung in die Halsanschwellung des Rückenmarks. *Berl. klin. Wochensch.* 1877, XIV.

1879

- LEYDEN. — Beiträge zur acuten und chronischen Myelitis. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1879, I.
- LEYDEN. — Ueber die durch plötzliche Verminderung des Barometerdrucks entstehende Rückenmarksaffection. *Archiv f. Psychiatrie*, 1879, IX, p. 316.
- OBERSTEINER. — Ueber Erschütterung des Rückenmarks. *Wiener med. Jahrb.*, III und IV, 1879.
- WILKENS. — *Canada Med. Record*, 1879.

1880

- FALKENSTEIN. — Ueber die traumatischen Beschädigungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. *Deutsche militärartill. Zeitsch.*, 1880.
- LYSTER. — Hemorrhage into the spinal cord. *The Lancet*, 1880, II, p. 694.
- MONTI. — Hyperæmie und Blutung des Rückenmarks und seiner Häute, in *Gerhardts Handbuch der Kinderkrankheiten* Band V, Abtheilg. 1, Tübingen.
- MC. MUNN. — Notes on a case of spinalapoplexy with remarks. *Dublin Quart. Journal. Med. Sciences*, mars 1880.
- PAGE. — Sudden and unexpected death from rupture of a vesse, in the cervical portion of the spinal cord. *The Lancet*, 1880, I, p. 445.
- SCHULTZE. — Ueber Taucherlähmungen. *Virchow's Archiv*, LXXVI, p. 124.

1881

- R. BLANCHARD et P. REGNARD. — Sur les lésions de la moelle épinière dans la maladie des plongeurs. *Société de Biologie*, 9 juillet 1881.
- BERNHEIM. — *Mém. Soc. méd. de Nancy*, 1881.
- BOPPE. — Contribution à l'étude de l'hémorragie spontanée de la moelle ou hématomyélie. *Thèse de Paris*, avril 1881.

- PICK. — Notiz zur pathologischen Anatomie des Rückenmarks nach Darmerkrankungen. *Prager medic. Wochenschrift*, 1881, n° 45.
- SOURIER. — Contusion de la moelle épinière. Hémiplégie, hémianesthésie croisée. *Gazette des Hôpitaux*, 1881.
- SPIRA. — Considération sur un cas de luxation traumatique de la région cervicale inférieure du rachis, compliquée d'hématomyélie localisée. *Société méd. de Nancy*, 1881.

1882

- CONI. — Dos casos de apopleja espinal. *Rev. med. et quir. Buenos-Aires*, 1882.
- LANGHANS. — Höhlenbildung im Rückenmark als Folge von Blutstauung. *Virchow's Archiv*. Bd LXXXV, 1882.
- PARISSIS et TETZIS. — *De l'île d'Hydra au point de vue médical, et plus spécialement de la maladie des plongeurs*. Paris, 1882.
- ROSS. — On a case of acute atrophic spinal paralysis of adult, and one of haematomyelia illustrating the localisation of the lesion in the cervical enlargement of the cord in cases of atrophic spinal paralysis. *The Practitioner*, 1882, p. 115.
- ZWICKE. — Erschütterung des Rückenmarks. *Charité-Annalen*, 1882.

1883

- CHARPENTIER. — Ataxie locomotrice, consécutive à des accidents de décompression brusque par rupture d'un scaphandre. *Union médicale*, 14 août 1883.
- GIRAudeau. — Note sur un cas de myélite chronique diffuse, etc. *Revue de Médecine*, 1883, p. 972.
- STADELMANN. — Beiträge zur Pathologie u. path. Anat. der Rückenmarkserkrankungen. *Deutsches Archiv f. klinische Medizin*, Bd XXXIII, 1883, p. 125.

1884

- EHRlich und BRIEGER. — Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Zeitschrift f. klin. Medicin*, Bd. VII, 1884.
- GIRAUDEAU. — Des accidents vertigineux et apoplectiformes dans les maladies de la moelle épinière. *Thèse de Paris*, 1884.
- JENDRITZA. — *Allgemeine Zeitschrift f. Psychiatrie*, XLI, 1884.
- LEXO — Observacion de un caso de hematomielia. *Revist. Argent. de Cien. Med.* Buenos-Aires, 1884.
- RUMPF. — Ueber Rückenmarksblutung nach Nervendehnung nebst einem Beitrag zur pathologischen Anatomie des Tabes dorsalis. *Archiv f. Psychiatrie*, 1884, Bd XV, p. 449.
- SCHMIDT. — On the pathological changes of the nervous elements of the spinal cord as observed in two cases of traumatic myelitis. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1884, vol. XI, p. 53.
- SCHULTZE. — Ueber traumatische Myelitis. *Wanderversammlung Südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden*, 15 juin 1884.

1885

- DUMÉNIL et PÉTEL. — Commotion de la moelle épinière. *Archives de Neurologie*, tome IX, 1885, p. 1.
- DRESCHFELD. — A case of intra-spinal hemorrhage. *The British Medical Journal*, 1885, II, p. 837.
- GLASER. — Ein Fall von centraler Angiosarkom des Rückenmarks. *Archiv f. Psychiatrie*, 1885, Bd. XVI, p. 87.
- HEBOLD. — Aneurysmen der kleinsten Rückenmarksgefäße. *Archiv f. Psychiatrie*, 1885, Bd XVI, p. 813.
- MADER. — Apoplexien in die Medulla oblongata in Folge von Fall. Myelitis. *Bericht. der Rudolf-Stiftung in Wien*, 1885.

SINCLAIR. — Hemorrhage into the substance of the spinal cord after severe epistaxis. *The Lancet*, 1885, p. 1043.

1886

BOUCHARD et LOISON. — *Journal des Sciences Médicales de Lille*, 1886.

OPPENHEIM. — Zur Aetiologie und Pathologie der Höhlenbildung im Rückenmark. *Charité-Annal.* 1886, p. 409.

QUÉNU et WICKHAM. — Entorse des vertèbres cervicales, contusion de la moelle; épanchement sanguin dans le canal de l'épendyme. *Soc. Anatom.* Paris, 1886, LXI.

SOREL. — Observation de trois cas de traumatisme de la moelle avec intégrité du rachis. *Arch. de médéc. et de pharm. milit.* 1886.

1887

HOFFMANN. — Klinische Beiträge zur Kenntniss der Halbseitenläsion des Rückenmarks und der Spinalapoplexie. *Münchener med. Wochenschrift*, 1887, p. 409.

SINGER. — Ueber die Veränderungen des Rückenmarks nach zeitweiser Verschlussung der Bauchorta. *Kaisel Akad. der Wissenschaften in Wien*, Bd XCVI, 1887.

THORBURN. — Cases of injury to the cervical region of the spinal cord. *Brain*, 1886-8, 7, p. 510.

1888

BERNHARDT. — Klinischer Beitrag zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunction (beim Manne) *Berliner klinische Wochenschrift*, 1888.

