

tismes les parties paralysées. Au contraire, chez l'homme, à la suite de certaines lésions irritatives de la moelle épinière, on voit se produire rapidement des lésions trophiques telles que : gangrènes périphériques, atrophie du système musculaire, arthrites, etc., Des lésions traumatiques de la moelle peuvent se compliquer dès le deuxième jour après l'accident d'escharas au sacrum et aux fesses (Brodie); il est impossible d'expliquer ces faits par la pression du décubitus. Nous avons signalé à propos des altérations des nerfs, des faits analogues à ceux-ci, la section simple d'un nerf détermine des altérations de nutrition beaucoup moins profondes, beaucoup moins rapides que l'inflammation de ce nerf. Ce sont les inflammations de la substance grise de la moelle qui provoquent le plus souvent les troubles trophiques : la myélite centrale aiguë s'accompagne presque toujours d'escharas précoces, *decubitus acutus*; la myélite antérieure aiguë ou paralysie infantile aboutit à une atrophie rapide des muscles paralysés et la myélite antérieure chronique ou atrophie musculaire progressive est précisément caractérisée par ces lésions trophiques des muscles; les lésions des os et des articulations ne sont pas très-rares notamment dans l'ataxie locomotrice.

Il paraît démontré qu'à l'état pathologique, la moelle et les nerfs enflammés peuvent agir directement sur la nutrition des tissus; ce n'est pas une raison pour conclure à l'existence de nerfs trophiques que personne n'a jamais vus; cette action paraît pouvoir s'exercer par l'intermédiaire des fibres sensitives dont les fonctions sont perverties (Charcot, Vulpian).

Il est à noter que les altérations trophiques qui surviennent dans les myélites sont différentes, suivant que l'inflammation porte plus spécialement sur telle ou telle partie : la myélite des cornes antérieures amène une atrophie rapide des muscles et chez les enfants un arrêt de développement du système osseux; la myélite aiguë diffuse se complique rapidement d'escharas, qui font défaut dans la myélite antérieure aiguë. Ce fait témoigne contre l'existence de nerfs trophiques spéciaux; car, si ces nerfs existaient, il est probable qu'ils émaneraient de la même région de la moelle, des cornes antérieures ou des cornes postérieures et qu'une lésion portant sur leurs points d'origine déterminerait des troubles trophiques dans tous les tissus à la fois.

LONGET. Traité de physiologie, 3^e édit., 1842. — BROWN-SEQUARD. Expériences sur les plaies de la moelle épinière. Comptes rendus de la Soc. de biol., 1849-1851. — Du

même : Leçons sur les vaso-moteurs, trad. de Beni-Bardé, Paris, 1872. — VULPIAN. Leçons sur la physiologie du système nerveux. Paris, 1866. — RENDU (H.). Des troubles fonctionnels du grand sympathique observés dans les plaies de la moelle cervicale (Arch. gén. de méd., 1869). — CHARCOT. Leçons de la Faculté de médecine (Progrès méd., 1874). — PIERRET. Sur le faisceau postérieur de la moelle (Arch. de physiol., 1873.) — FARABEUF, VULPIAN. Art. *Moelle*, in Diction. encyclop. des sc. méd., 1874. — H. PARINAUD. Influence de la moelle sur la température (Arch. de physiol., 1877).

DE LA COMPRESSION DE LA MOELLE

Les lésions capables de produire la compression de la moelle peuvent se diviser en trois groupes principaux : 1^o lésions vertébrales, 2^o tumeurs des méninges, 3^o tumeurs intra-spinales.

Les fractures des vertèbres, les exostoses, les arthrites vertébrales, le mal de Pott et le cancer vertébral sont les lésions du rachis qui donnent le plus fréquemment lieu à la compression de la moelle. Le mal vertébral cancéreux est rarement primitif, mais il se montre assez souvent d'une façon secondaire, à la suite du cancer du sein, par exemple; les noyaux cancéreux peuvent rester latents, dans le corps des vertèbres; d'autres fois, il se produit des déformations analogues à celles du mal de Pott, par suite de l'affaiblissement des vertèbres qui ont subi la dégénérescence cancéreuse.

Toutes les tumeurs des méninges : gros tubercules, néoplasmes inflammatoires, sarcomes, kystes à échinocoques, etc... peuvent amener la compression de la moelle, pour peu que leur volume soit suffisant. Parmi les tumeurs *intra-spinales* susceptibles de comprimer les éléments nerveux de la moelle, nous citerons : les gros tubercules, les gommes syphilitiques, les gliomes.

DESCRIPTION. — L'action des tumeurs sur la moelle se décompose en deux phases plus ou moins distinctes : *première phase*, la tumeur n'exerce sur la moelle qu'une action mécanique, les effets produits sont analogues à ceux qu'on obtient par la section ou par la compression de tels ou tels faisceaux; *deuxième phase*, l'irritation produite par la tumeur donne lieu à une myélite transverse au niveau du point comprimé et les symptômes de la myélite viennent s'ajouter à ceux qui sont la conséquence de la compression.

Les symptômes varient du reste suivant que la compression porte sur la partie supérieure ou sur la partie inférieure de la moelle; suivant qu'elle intéresse les deux moitiés de la moelle ou qu'elle limite son action à l'une d'elles etc... Nous nous occupons

rons d'abord des phénomènes qu'on observe lorsque la compression porte sur la région dorso-lombaire, ce qui est le cas le plus fréquent; puis nous dirons quelques mots des compressions de la moelle cervicale.

