

CHAPITRE TROISIÈME.

PARALYSIES PAR COMPRESSION DE LA MOELLE ÉPINIÈRE.

(Compression lente de la moelle, en particulier dans la carie et le carcinome des vertèbres.)

Étiologie. Les nombreux processus pathologiques qui se forment dans le voisinage de la moelle, peuvent exercer sur elle une compression graduellement croissante et provoquer de la sorte, d'une part la suspension de la conduction nerveuse, et de l'autre des lésions mécaniques graves de la substance de la moelle. Ce genre de processus réside de préférence dans les membranes de l'axe médullaire. Déjà en décrivant la *méningite*, nous avons parlé de la compression qu'effectuent sur les racines nerveuses et sur la moelle, les produits d'exsudation inflammatoire, et nous avons signalé dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique* un exemple caractéristique d'une compression progressivement grandissante de la moelle cervicale. Des conditions parfaitement analogues se rencontrent dans les rares cas de *tumeurs méningées* dont la pathologie spéciale sera exposée concurremment avec les tumeurs mêmes de la moelle.

Cependant les paralysies spinales de beaucoup les plus fréquentes et qui par conséquent ont le plus d'importance pratique, sont incontestablement celles qui sont le résultat de certaines *affections des vertèbres* et en première ligne de la *carie vertébrale* chronique (*Spondylite, mal de Pott, spondylarthrocace*)⁽¹⁾. A l'heure présente il n'y a plus de doute que la pluralité, si pas la totalité des cas de carie vertébrale, est d'*origine tuberculeuse* et que la carie des vertèbres n'est qu'une *tuberculeuse vertébrale locale*. Si, passé quelque temps déjà, les éléments histologiques du processus, de même que les nombreux liens de parenté qui le rattachent à d'autres maladies de nature incontestablement tuberculeuse (tuberculose pulmonaire, tuberculose méningée, méningite tuberculeuse), donnaient au fait que nous venons d'avancer un haut degré de vraisemblance, ce fait est aujourd'hui établi d'une manière inéluctable, à la suite de la découverte de l'existence constante de bacilles tuberculeux dans les foyers caséux de la carie vertébrale. La spondylite tuberculeuse se rencontre presque à *tout âge*; elle est rare

1. Dans la cyphoscoliose même la plus prononcée de la colonne vertébrale, qui ne dépend pas de la spondylite, il ne se produit presque *jamais* de phénomènes de compression du côté de la moelle. Il est clair que celle-ci dans ces circonstances fait preuve d'une remarquable faculté d'adaptation.

seulement chez les vieillards. Elle se développe fréquemment chez les *enfants*, mais elle n'est guère moins fréquente chez les adultes. La valeur étiologique des *violences traumatiques*, souvent invoquées par les malades eux-mêmes ou par leurs parents (coup, chute), est douteuse dans la plupart des cas. En revanche on parvient très souvent à retrouver des facteurs étiologiques qu'on peut rendre responsables de l'affection *tuberculeuse* considérée en général: habitus tuberculeux, tare héréditaire, maladies tuberculeuses d'autres organes (phthisie pulmonaire, pleurésie, affections d'autres os, etc.).

A part la carie vertébrale, il y a encore le *cancer des vertèbres* qui donne lieu à la paralysie par compression de la moelle. Cependant cette affection est beaucoup plus rare que la carie, se montre de préférence chez les vieillards et autant sous forme *primitive* qu'à titre de *néoplasme secondaire* dans le cancer d'autres organes (sein, œsophage, estomac, etc.).

Signalons brièvement encore parmi les causes très insolites de compression de la moelle, les *anévrismes* de l'aorte qui provoquent une usure lente du corps des vertèbres, les *échinocoques* du canal vertébral, les *exostoses des vertèbres* et les *néoplasmes syphilitiques*.