CATSARAS. — Recherches cliniques et expérimentales sur les accidents survenant par l'emploi des scaphandres. *Archives de Neurologie*, 1888, vol. XVI, p. 145. (Continué en 1889 et 1890.)

HUBER. — Ein Bemerkenswerther Fall von traumatischer Blasen- und Mastdarmlähmung mit umschriebener Anæsthesie. *Wiener medic. Wochensch.* 1888, p. 1309.

- OPFER. — Beitrag zur Lehre von den traum. Affectionen des Rückenmarks. *In. Diss. Berlin*, 1888.
- OPPENHEIM. — Ueber eine sich auf den Conus medullaris des Rückenmarks beschränkende traumatische Erkrankung. *Arch. f. Psychiat.* XX, p. 298.
- ROSENTHAL. — Ueber das Centrum ano-vesicale. *Wiener medicinische Presse*, Bd. XXIX, 1888, p. 670.
- THORBUN. — Spinal localisations as indicated by spinal injuries. *Brain*, 1888, p. 289.
- TUFFIER et HALLION. — Des suites éloignées des traumatismes de la moelle, en particulier dans les fractures du rachis. *Nouv. Iconographie de la Salpêtr.* 1888-1889.

1889

- V. BAMBERGER et V. HOFFMANN. — Acute Myelitis nach Misshandlungen, *Wiener kl. Wochens.*, 1889.
- BRUNS. — Ueber Localisation im Cervicalmark, 62. *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte zu Heidelberg*, 24 septembre 1889.
- HERTER. — A study of experimental myelitis. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1889, april, p. 197.
- V. KRAFFT-EBING. — Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutungen. *Wiener kl. Wochen.*, II, p. 939.
- LEYDEN. — Ein Fall von Haematomyelie. *Zeitschrift f. klin. Med.*, XIII, p. 225.
- JAMES HENDRIE LLOYD. — A case of tumor of the cervical region of the spinal cord. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1889, april, p. 228.
- RAYMOND. — *L'étude des maladies du système nerveux en Russie*. Paris, 1889.
- THORBURN. — *A contribution to the surgery of the spinal cord*. London, 1889.
- WEBER. — Ein Beitrag zur Casuistik der Rückenmarkerschütterung. *In. Diss. München*, 1889.

1890

- BERKLEY. — Syringomyelia. *Brain*, 1890, XII, p. 465.
- BRADFUTE. — A case of traumatic hæmatomyelia of the lower cervical region of the cord. *Philadelph. Hosp. Rep.*, p. 287.
- BRUHL. — Contribution à l'étude de la syringomyélie. *Thèse de Paris*, 1890.
- CHIPAULT. — De la trépanation rachidienne. *Gaz. des Hôpit.*, 1890.
- HEURTEAU. — Contribution à l'étude des conséquences tardives des lésions de la moelle épinière. Paris, 1890.
- KRAUSS. — Die Bestimmung des betroffenen Rückenmarksegmentes bei Erkrankungen der unteren Halswirbel. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1890, 18, p. 343.
- MILLS. — Lesions of the cauda equina, fracture of the spine with hemorrhage into the lumbosacral spinal cord and cauda equina. *Med. News*, Philadelphia, 1890.
- MINOR. — Beitrag zur Lehre über Haematomyelie und Syringomyelie. *X intern. Congress Berlin*.
- HOWARD V. RENSELLAER. — The pathology of the caisson disease *New-York Medical Record* 1890.
- SCHMAUS. -- Beitræge zur pathol. Anat. der Rückenmarkser-schütterung. *Virchow's Archiv* Bd 122.

1891

- BOINET. — Hémorragie primitive de la moelle. *Association française pour l'avancement des Sciences; Congrès de Marseille*, 1891, vol. II, p. 756.
- CHARCOT. — Sur un cas de paralysie radriculaire de la première paire dorsale, avec lésion hémilatérale de la moelle d'origine traumatique, simulant la syringomyélie *Arch. de Neurol.* 1891, p. 22.
- CLUTON. — Concussion of the spinal cord. Recovery. Remarks. *The Lancet*, 1891, II, p. 928.

- DETERMANN. — Zwei Faelle von Rückenmarkserkrankung nach Influenza. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1891, Bd. II.
- ELLIS. — Primary hemorrhage into the spinal cord. *The Lancet*, 1891, I, p. 1229.
- EWALD. — Vorstellung eines Falles von Rückenmarksblutung mit stereognostischem Defect. *Gesellschaft der Charité-Aerzte zu Berlin*, 30 april 1891. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, p. 781.
- HERTER. — Clinical and pathological observations of injury of the cervical spinal cord. *Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* New-York, 1891.
- MANLEY. — Traumatic lesions of the spine. *Journ. of Nerv. and Ment. Diseases*, 1891, p. 350.
- PARKIN. — Seven cases of intra spinal hemorrhage (haematomyelia). *Guy's Hospital Rep.* 1891, XLVIII, p. 107.
- ROBINSON. — Sur un cas de syringomyélie débutant comme une hématomyélie. *Journ. de Méd. de Paris*, 1891, p. 90.
- SCHMAUS. — Zur Casuistik und path. Anat. der Rückenmarkser-schütterung. *Arch. f. klin. Chir.* 1891, Bd 42.
- SHARKEY. — On a case of primary hemorrhage into the spinal cord. *The Lancet*, 1891, I, p. 1137.
- SIEMERLING. — Zur Syphilis des Centralnervensystems. *Archiv f. Psychiatrie*, XXII, 1891, p. 191.
- SLEMAN. — A case of spinal hemorrhage. *The Lancet*, 1891, I, p. 426.
- STROHE. — Ein Fall von Haematomyelie. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 10 novembre 1890; *Berliner klinische Wochenschrift*, 1891, p. 267.
- WILLER. — A case of idiopathic spinal hemorrhage. *Med. Record*, 1891.

1892

- HOCH. — Haematomyelia. *Johns Hopkins Hosp. Reports*, II, n° 6, et *Neur. Centr.* 1892.

- KOEPPEN. — Ueber acute Höhlenbildung im Rückenmark, *Berliner Gesellschaft f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 11 juillet 1892.
- LEYDEN. — Ueber acute Myelitis. *Deutsch. med. Wochensch.* 1892, p. 650.
- MAC DOUGALL. — Note of concussion of the spinal cord. *The Lancet*, 1892, I, p. 863.
- MINOR. — Ueber centrale Hæmatomyelie: *Gesell. der Neuro. u. Irren. in Moskau. Neurol. Centr.* 1892.
- ALLEN STARR. — Local anesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the lower spinal cord. *The American Journal of Medical Sciences*, 1892, July, p. 45.

