

destructives ou irritatives de l'écorce grise du cerveau dans la zone motrice, soit d'un point quelconque sur le parcours de cette échelle de conductibilité que nous venons de rappeler.

Ces notions anatomo-physiologiques étant rappelées, il est facile de s'expliquer l'ensemble symptomatique que nous avons décrit plus haut. Il est évident qu'on ne saurait invoquer une lésion des cordons postérieurs, car l'histoire de notre cas ne fait constater aucun trouble de la sensibilité ni du tabes de Duchenne. On ne saurait non plus incriminer une lésion des cornes grises postérieures ; il y aurait également des troubles sensitifs (anesthésie, hyperesthésie, paresthésie etc.)

Peut-on s'en prendre aux racines antérieures ? Non, car il y aurait paralysie et atrophie musculaire (les racines antérieures étant comme on le sait le centre trophique des muscles). On doit penser immédiatement à une lésion irritative du faisceau pyramidal dont l'extension de deux côtés pourrait être la cause du syndrome plus haut décrit. Si la lésion avait été destructive, il y aurait comme conséquence parésie ou paralysie complète du mouvement. Mais, si au contraire ce faisceau n'a été que le siège d'une irritation chronique, (sclérose secondaire descendante ou sclérose primitive), alors il s'en suivra une excitation musculaire anormale, conséquence d'une excitabilité anormale communiquée aux cornes antérieures, " Un tonus exagéré des muscles dont l'intensité et la permanence constitueront la contracture " (Dieulafoye) ou en d'autres termes, la rigidité spasmodique telle qu'observée dans le cas de M. G. Mais il y a également à penser que le substratum organique de ce syndrome du tabes dorsal spasmodique pourrait être aussi une lésion irritative d'origine cérébrale intéressant les centres corticaux du mouvement des membres inférieurs, ou même une lésion des faisceaux pyramidaux au niveau de la capsule interne comme cela a lieu à la suite des hémorragies en foyer dans cette région (sclérose secondaire descendante). Nous avons donc à nous demander si le syndrome de pseudo-paralysie spasmodique de notre observation est d'origine cérébrale et congénitale comme dans la maladie de Little, ou s'il n'est pas simplement d'origine myélitique comme dans le tabes dorsal spasmodique de certains auteurs.

Pour expliquer la contracture tardive dans les muscles paralysés qui se manifeste chez quelques hémiplegiques à la suite d'accidents apoplectiques, on avait primitivement invoqué la lésion cérébrale elle-même, c'est-à-dire l'hémorragie

Plus tard on en est venu à constater que cette contracture, au con