Anatomie pathologique. La *carie vertébrale* se déclare le plus souvent à la partie dorsale (*spondylite dorsale*) de la colonne, plus rarement à la partie cervicale (*spondylite cervicale*) et le moins fréquemment à la partie lombaire (*spondylite lombaire*) et au sacrum (*spondylite sacrée*). Elle s'étend d'ordinaire à plusieurs vertèbres voisines; il est rare qu'on voie deux foyers morbides séparés par un espace sain. Il est probable que le processus lui-même, dont les détails ne doivent pas trouver place ici, commence toujours dans la *substance spongieuse du corps des vertèbres*. Au début, on y voit sur la surface de section, des foyers arrondis d'un rouge pâle ou jaunâtre qui consistent en un *tissu fongueux (c'est-à-dire tuberculeux) de granulation*, de formation récente. La substance osseuse est graduellement détruite par la néoplasie progressivement envahissante et celle-ci présente, comme toutes les néoformations tuberculeuses, une tendance caractéristique à la *fonte caséuse*. C'est ainsi que les corps des vertèbres succombent à un travail de destruction parfois étendu, qui dans la suite s'étend aux apophyses, aux disques intervertébraux et aux autres moyens d'attache qui unissent les vertèbres entre elles.

Quant à la question qui nous intéresse le plus, celle du *mode suivant lequel la compression s'opère*, deux éléments principaux sont à considérer. D'abord il est évident que la destruction totale ou partielle d'un ou de plusieurs corps vertébraux avec leurs ligaments articulaires, ne peut avoir

БИБЛИОТЕКА
ИМПЕРАТОРА
АЛЕКСАНДРА
ВАСИЛЬЕВИЧА

1877

lieu sans exercer de l'influence sur la situation des vertèbres avoisinantes. En effet, nous voyons très souvent qu'à la suite de cette destruction, il se fait un *déplacement des vertèbres*, de façon que par le rapprochement des vertèbres situées au-dessus et au-dessous de la partie malade, celles qui sont *en partie détruites glissent en arrière* (v. fig. 26). D'une part donc le canal vertébral se rétrécit et par suite l'espace où loge la moelle devient plus étroit, d'autre part se produit cette saillie caractéristique des apophyses épineuses au niveau de l'endroit malade, et qui forme la *bosse dite de Pott*, ou *cyphose à angle aigu*. Quand la maladie est peu prononcée, il n'y a qu'une légère proéminence d'une ou de plusieurs apophyses épineuses, tandis que dans d'autres cas se développe petit à petit une difformité considérable et qui frappe au premier coup d'œil. Il va sans dire qu'il y a des circonstances où la gibbosité de Pott peut faire complètement défaut en cas de carie vertébrale.

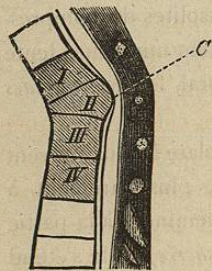


Fig. 26. Représentation schématique du déplacement des vertèbres dans la spondylite. En c, à la hauteur de la seconde vertèbre dorsale, est l'endroit de la compression de la moelle.

Le second élément qui entre en ligne de compte dans le mécanisme de la compression de la moelle, c'est la formation de *foyers purulents caséux à la face postérieure du corps des vertèbres*. Du moment que la néoplasie tuberculo-inflammatoire entame le périoste, il s'y forme quelquefois des collections abondantes de pus caséux, qui, situées sous le périoste, le décollent sur une grande étendue en le faisant bomber dans l'intérieur du canal. Dans d'autres cas la néoformation tuberculeuse se propage encore au-delà, sur la surface externe de la dure-mère et y dépose des traînées de masses caséuses

qui à leur tour compriment la moelle épinière. La surface interne de la dure-mère est vivement injectée aux endroits correspondants ; cependant la propagation directe du processus tuberculeux à travers la dure-mère jusque sur la pie-mère est rare.

Si donc la luxation des vertèbres ou l'envahissement du canal vertébral par des masses de pus caséux ont empiété considérablement sur la lumière de la cavité spinale, *la moelle elle-même* doit en supporter *les conséquences mécaniques inévitables*. Le cordon médullaire est *aplatis* à l'endroit de la compression. Si le point coarcté correspond à une brisure angulaire de la colonne vertébrale, très souvent la surface antérieure de la moelle présente un *angle rentrant*. Au lieu comprimé, qui quelquefois a une longueur de plusieurs centimètres, la moelle a d'ordinaire une *consistance moindre*, elle est mollassée et pliable. Ce n'est que dans les cas de vieille date qu'elle est