1893

- BARLING. — Injury to the cervical spine. Haematomyelia with paralysis. *Birmingham med. Review*, 1893, XXXIV, p. 449.
- BICKELES. — Haematomyelie. *Wiener medicinischer Klub*, 8 novembre 1893. *Wiener medicinische Wochenschrift*, 1893, p. 4852.
- COLLINS. — Haematomyelia and acute Myelitis. *N-Y. Med. Record*, 27 mai 1893, p. 648.
- GUSSENBAUER. — Ueber die Commotio medullae spinalis. *Prager med. Woch.* 1893, p. 485.
- MANLEY. — A few clinical notes on the usual situation of spinal hemorrhage, etc., with report of four typical cases. *Journ. of Nerv. and. Ment. Dis.*, 1893, XVIII, p. 484.
- MARINESCO et VAN DER STRICHT. — Un cas d'hématomyélie spontanée. *Soc. de méd. de Gand*, mars 1893, et *Revue Neurologique*, 1894, p. 329.
- MINOR. — Centrale Haematomyelie. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou*, séance du 17 décembre 1893 et *Arch. f. Psychiatr.*, Bd XXIV, 1893, p. 693.
- PRESTON. — Traumatic lesions of the spinal cord. *Med. News*, 1893, 18 mars.

- RAYMOND. — Mal de Pott cervical ; leptomyélite chronique. Pousseé de méningo-myélite aiguë, limitée à la partie inférieure du renflement cervical. Hématomyélie. *Revue Neurol.*, 1893, p. 98 (travail original).
- ROSENBLATH. — Zur Casuistik der Syringomyelie und Pachymeningitis cervicalis hypertrophica. *Deutsches Archiv f. klinische Medicin*, Bd LI, 1893, p. 210.
- SARBO. — Beitrag zur Localisation des Centrums für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. *Archiv f. Psychiatrie*, 1893, XXV, p. 409.
- H. SCHLESINGER. — Ueber Haematomyelie beim Hunde. *Wiener med. Klub*. Séance du 29 novembre 1893 et *Wiener med. Presse*, 1893, p. 1980. Id. *Arbeiten aus dem Obersteiner'schen Institut*, 1894, Heft II, p. 28.
- STCHERBAK. — Des lésions du système nerveux par le poison diphtérique. *Revue Neurologique*, 1893, p. 145 (travail original).
- STULL. — A case of myelitis, simulating haematomyelia by its sudden onset. *The Lancet*, 1893.
- WILLIAMSON. — A case of myelitis simulating haematomyelia by its sudden onset, etc. *The Lancet*, 1893.

1894

- BIROULIA. — Sur les altérations du système nerveux central dans l'anémie pernicieuse progressive. *Wratsch*, 1894, nos 11 et 12.
- BRISSAUD. — Hématomyélie et paraplégies subites. Leçon faite à la Salpêtrière le 15 juin 1894. *Leçons sur les maladies nerveuses*, 1895, p. 159.
- CHIPAULT. — *Études de chirurgie médullaire*, Paris, 1894.
- Ch. DANA. — A case of gliomatosis of the spinal cord (and syringomyelia) with recurrent hemorrhages. *The Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1894, n° 9, p. 566.
- SILVIO DESSI. — Tuberculosi sperimentale del midollo spinale nella cavia. *Gazzetta medica di Torino*, 15 mars 1894.

- ENRIQUEZ et HALLION. — Myélite expérimentale par toxine diphtérique. *Revue neurologique*, 1894 (travail original), p. 281.
- GIWAGO. — *Bolnitschnaja Gazeta Botkina*, 1894, n° 14. (cité par Mourawieff, *Neurol. Centralbl.* 1900, p. 54).
- GORDINIER. — Injury to the cauda equina, etc. *Med. News*, 1894, n° 15.
- HANDFORD. — A case of spinal haemorrhage. *The Lancet*, 1894, 14 avril, p. 931.
- KÉRESZTSZEGHY. — Erzésbeli zavarok syringomyeliás eloxtodása spinalis apoplexianal. *Magyar Orvosi Arch.* 1894. *Neurol. Centr.* 1896.
- LEJARS. — Curabilité des traumatismes rachidiens. *Gaz. des Hôpitaux*, 2 juin.
- LLOYD. — Traumatic affections of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia. *The Journ. of Nerv. and Ment. Dis.* 1894.
- NOTHNAGEL. — Ein Fall von Haematomyelitis. *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1894, n° 28, 30, 31, p. 320.
- REINHOLD. — Sectionsbericht des am 7 Juni 1890 von Hrn Geh. Rat. Bäumlér der Versamml. vorgestellten Falles von chronischer Spinalaffection.
Wanderversammlung der Südwestdeutschen Neurologen und Irrenaertzezu Baden-Baden, 2 et 3 juin 1894, *Neurol. Centralbl.*, 1894, p. 507.
- SCHULTZE. — Zur Differentialdiagnostik der Verletzungen der Cauda equina und der Lendenanschwellung. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, V, 1894.
- ALLEN STARR. — Local anesthesia as a guide in the diagnosis of lesions of the upper spinal cord. *Brain*, 1894, p. 481.
- STEMBO. — Centrale Haematomyelie. *Petersb. med. Wochenschrift*, 1894, p. 127.
- THOINOT et MASSELIN. — Contribution à l'étude des localisations médullaires dans les maladies infectieuses. *Revue de médecine*, 1894, p. 449.

WILLIAMSON. — Spinal thrombosis and hemorrhage due to syphilitic disease of the vessels. *The Lancet*, 1894, 7 juillet.

1895

BICKELES. — Zur path. Anat. der Hirn und Rückenmarkerschütterung. *Arb. aus den Oberstein. Inst.*, 1895.

BOEDEKER. — Ueber einen Fall von Poliencephalitis haemorrhagica acuta (alcoholica) *Psychiatrischer Verein zu Berlin*, 2 février 1895. *Neurolog. Centr.* 1895, p. 189.

ENDERLEN. — Ueber Stichverletzungen des Rückenmarks. *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurgie*, Bd, XL, 1895.

FLEURY. — Contribution à l'étude du diagnostic des lésions médullaires dans les traumatismes du rachis. *Thèse de Paris*, 1895.

GOEBEL. — Ein Fall von Spinalapoplexie. *Münchener medizinische Wochenschrift*, 1895, p. 41.

GRAWITZ. — Klinische und anatomische Beiträge zur Kenntniss der Drucklähmungen des Rückenmarks. *Charité-Annalen*, 1895.

HOMÉN. — Un cas d'abcès de la moelle. *Revue Neurologique*, 1895, p. 97 (travail original).

JACOBSON. — Ueber die schwere Form der Arteriosklerose im Centralnervensystem. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XXVII, p. 831.

JOFFROY et ACHARD. — Contribution à l'étude de l'inflammation de l'épendyme de la moelle épinière. *Archives de médecine expérimentale*, 1895, p. 48.

LAMY. — Sur les lésions médullaires d'origine vasculaire; des embolies expérimentales appliquées à leur étude. *Archives de Physiologie*, 1895, p. 77.

