

Les plaies du *cône terminal* et de la *queue de cheval* méritent encore une courte mention spéciale. Le *cône terminal* est parfois blessé à l'occasion de la fracture de la 1^{re} vertèbre lombaire. Les symptômes consistent en la paralysie de la vessie, du rectum et des fonctions génitales, outre l'anesthésie de la peau de la région du sacrum, de l'anus, du pubis et des organes génitaux (rameaux principaux des derniers nerfs sacrés). La *queue de cheval* est quelquefois blessée par suite de fractures de l'extrémité inférieure de la colonne vertébrale, ou du sacrum. En ces cas il se développe un tableau morbide assez caractéristique, vu que la lésion des racines nerveuses appartenant au plexus sacré et au plexus coccygien, à savoir les fibres caudales, occasionne des désordres qui concernent principalement le domaine des *nerfs sciatiques*: paralysie des muscles de la face postérieure de la région de la cuisse et de la jambe, anesthésie de la face postérieure des jambes, correspondant d'ordinaire assez exactement aux zones de distribution de chaque nerf; en outre des troubles considérables des fonctions vésicales, rectales et génitales. Les malades peuvent marcher à deux béquilles, mais la *paralysie péronière bilatérale* (v. y) apparaît manifestement.

Le *traitement des plaies de la moelle épinière* (en particulier l'*ouverture chirurgicale* à opérer éventuellement de la *colonne vertébrale*, aux fins de diminuer autant que possible la pression existante sur la moelle en remédiant au déplacement du corps des vertèbres et en écartant les éclats d'os) appartient au domaine de la chirurgie. Dans la plupart des cas il faut se borner à *placer le malade* dans une position *convenable* (coussin d'eau) et à le préserver aussi soigneusement que faire se peut du décubitus et de la cystite. Localement l'application continue de la *glace* est ce qu'il y a de plus recommandable. De soustractions sanguines locales, des frictions avec l'onguent gris et d'autres moyens semblables il y a peu de bénéfice à attendre. Si le premier stade aigu est par bonheur franchi, le traitement des phénomènes paralytiques qui persistent a lieu de la manière habituelle (bains, électricité).

5. **Maladies de la moelle survenant à la suite de l'abaissement subit de la pression atmosphérique.** Chez les ouvriers employés à la construction des ponts, etc., et qui ont travaillé des heures durant sous l'eau, dans ces abris appelés « caissons », sous une pression extérieure de 2 à 3 atmosphères, on observe parfois après qu'ils ont quitté les caissons, au moment où la pression à laquelle ils étaient soumis s'abaisse subitement, un ensemble de symptômes particuliers. Indépendamment de quelques manifestations légères consistant en douleurs et en hémorragies auriculaires, en douleurs articulaires et musculaires au dos et aux membres, en un ralentissement du pouls et en vomissements, on constate encore des *désordres graves de la motilité et de la sensibilité* qui dénotent incontestablement

l'existence d'un état morbide de la moelle. Ordinairement les symptômes spinaux se déclarent de préférence dans les *extrémités inférieures*, rarement on les voit aux bras. Considéré à part, chaque tableau morbide présente des particularités diverses : parfois ce sont les symptômes d'une *paralysie spastique* qui prédominent, tantôt ce sont des troubles considérables de la *sensibilité* ou de la *coordination*. La vessie est fréquemment intéressée, généralement il y a rétention d'urine. Quelquefois la guérison a lieu après quelques semaines; dans d'autres circonstances la situation s'aggrave et prend en un temps relativement court, après quelques semaines ou des mois, une terminaison funeste. Les quelques recherches anatomiques connues jusqu'ici (LEYDEN, F. SCHULTZE) ont démontré l'existence d'une affection disséminée, mais largement étendue de la *moelle spinale*, surtout des cordons postérieurs et des segments postérieurs des cordons latéraux. Le tissu nerveux, au niveau des parties atteintes, est complètement détruit, à sa place on trouve du détrit et un amas de grandes cellules, sphériques et finement granulées (cellules à granulations graisseuses?). On n'a pas relevé jusqu'ici d'extravasation sanguine, comme on aurait pu en soupçonner l'existence.

En ce qui concerne le processus intime de ce genre de maladie spinale, on présume que par la soustraction subite de la pression barométrique, comme HOPPE-SEYLER et P. BERT l'ont démontré expérimentalement, il se fait hors du sang un *dégagement de gaz* (d'azote?) qui amène des déchirures dans le tissu avoisinant. Mais il est étonnant et difficile à expliquer comment il se fait que l'affection se limite strictement à la moelle thoracique et qu'il n'y ait pas de trace d'hémorragies vasculaires.

Le *traitement* est identique à celui de la myélite aiguë.

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 résident 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 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, quoiqu'il ne faille pas entièrement les laisser hors de cause. 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 (phtisie pulmonaire, pleurésie, affections d'autre nature des os et ainsi de suite).

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.).

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.

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 unissant 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 lieu sans exercer de l'influence sur la situation des vertèbres contiguës. 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.

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

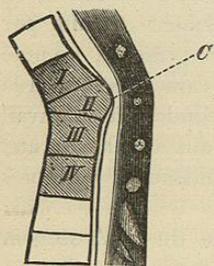


Fig. 26. Représentation schématique du déplacement des vertèbres dans la spondylite. En c, à la hauteur de la seconde vertèbre dorsale, est l'endroit de la compression de la moelle.

de la cavité spinale, la moelle elle-même doit en supporter les conséquences mécaniques inévitables. Le cordon médullaire est aplati 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 mollasse et pliable. Ce n'est que dans les cas de

vieilles 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 attachons le plus d'importance en ce cas à la compression immédiate et exclusivement mécanique des fibres nerveuses quoique d'autres circonstances, telles que l'œdème mécaniquement produit, la stase lymphatique, l'anémie artérielle doivent également entrer en ligne de compte bien que leur valeur en chaque cas particulier ne se laisse pas mesurer précisément. En tout état de choses si, nous appuyant sur de nombreuses recherches personnelles, nous sommes opposés à la manière de voir encore généralement en vigueur, il n'y a pas le moindre motif pour prétendre expliquer l'apparition de la paralysie dans la spondylite par une myélite secondaire. Une pareille « 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 ordinairement qu'il n'y a rien là qui indique la continuation d'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 par-

cours, 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 mouvements 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 névralgique, 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. — L'*ataxie* des membres inférieurs n'est pas précisément fréquente, mais elle se déclare souvent en cas de compression de la moelle dorsale. Cette ataxie est cependant le plus souvent masquée par la parésie simultanée des muscles. On a plusieurs fois constaté la présence de l'*ataxie* dans la paralysie par compression avec tendance à la guérison.

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 (Cf. fig. 10 et 12). Quoiqu'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 de la sensibilité, la même pour tous ses modes, surtout pour les impressions douloureuses. Il arrive aussi que les différentes parties de la peau présentent des manières d'être diverses, de façon qu'à côté d'endroits profondément anesthésiés, on rencontre des surfaces possédant une impressionnabilité quasi normale.

L'*état des réflexes* est intéressant à étudier. Si le siège de la compression est situé au-dessus de l'arc diastaltique, lequel, pour les réflexes des extrémités inférieures nous devons supposer placé dans la moelle lombaire, nous pouvons nous attendre à ce que les réflexes soient conservés et même exagérés en beaucoup de cas, grâce à la suppression des influences in-