plus dure en cet endroit et à l'état de sclérose (v. plus bas). Il est très digne de remarque cependant, que parfois, comme nous en avons été témoin à diverses reprises, *on a observé pendant la vie des symptômes manifestes de compression, sans que l'autopsie soit venue révéler de grosses lésions mécaniques de la moelle* qui même offrait un aspect pour ainsi dire normal. Sur la moelle épinière, comme sur les nerfs périphériques, il suffit évidemment d'une pression modérée pour provoquer une *interruption partielle de la conduction*, sans qu'il faille pour cela une destruction mécanique réelle des éléments nerveux. Quand on examine minutieusement de pareils cas au *microscope*, on trouve, malgré la paraplégie complète qui a existé pendant la vie, la plupart des fibres nerveuses dans un parfait état de conservation et par ci par là seulement quelques lacunes correspondant à des fibres disparues. Ces résultats ont un côté intéressant en ce sens qu'ils nous donnent la clef de la *possibilité de la guérison*, même dans les cas de paralysies par compression, graves en apparence (v. plus loin).

Quoi qu'il en soit, là où l'on peut démontrer l'existence dans la moelle d'altérations histologiques considérables, là où sa mollesse dénote qu'elle est atteinte d'une lésion notable et où le microscope vient confirmer qu'une grande partie du tissu normal a disparu à l'endroit de la compression, il est de fait que *toutes les modifications produites ne sont que des suites inévitables d'une compression purement mécanique*. Nous basant sur de nombreuses recherches personnelles, nous estimons, en dépit des idées généralement admises jusqu'à présent, qu'on n'a aucun motif pour expliquer par une myélite secondaire, la paralysie qui se déclare au cours de la spondylite. La « *myélite par compression* », c'est-à-dire l'inflammation de la moelle due à la compression comme telle, devrait déjà être répudiée pour des raisons tirées de la pathologie générale, si l'examen microscopique ne faisait voir qu'il n'y a rien là qui indique un travail inflammatoire et qui ne puisse être considéré comme une simple conséquence de la compression mécanique. Si l'on prend une parcelle ramollie à l'endroit comprimé pour l'examiner à l'état frais, parfois on y trouve des *cellules à granulations*, tantôt en grande masse, tantôt en petit nombre, d'après la quantité de myéline qui a disparu et dont le déchet a été repris par les globules blancs du sang (cellules migratrices). Si avec la moelle durcie on prépare des coupes teintées, le microscope n'y décèle aucune modification vasculaire, ni hyperémie, ni accumulation de cellules à l'entour des vaisseaux, par exception seulement quelque petite hémorragie (traumatique), mais, à côté d'une foule de fibres nerveuses parfaitement conservées, d'autres fibres qui sont en voie de destruction ou qui sont déjà détruites. Ces altérations sont le plus souvent

disposées par foyers. On voit des groupes de *cylindres-axe fortement gonflés* qui ont perdu entièrement ou à peu près leur gaine de myéline ; en d'autres endroits on remarque qu'ils ont déjà subi un commencement de désagrégation, et l'on découvre des lacunes dans les mailles de la névroglie. Si la déchéance du tissu nerveux atteint un degré plus avancé encore, la *névroglie* doit nécessairement *participer secondairement au travail morbide*, comme dans tous les processus similaires. Alors on voit se produire une *prolifération du tissu conjonctif interstitiel*. Les travées cellulaires qui viennent prendre la place du tissu nerveux disparu, paraissent élargies ; relâchées au début, elles deviennent ensuite plus fermes et fibrillaires. C'est ainsi que dans les cas anciens qui ont achevé leur parcours, on ne trouve plus à l'endroit comprimé qu'un cordon entièrement dépourvu de fibres nerveuses, dont un tissu fibreux dense est venu occuper la place. Les altérations susénoncées sont toutes beaucoup plus prononcées dans la substance blanche de la moelle que dans la substance grise.

Enfin on rencontre dans tous les cas de compression de longue durée, une *dégénérescence secondaire* à marche ascendante et descendante de certains systèmes de fibres de la moelle (v. plus loin).