LAX. — Ein Beitrag zur Haematomyelie. *In. Diss. Erlangen*, 1895.

- V. LEYDEN und GOLDSCHIEDER. — Die Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. *Nothnagel's Specielle Pathologie und Therapie*, Wien, 1895.
- MINOR. — Neue Fälle von centraler Haematomyelie. *Gesellschaft der Neuropath. und Irrenärzte. Moscou. Neur. Centr.* 1895.
- MUENZER und WIENER. — Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Centralnervensystems. Ueber die Ausschaltung des Lendenmarkgrau. *Arch. f. experimentelle Pathol.*, 1895. Bd XXXV, p. 113.
- PETERSON. — The diagnostic of lesions of the lumbar cord, cauda equina, and conus medullaris. *The New-York Med. Journal*, 1895, p. 577.
- F. RAYMOND. — Hématomyélie du cône terminal. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1895, p. 149 (*Cliniques*, t. 1, p. 303).
- REDLICH. — Zur Pathogenese der Syringomyelie. *Wiener med. Klub*, 1895; *Neurol Centr.*; 1896, p. 614. *Revue Neurol.*, 1896, p. 188.
- REYNÈS. — Hématomyélie et hémiparaplégie croisées (Syndrome de Brown-Séguard), suite de commotion médullaire. *Gaz. des Hôp.*, 1895, p. 366.
- RYBALKYNE et BIROULIA. — Un cas de compression de la moelle par une tumeur. *Soc. de Psychiatrie de Saint-Petersbourg*, 15 avril 1895; *Revue Neurol.*, 1895, p. 361.
- SARBO. — Ueber die Rückenmarksveraenderungen nach zeitweiliger Verschlussung der Bauchorta. *Neurol. Centr.*, p. 664 (travail original).
- H. SCHLESINGER. — *Die Syringomyelie*. Vienne, 1895.
- SCHULTZE. — Syringomyelie und Haematomyelie bei Dystokie. *Neur. Centr.* 1895. (*Versammlung deutscher Naturforscher u. Aerzte in Lübeck.*)
- SCHULTZE. — Ueber Befunde von Haematomyelie und Oblongatablutung mit Spaltbildungen bei Dystokie. *Deutsch. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*. Bd VIII, 1-2, 1895.

- TAYLOR. — Nervous symptoms and morbid changes in the spinal cord in certain cases of profound anæmia. *British Medical Journal*, 1895, p. 699.
- THOMSON. — Dislocation of cervical vertebra: compression and softening of the cord with central hæmorrhage *Glasgow med. Journ.* 1895.
- VERZILOFF. — 3 Faelle von centraler Haematomyelie. *Société de Neurologie et de Psychiatrie de Moscou et Neur. Centr.* 1896.
- F. WIDAL et BEZANÇON. — Myélites infectieuses expérimentales par streptocoques. *Annales de l'Institut Pasteur*, 1895, p. 104.
- WILLIAMSON. — R. T. *On the relation of diseases of the spinal cord to the distribution and lesions of the spinal blood vessels.* London, Lewis, 1895.

1896

- BAWLI. — Syringomyelie u. Trauma. *Inaug. Diss. Kœnigsberg*, 1896.
- BENDA. — Ein Fall von Haematomyelie. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1896, n° 44, und Erwiderung mit Schindler, n° 49,
- BERNHARDT. — Ueber Rückenmarkserkrankungen bei Keuchhusten. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1896, n° 50.
- BRUNS. — Klinische und pathologisch-anatomische Beiträge zur Chirurgie der Rückenmarkstumoren. *Archiv f. Psychiatrie.* Bd XXVIII, 1896, p. 97.
- GAD und FLATAU. — Ueber die hohe Rückenmarksdurchtrennung bei Hunden. *Neurolog. Centralblatt* (travail original), 1896, p. 147.
- GOLDSCHIEDER und FLATAU. — Ueber Haematomyelie. *Zeitsch. f. klin. Med.*, 1896. Bd 31, p. 175.
- HAVEN. — An unusual case of gunshot wound of the cervical spine. *New-York Med. Record*, 1896. February, 15.

- HENLE. — Haematomyelie, combinirt mit traumatischer Spondylitis. *Mittlg. aus den Grenzgebiet. der Med. u. Chir.* I, 3, 1896, p. 400.
- HIGIER. — Centrale Haematomyelie des Conus medullaris. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, IX, Heft III et IV, 12 novembre 1896.
- JESTKOFF. — Hématomyélie chez un aliéné. *Société Neur. de Kazan*, 13 mai 1896, *Revue Neurol.* 1896, p. 723.
- KILIAN. — Lumbar puncture of an intradural hæmatoma of the spinal cord. *The New-York Med. Journal*, 1896, p. 333.
- KOCHER. — Die Verletzungen der Wirbelsäule, *Mitthlg. aus den Grenzgebieten der Medicin u. Chir.* 1896, 1, 4.
- KORB. — Ueber einen Fall von Syringomyelie mit Sectionsbefund. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1896.
- LAEHR. — Ueber Haematomyelie. *Berl. Gesellsch. f. Psych. und. Nerv.* — *Neur. Centr.* 1896, p. 566.
- LAEHR. — Ueber Störungen der Schmerz-und Temperaturempfindung in Folge von Erkrankungen des Rückenmarks. *Arch. f. Psychiatrie*, 1896, Bd XXVIII, p. 773.
- MANN. — Klinische und anatomische Beiträge zur Lehre von der spinalen Hemiplegie. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1896, Bd X.
- MINOR. — Klinische Beobachtungen über centrale Haematomyelie. *Arch. f. Psych.* 1896, Bd XXVIII, p. 256.
- MOURATOFF. — Hématomyélie centrale tubulaire chez les enfants. *Revue russe de Psychiat. et Neurol.*, 1896, n° 7, p. 522; *Rev. Neurol.*, 1897, p. 363.
- PETREN (K.). — Bidrag till kaennedomen om ryggmargs forändringar vid pernicious anaemi. *Nordiskt med. Ark.* 1896, n° 7, p. 4; *Neurol. Central.* 1896, p. 747.
- PFEIFFER. — Ueber Haematomyelie bei Dystokie. *Verein f. innere Medicin*, Berlin, 4 mai 1896.
- PFEIFFER. — Ueber Rückenmarksblutungen und centrale Haematomyelie. *Centr. f. allg. Pathologie und path Anat.* VII, 1896, p. 737 (travail original).

- PRESTON. — Brown-Séguard paralysis, with report of a case. *Journ. of Mental and Nerv. Dis.* 1896, XXI, p. 645.
- RAYMOND. — Sur un cas d'hématomyélie présumée du renflement cervical. *Progrès médical*, 1896 (*Cliniques*, t. II, p. 457).
- ROSIN. — Acute Myelitis und Syphilis. *Zeitsch. f. klin. Med.* Bd XXX, 1896.
- SAXER. — Anatomische Beiträge zur Kenntniss der sogenannten Syringomyelie. *Habilitationschrift, Iena*, 1896.
- SCHIFF. — Ein Fall von Haematomyelie des Conus medullaris, nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda equina und des Conus medullaris. *Zeitschr. f. klin. Med.* 1896, Bd XXX.
- SCHINDLER. — Drei Fälle von Hæmatorrhachis. *Naturforscher Versaml. Frankfurt*. 1896.
- SCHLESINGER. — Ueber Spaltbildungen in der Medulla oblongata und über die anatomischen Bulbærlæsionen bei Syringomyelie. *Obersteiner's Institut*, 1896; *Revue Neurolog.*, 1896, p. 399.
- SENATOR. — Ueber einen Fall von Hæmatomyelie. *Charité-Gesellschaft*, Juni 1896.
- SMITH (W. J.) — A fatal case of spinal concussion, necropsy. — *The Lancet*, 1896, 24 novembre.
- SPILLER. — Traumatism and haematomyelia as causes of syringomyelia. *Internat. Medical Magazine* 1896, n° 3, p. 193. (*Journal of Nervous and Mental Diseases*).
- STEFFEN. — Haematorrhachis und Haematomyelie bei Purpura, mit Sectionsbefund. *Jahrbücher f. Kinderheilkunde* 1896, Bd XLII, p. 288.
- STRUEPLER. — *Zur Kenntniss der reinen Rückenmarkerschütterung*. München, 1896.
- TEICHMUELLER. — Ein Beitrag zur Kenntniss der im Verlaufe der perniciosen Anæmie beobachteten Spinalerkrankungen. *Deutsche Zeitsch. F. Nervenheilkunde*, 1896, p. 385.

- THIEM. — Ueber die nach Verletzungen beobachteten Erkrankungen des Rückenmarks: *Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte* in Frankfurt a/Main, 1896.
- WAGNER. — Ueber die Erschütterung des Rückenmarks. *Beitraege zur klin. Chirurg.* Tübingen, 1896, XVI.
- WESTPHAL. — Ueber einen Fall von traumatischer Myelitis. *Arch. f. Psychiat.* Bd 28, 1896, p. 554. •

1897

- E. BREGMAN. — Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarkabschnittes. *Neurolog. Centralblatt* (travail original), 1897, p. 887.
- BREGMANN. — Zur Kenntniss der centralen Haematomyelie. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1897, Bd X.
- CLARKE. — The changes in the spinal cord in two cases of pernicious anaemia. *British Med. Journ.*, 1897, II, p. 325.
- CLEMENS. — Ein Beitrag zur Casuistik der Erkrankungen des unteren Ende des Rückenmarks. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, t. IX, 1897, p. 464.
- ERB. — Ueber Poliomyelitis anterior chronica nach Trauma. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1897, Bd XI.
- FOREST WILLARD et SPILLER. — Concussion of the spinal cord. *New-York Med. Journ.*, III, 6, 1897.
- HAGEN. — Ueber einen Fall von Erkrankung der Conus terminalis medullae spinalis. *Inaug. Dissert.* Erlangen, 1897.
- HEIDENHAIN. — Erfahrungen über traumatische Wirbelentzündungen. *Monatschr f. Unfallheilk.*, 1897, IV.
- HINSDALE. — Syringomyelia. Alvarenga Prize Essay. *College of Physicians of Philadelphia*, 1897.
- HOCHHE. — Ueber die Luftdruckerkrankungen des Central nervensystems. *Berlin. klin. Wochensch.*, 1897, n° 22.
- HOCHHAUS. — Ueber experimentelle Myelitis. *15 Congress f. innere Medicin*, 1897.

- JACCOUD. — Sur un cas de myélite aiguë. *Semaine médicale*, 1897, p. 271.
- JOLLY. — Ueber Unfallverletzung und Muskelatrophie nebst Bemerkungen über die Unfallgesetzgebung. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1897, n° 12.
- KIRCHGAESSER. — Experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkerschütterung. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, Bd XI, 1897.
- V. KRAFFT-EBING. — Zur Kenntniss der primären Rückenmarksblutung (Hæmatomyelie). *Arbeiten aus dem Gesamtgebiet der Psychiatrie und Neuropathologie*. Leipzig, 1897.
- LAEHR. — Ueber Nervenkrankheiten nach Rückenverletzungen. *Charité-Annalen*, 1897, Bd XXII.
- LENOBLE. — Contribution à l'étude des lésions médullaires dans l'anémie pernicieuse protopathique. *Revue de Médecine*, juin 1897.
- DI LUZENBERGER. — Contributo all'anatomia patologica del trauma nervoso. *Annali di neurologia*, 1897, fasc. 5.
- MARFAN. — Tubercule solitaire de la moelle siégeant au niveau de l'émergence des deuxième et troisième paires sacrées. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mars 1897.
- MINOR. — Klinische und anatomische Untersuchungen über traumatische, von centraler Haematomyelie und centraler Höhlenbildung gefolgte Affectionen des Rückenmarkes. *Comptes-rendus du XII^e Congrès international de médecine*, Moscou 1897, vol. IV, p. 292.
- MUELLER. — Ein Fall von traumatischer Syringomyelie. *Monatsch. f. Unfallheilkunde*, 1897, n° 1.
- NINNI. — Contributo allo studio delle lesioni violente del midollo spinale. *Riforma medica*, 1897, n° 24.
- PETERS. — Gunshot wound of the spinal cord. *British medical Journal*, 9 octobre 1897, p. 961.
- PITRES et SABRAZÈS. — Hématomyélie centrale. *XII^e Congrès Int. des sc. méd.*, Moscou, 1897.

- PRIBYTKOFF. — Hématomyélie centrale. *Société de Neurologie et de Psych. de Moscou*, 1897, 22 novembre; *R. Neurol.*; *Arch. de Neurol.*; *Neur. Centr.*, 1898.
- RAYMOND. — Sur un cas de rigidité spasmodique des membres inférieurs. *Semaine méd.* n° 47, p. 125, 1897, et *Cliniques*, 3^e série, 1898.
- REINHARDT. — Ein Fall von halbseitiger Verletzung des Rückenmarks. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd XLVII, p. 89, 1897.
- SÆNGER. — Ueber organische Nervenkrankheiten nach Unfall. *Monatsschr., f. Unfallheilkunde*, 1897, n° 10.
- SCHAEFFER. — Blutergüsse in dem Wirbelkanal bei neugeborenen, und deren Ursachen. *Arch. Gynækologie*, Bd, 53, p. 278, 1897.
- SCHLESINGER. — Zur Lehre vom Rückenmarkabscess. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, 1897, X, p. 411.
- SCHULTZE. — Die Pathogenese der Syringomyelie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehungen zum Trauma. *Berliner klin. Wochensch.*, 1897, n° 39.
- STOLPER. — Ueber traumatische Blutungen um und in das Rückenmark. XII *intern. med. Congress.* Moscou, 1897.
- THIROLOIX et ROSENTHAL. — Endocardite végétante streptococcique. Myélite suraiguë en foyer. *Société Anatomique*, avril 1897, p. 380.
- TRAPP. — Zur Kenntniss der Wirbelbrüche. *Deutsche Zeitschrift f. Chirurgie*, Bd XLV, 1897, p. 434.
- VELDER. — Ein Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina. *Inaug. Dissert.* Erlangen 1897.
- v. VOSS. — Anatomische und experimentelle Untersuchungen über die Rückenmarksveränderungen bei Anæmie. *Deutsches Archiv. f. klinische Medicin*, 1895, Bd. LVIII, p. 490.