Nous n'insisterons pas davantage sur les particularités de la compression myélique due à d'autres causes, attendu que les conséquences, pour autant qu'il s'agit de causes de nature purement mécanique, sont exactement les mêmes. Dans le *cancer vertébral*, on voit également se produire des luxations de la colonne à la suite de la destruction du corps de quelques vertèbres. Mais la compression résulte d'ordinaire de la propagation directe de la néoplasie à la dure-mère. Dans ces conditions *la compression des racines nerveuses* au niveau des trous de conjugaison a aussi son importance.

Symptômes et marche morbide. La spondylite évolue souvent en l'absence de tout symptôme myélique, à moins d'être accompagnée de quelques phénomènes peu marqués de la part de la moelle. En d'autres circonstances les caractères de l'affection vertébrale existent depuis longtemps pour leur propre compte, quand, soudainement, ou d'une manière lente, les signes de la compression de la moelle viennent s'y ajouter. Dans une troisième série de cas la maladie des vertèbres a une marche tellement latente, que les manifestations dérivant de la moelle apparaissent seules sur la scène morbide et que le mal vertébral passe complètement inaperçu.

Ordinairement l'apparition des premiers symptômes spinaux est précédée pendant un temps assez long des signes de l'affection fondamentale, du mal vertébral, qui est en train de se développer. A un endroit déterminé du dos, les malades éprouvent une *douleur sourde* qui s'accroît par les mou-

vements du tronc, quand ils se courbent ou se redressent. Ils sont parfois les premiers à s'apercevoir de la *raideur de leur colonne vertébrale* et de la *difformité qui commence* à s'y produire. Les symptômes myéliques initiaux consistent communément en *sensations douloureuses* qui ne se limitent pas à l'endroit malade, mais qui semblent rayonner dans le sens de certains cordons nerveux. Ces douleurs qui dépendent surtout de l'*irritation des racines nerveuses* comprimées, s'irradient, d'après le siège plus ou moins élevé de l'affection, dans les épaules et les bras, dans les parois du thorax ou dans les membres abdominaux. Elles sont parfois excessives et prennent alors un caractère manifestement névralgiforme, quoiqu'elles puissent aussi être sourdes et ressembler à des tiraillements. Outre les *douleurs* proprement dites, il y a encore des *paresthésies* de diverse nature (formication, sensation de froid).

En même temps ou peu après commencent à se montrer des *troubles de la motilité*. D'ordinaire il se produit, non pas dans les deux jambes à la fois, mais d'abord dans l'une et puis dans l'autre, une *raideur et une faiblesse* qui rendent la marche plus difficile. Tôt ou tard cette parésie s'accroît et finit par passer à l'état de *paralyse complète de la motilité*. Si l'affection réside, comme cela arrive le plus souvent, à la colonne dorsale ou lombaire, la paralysie ne frappe que les extrémités inférieures, les bras restant naturellement indemnes. Dans la spondylite cervicale, au contraire, les bras sont d'ordinaire atteints les premiers et de préférence. C'est seulement quand la compression de la moelle cervicale va croissant, que les fibres en destination des extrémités inférieures, qui la parcourent, sont compromises à leur tour et que dans ces dernières aussi on voit se produire des désordres fonctionnels.

A part les douleurs et les paresthésies que nous venons de signaler, on rencontre souvent, dans beaucoup de cas de paralysie par compression, des *troubles de la sensibilité*, mais à un degré relativement moindre. Il paraît que, à l'instar de ce qui se passe dans les paralysies par compression des nerfs périphériques, les nerfs sensibles sont doués d'une plus grande force de résistance vis-à-vis de l'agent comprimant que les nerfs moteurs. Il est possible aussi que leur situation (substance grise des cornes postérieures) les garantisse mieux contre les influences vulnérantes que les fibres motrices qui marchent dans la voie des pyramides (Cr. fig. 10 et 11). Quoi qu'il en soit, il est de fait que, même en cas de paraplégie motrice complète, il existe peu ou point d'obtusion de la sensibilité, que les anesthésies prononcées sont rares et ne se déclarent d'ordinaire que dans les phases ultimes de la maladie. Ce qu'on constate le plus communément, c'est une légère diminution

BIBLIOTHECA
MUSEI HISTORICO-NATURALIS
MUSEI HISTORICO-NATURALIS