- WATTS and THOMASON. — A case of partial rupture of the spinal cord without fracture of the spine. *Brit. Med. Journal* 1897, p. 654. March. *The Lancet*, April, p. 956.
- WICHMANN. — Zur Aetiologie der Syringomyelie. *Monatsch f. Unfallheilk*, 1897, n° 6.
- WILLIAMS. — A case of traumatic haematomyelia. *The Lancet*, 7 août, p. 344, 1897.

1898

- BAILEY. — Primary focal haematomyelia from traumatism. *The N.-Y. Medical Record*, novembre, 19, 1898.
- P. BAILEY and BOLTON. — Traumatic haematomyelia, with reports of cases with and without autopsy. *Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 25, 1898, p. 821.
- BAROIS. — Fracture de la cinquième vertèbre cervicale, etc., *Echoméd. du Nord*, 2 janvier 1898.
- BINSWANGER — Ueber einen Fall von traumatischer Haemorrhachis bezw. Haematomyelie. *Corresp. Blatt. d. Allg. aertzlich. Verein von Thüringen*.
- BYROM BRAMWELL. — Clinical lecture on a case of localised myelitis, and a case of paralysis of all four limbs. *British Med. Journal*, 1898, 30 april and 6 may.
- BUZZARD and RISIEN RUSSELL. — Acute ascending meningo-myelitis. *British Medical Journal*, 1898, p. 884.
- CARDARELLI. — Hématomyélie traumatique. *Clinica moderna*, 6 avril 1898.
- CARSLAW. — A case of syringomyelia. *British medical Journal*, 1898, 31 décembre.
- COURTNEY (J.-W.). — A case of fracture of the spine in the cervical region. *The Boston Med. and. Surgical Journal*. January 13, 1898.
- H.-W. CUSHING. — Haematomyelia from gunshot wounds of the spine. *The Amer. Journ. of Med. Sciences*. June 1898, p. 654.
- DRASCHE. — Ueber Luftdrucklähmungen. *Wiener medicinische Wochenschrift*, n° 4, 1898.

- P. DUVAL et GUILLAIN. — Pathogénie des accidents nerveux consécutifs aux luxations et aux traumatismes de l'épaule. *Archives générales de Médecine*, 1898, II, p. 443.
- FRANKE. — Poliomyelitis anterior acuta nach Unfall. *Monatschr. f. Unfallheilk.* n° 3, 1898.
- FRENKEL. — Extensive degeneration of all the muscles except the calves. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1898, n° 4, p. 266.
- GIANNI. — Sopra un caso di ematomielia siringomielia. *Boll. dell Soc. Lancisiana*. 1898, n° 1, p. 276.
- GOEBEL. — Rückenmarksveränderungen bei perniciöser Anæmie. *Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten*. Bd II, H. I, p. 1, 1898.
- GOLDBERG. — Die Myelitis in der Unfallheilkunde. *Aerztlich. Sachverst. Zeitung*, 1898, n° 10.
- D'HERBÉCOURT. — Sur un cas d'hématomyélie observé chez un nouveau-né. *Journal de médecine de Paris*, 1898, 19 juin.
- KIRCHGAESSER. — Zur pathologischen Anatomie der Rückenmarkserschütterung. *Münch. med. Wochensch.*
- KIRCHGAESSER. — Weitere experimentelle Untersuchungen über Rückenmarkserchütterung. *Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilkunde*, 1898, XIII.
- KOESTER. — Zur Casuistik der Erkrankungen des Conus terminalis. *Deutsch. Zeitschrift f. Nervenheilkunde*. 1898, XII, p. 354.
- KOETTER. — Zwei Faelle von Blutung ins Rückenmark. *In. Diss. Bonn*, 1898.
- LABIN. — Klinischer Beitrag zur Diagnose der Affektionen des Conus terminalis. *Wiener klin. Wochensch.* 1898, n° 40, p. 232.
- LAESE. — Ein Beitrag zur Aetiologie und Symptomatologie der Syringomyelie. *Deutsch. med. Wochensch.* 1897, p. 279.

- LAX et MUELLER. — Ein Beitrag zur Pathologie und pathologischen Anatomie der traumatischen Rückenmarkserkrankungen (sogenannte Haematomyelie, secundaere Höhlenbildung) *Deutsche. Zeitschrift. f. Nervenheilkunde.* 1898, XIII, p. 333.
- J. HENDRIE LLOYD. — A study of the lesions in a case of trauma of the cervical region of the spinal cord, simulating syringomyelia. *Brain*, 1898, p. 24, t. XXI.
- LYONS. — A case of fractured spine with some unusual complications. *The Lancet*, 25 juin, p. 1749, 1898.
- MARFAN, GASNE et PHILIPPE. — Sur un cas d'endartérite et d'endophlébite, probablement syphilitique, etc.; hématomyélie, etc. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 18 novembre 1898.
- MINGAZZINI. — Osservazioni cliniche ed anatomo-patologiche relative all'Ematomielia. *Insegmento chirurgico di F. Durante*, XXV, Roma, 1898.
- OPPENHEIM. — *Lehrbuch der Nervenkrankheiten*, deuxième édition, Berlin, 1898, p. 266.
- ORLOWSKI. — Syringomyélie et sarcomatose de la moelle. *Arch. de Neurol.*, 1898, p. 464, n° 33.
- PITRES et SABRAZÈS. — Étude clinique et anatomo-pathologique de l'hématomyélie centrale. *Arch. de méd. exp.*, mai 1898, p. 460.
- RISIEN RUSSELL. — The relationship of some forms of combined degenerations of the spinal cord to one another and to anaemia. *The Lancet*, 1898, 2 juillet.
- SCHEEL. — Et Tilfælde af traumatisk Myelitis. *Hosp. Tidende*, 1898, 4. R. VI. 14; *Neur. Centr.*, 1899, p. 803.
- SCHLEIP. — Ueber einen Fall von traumatischer Erkrankung des Conus medullaris. *Inaug. Dissert. Freiburg in. B.* 1898.
- SCHLESINGER. — Angeborene Hüftgelenksluxation mit Haematomyelie des Conus medullaris. *Wiener medicinischer Klub.* 16 novembre 1898. *Wiener med. Presse*, n° 49. — 1898.

- SCHLOMER. — Ueber traumatische Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. *Inaug. Dissert.* Kiel, 1898.
- v. SCHROETTER JUN. — Zur Aetiologie und Pathologie der sogenannten Kaison-Krankheit. *Versam. deut. Naturforsch., zu Düsseldorf*, 1898, p. 1066.
- SENATOR. — Zwei Fälle von Querschnittserkrankung des Halsmarkes. *Zeitschrift f. klinische Medicin*, 1898, Bd XXXV, p. 1.
- STOLPER. — Ueber traumatische Blutungen um und in das Rückenmark. *Monatsschrift f. Unfallheilkunde*, 1898, n° 2, et *Neurol. Centralb.*, 1888, p. 369.
- STROZEWSKI. — Ein Fall von Blutung in den Conus medullaris. *Gazeta lekarska*, n° 19. (Analyse Minor in *Jahresb. Neurolog. Psychiatr.* II, p. 686.)
- TAYLOR. — Immediate effects upon the spinal cord of fractures. *Journal of Boston Society of Medical Sciences*. déc. 1898.
- TRAPP. — Zur Casuistik der Rückenmarksverletzungen bei Wirbelfracturen. *Deutsch. Zeitsch. f. Chirurg.* Bd XLVII, 1898, p. 302.
- v. VINES. — Dissociation syringomyélique dans les diverses affections de la moelle épinière et en particulier dans les myélites. *Romania med.*, 15 mars 1898, p. 122.
- WAGNER und STOLPER. — Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarks. *Deutsche Chirurgie*. Lief, 40, 1898.
- WEIL. — Fall von traumatischer Hæmatomyelie. *Centrabl. f. Unfallheilkunde*. — Bd XXI, 1898, août.
- WEIL. — Ein Fall von spinaler Monoplegie des rechten Beins. *Neurologisches Centralblatt*, 1898 (travail original), p. 693.
- WILLE. — Ueber einen Fall von Hæmatomyelie im Cervicalmark. *Archiv f. Psychiatrie*, 1898, Bd XXXI, p. 535.
- WOLFE. — Some physiological and pathological observations connected with disease and injury of the spinal cord. *Med. and Surgic. Reporter*, 1898, n° 1.

WYSS. — Ueber acute hæmorrhagische Myelitis. *Congress f. innere Medicin Wiesbaden*, 1898. *Neur. Centr.*, 1891, p. 431.

1899

EGGER. — De la sensibilité osseuse. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, 1899, p. 511, et *Société de Biologie*, p. 426.

FREUDWEILER. — Anatomische Mitteilungen über einen Fall von multiplen Gliomen des Rückenmarks. *Virchow's Archiv*, Bd CLVIII, 1899, p. 64.

HOCHÉ. — Experimentelle Beiträge zur Pathologie des Rückenmarks.

1. Die Veränderungen im Rückenmarke nach aseptischer Embolie. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd XXXII, Heft 1, 1899, p. 209.

2. Die Veränderungen im Rückenmarke bei arterieller Einführung von pathogenen Mikroorganismen (Experimentelle Myelitis) *Archiv. f. Psychiatrie*, Bd XXXII, H. 3, 1899, p. 975.

KAZOWSKY. — Beitrag zur Lehre von den Veränderungen des Nervensystems bei Erschütterungen. *Neurol. Centr.* 1899, p. 772 (travail original).

JEAN LÉPINE. — Hématomyélie par décompression brusque, (maladie des caissons). *Revue de médecine*, 1899, p. 480.

LESZYNSKI. — Anomalous symptoms following traumatic hemorrhage into the spinal cord. *Journal of Nervous and Mental Diseases*, 1899, XXVI, p. 231.

LUISADA. — Un caso di paraplegia da pertusse. *Settimana medica*, 1899, n° 3.

MALLY. — Étude sur les paralysies traumatiques de l'épaule et du bras. *Revue de Chirurgie*, 1899, II, p. 436.

MARTY. — Contribution à l'étude de l'hématomyélie centrale. *Thèse de Bordeaux*, 1899-1900, n° 38.

- MOTZ. — Atrophie musculaire, suite d'hémorragie médullaire. *Bulletin de la Société centrale de médecine du département du Nord*, 28 avril 1899, p. 181.
- MOURAWIEFF. — Ein Fall von Rückenmarksapoplexie, *Gesellsch. der Neuropath. und. Irrenärzte zu Moskau. Neur. Centr.*, 1899, p. 1005.
- MUELLER. — Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. *Deutsche Zeitschriftf. Nervenheilkunde*, XIX, 1899, p. 1.
- PERMAN. — Ett fall of traumatisk haematomyeli. *Hygiea*, 1899, p. 512.
- ROTHMANN. — Ueber die sekundaeren Degenerationen, etc. durch Rückenmarksembolie beim Hunde. *Arch., f. Physiol.* 1899, p. 120.
- ROTHMANN. — Ueber Rückenmarksveraenderungen nach Abklemmung der Aorta abdominalis beim Hunde. *Neurol. Centralblatt* (travail original), 1899, p. 2.
- A. SCHIFF. — Abdominal Typhus. Paraplegie. Haematomyelie, etc. *Gesellsch. der Aerzte in Wien. Prager med. Woch.*, 1899, n° 33, p. 435.
- SCHROETTER. — Zur Kenntniss der Decompressionserkrankungen. *Prager med. Wochensch.*, 1899, n° 44, p. 158.
- STOLPER. — Ueber die sogenannte Rückenmarkerschütterung. *Aerztliche Sachverstaendigenzeitung*, 15, 1899 et *Deutsch med. Zeitung*, 1899, p. 776.
- ZINGERLE. — Ueber Erkrankungen der unteren Rückenmark-sabschnitte nebst einem Beitrage über den Verlauf der secundären Degeneration im Rückenmark. *Zeitschrift. f. Psychiatrie*, 1899, Bd XVIII.

1900

- BÉRARD et MAILLAND. — Commotion médullaire. *Société des Sciences Médicales de Lyon*, février 1900.
- BERNHARDT. — Beitrag zur Lehre von der Haematomyelia traumatica. *Neurologisches Centralblatt*, 1900, p. 198, n° 5, (travail original).

- PAUL COURMONT. — Un cas d'atrophie musculaire. *Société des Sciences Médicales de Lyon*, janvier 1900.
- FISCHER. — Haematomyelie. *Festschrift zur Feier des 50 j. Bestehens des Krankenhaus Dresden-Friedrichstadt. Berliner klinische Wochenschrift* 1900 ; n° 6. *Litteratur-Auszüge*, p. 9.
- Ein Fall acuter Myelitis bei Tabes dorsalis nach Anwendung der Suspension — *Ibid. Ibid.*
- MOURAWIEFF. — Eigenartiger Fall von Haematomyelie (Haematomyelia anterior). *Neurologisches Centralblatt* (travail original), 1900, p. 50.
- CL. PHILIPPE et OBERTHUR. — Classification des cavités pathologiques intra-médullaires. *Société de Neurologie de Paris*, 11 janvier 1900 et *Revue Neurologique*, 1900, p. 171 (travail original).
- F. RAYMOND. — Affections du cône terminal. *Cliniques*, p. 346 et 367, t. IV, 1900.
- SALINARI. — Le lesioni traumatiche dei centri nervosi. *Giornale medico del R. Esercito*, Roma, 1900.
- STOMMEL. — Ein Fall von traumatischer Haematomyelie. *Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins*, 12 Februar, 1900.

On consultera en outre les articles HÉMATOMYÉLIE des traités suivants : *Manuel de médecine*, DEBOVE-ACHARD ; *Clinique médicale et Pathologie interne*, LAVERAN et TEISSIER ; *Real-Encyclopædie*, EULENBURG ; *Traité des maladies du système nerveux*, GRASSET et RAUZIER. *Histologie pathologique*, CORNIL et RANVIER.

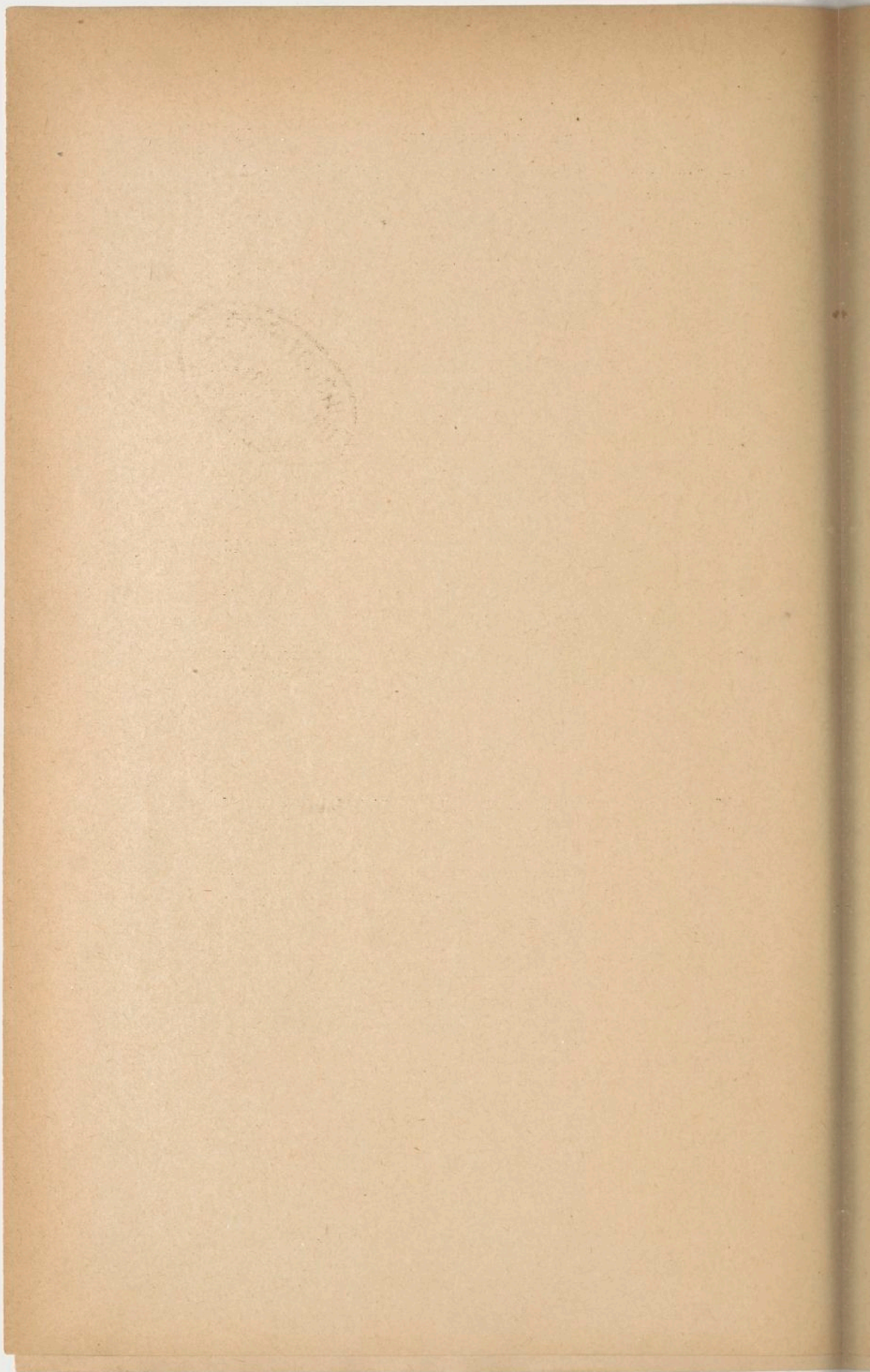


TABLE DES MATIÈRES



AVANT PROPOS.

PREMIERE PARTIE

Historique 1

DEUXIEME PARTIE

Etiologie	19
CHAPITRE PREMIER. — Hématomyélies secondaires . . .	24
CHAPITRE II. — Hématomyélies primitives	29
1° Hématomyélies traumatiques.	29
2° Hématomyélies spontanées.	38
3° Hématomyélies par décompression atmosphérique brusque	45
CHAPITRE III. — Conditions individuelles. Conclusions	53
Bibliographie.	59

TROISIEME PARTIE

Anatomie pathologique	67
CHAPITRE PREMIER. — Généralités.	67

CHAPITRE II. — Les lésions.	79
1° Hémorragies capillaires.	79
2° Hémorragies en foyers.	80
3° Lésions concomitantes.	86
CHAPITRE III. — Variétés anatomiques suivant l'étiologie.	91
CHAPITRE IV. — L'évolution des lésions.	107
— Bibliographie.	118

QUATRIÈME PARTIE

Clinique.	121
CHAPITRE PREMIER. — Symptomatologie.	121
CHAPITRE II. — Formes cliniques.	131
CHAPITRE III. — Diagnostic. Pronostic. Traitement. . .	139

CINQUIÈME PARTIE

Expériences personnelles	145
CHAPITRE PREMIER. — Injection intra-médullaire de sang.	147
CHAPITRE II. — Piquêres de la moelle.	187
CHAPITRE III. — Commotion médullaire.	197
CHAPITRE IV. — Décompression atmosphérique brusque.	221

SIXIÈME PARTIE

Observations	233
CHAPITRE PREMIER. — Observations avec autopsie. . .	233
CHAPITRE II. — Observations sans autopsie.	353
TABLE DES OBSERVATIONS.	411
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	415
INDEX BIBLIOGRAPHIQUE GÉNÉRAL	417

LYON

IMPRIMERIE A. STORCK & C^{ie}

Rue de la Méditerranée