Les phénomènes morbides qui sont la suite de la compression de la moelle se développent lentement, insidieusement, les malades accusent des douleurs névralgiques qui tiennent à la compression des nerfs rachidiens dans les trous de conjugaison; ces douleurs prennent dans le mal vertébral cancéreux une intensité vraiment caractéristique. Les nerfs comprimés peuvent s'enflammer, on observe alors des symptômes de névrite : hyperesthésie, puis anesthésie sur le trajet des nerfs enflammés, zona, contractures, atrophie des muscles.

Si la tumeur comprime également les deux moitiés de la moelle, on voit se développer peu à peu les signes de la paralysie des membres inférieurs ou *paraplégie*. Les troubles moteurs se produisent les premiers; la sensibilité reste longtemps intacte, ce qui tient à ce que les impressions de sensibilité sont conduites par la substance grise, qui ne subit les effets de la compression qu'après les cordons blancs.

Le malade se plaint de faiblesse des membres inférieurs, il éprouve une fatigue rapide lorsqu'il marche; les pieds traînent sur le sol; la pointe du pied s'accroche à toutes les aspérités; pour éviter cet inconvénient le malade marche *en fauchant*, c'est-à-dire que les pieds décrivent à chaque pas une courbe excentrique puis retombent à plat sur le sol; une rotation alternative des deux moitiés du bassin facilite l'exécution de ces mouvements des membres inférieurs. La paraplégie faisant de nouveaux progrès, la marche devient de plus en plus difficile, le malade a besoin d'une canne pour se soutenir, il ne peut plus détacher ses pieds du sol, bientôt la marche et la station debout elle-même sont rendues impossibles par l'affaiblissement croissant des membres inférieurs, mais les malades étendus dans leur lit exécutent encore quelques mouvements, ils fléchissent, par exemple, la jambe sur la cuisse en traînant le talon sur le lit et font mouvoir les orteils. La compression continuant à agir, la paraplégie ne tarde pas à devenir complète, les membres inférieurs sont étendus comme des masses inertes, auxquelles le malade ne peut imprimer volontairement aucun mouvement; pour les changer de position, il est obligé de se faire aider ou de se servir de ses membres supérieurs.

Au début de la paraplégie, il existe de la constipation et de la rétention d'urine qui, à la dernière période, se changent souvent en une incontinence des matières fécales et des urines; cette dernière phase correspond à la perte de tonicité des sphincters anal et vésical; la parésie du gros intestin et de la vessie, qui caractérise la première, dépend d'une diminution de la contractilité des muscles de ces réservoirs et de la sensibilité des muqueuses.

Les troubles de la sensibilité surviennent le plus souvent d'une façon tardive; les réflexes sont exagérés lorsque la compression a séparé pour ainsi dire de l'encéphale une portion de la moelle; le malade ne peut imprimer aucun mouvement volontaire à ses membres inférieurs et cependant la plus légère excitation périphérique provoque dans ces membres des mouvements violents et quelquefois ne véritables convulsions. La sensibilité disparaît en dernier lieu, l'anesthésie commence par les régions plantaires.

Les troubles trophiques sont rares ou ne se montrent du moins qu'à une période très-avancée de la maladie. Sous l'influence de l'irritation produite par la tumeur qui comprime la moelle, on voit se développer, au bout d'un certain temps une myélite qui donne lieu d'abord à une rigidité temporaire et intermittente des membres inférieurs, puis à des contractures permanentes, en extension d'abord, puis en flexion (voy. Myélites chroniques).

Lorsque la compression ne porte que sur une des moitiés latérales de la moelle, on observe l'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée*, c'est-à-dire qu'il y a paralysie motrice dans le membre inférieur du côté sur lequel porte la compression et anesthésie du côté opposé; c'est ce qui se produit chez les animaux, à la suite de l'hémisection de la moelle épinière, ainsi que nous l'avons dit plus haut.

La compression de la moelle cervicale, si elle est suffisante, donne lieu à une paralysie des quatre membres, *paraplégie cervicale*; dans quelques cas les membres supérieurs seuls sont paralysés, peut-être parce que les conducteurs des incitations motrices volontaires des membres supérieurs sont plus superficiels et par suite plus faciles à comprimer que ceux des membres inférieurs. On observe souvent des troubles oculo-pupillaires caractérisés par la contraction ou la dilatation de l'iris, des troubles vaso-moteurs, de la dyspnée qui s'explique par la paralysie d'un certain nombre des muscles servant à la respiration, des troubles fonctionnels de la vessie et du rectum, enfin des convulsions générales de cause spi-

nale ; l'intelligence reste intacte. Plus la lésion est élevée, plus il faut craindre l'invasion des phénomènes bulbaires et la mort par asphyxie ou par syncope.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Nous n'avons pas à faire l'histoire de toutes les lésions qui peuvent amener la compression de la moelle ; nous dirons seulement quelques mots du mal de Pott, qui doit être rangé au premier rang parmi ces lésions.

Ce n'est pas l'affaissement du corps des vertèbres qui, chez les malades atteints de carie vertébrale, donne lieu à la compression de la moelle ; il est bien établi aujourd'hui que la marche de la paraplégie est à peu près indépendante des déviations du rachis. Le mal de Pott peut se compliquer de paraplégie alors qu'il n'existe qu'une déviation très-faible de la colonne vertébrale, tandis que la paraplégie manque dans des cas où la déviation est extrêmement prononcée ; enfin la paraplégie peut guérir alors que la déviation osseuse persiste. La compression de la moelle, chez les malades atteints de mal de Pott avec paraplégie, est produite par des masses caséuses provenant des vertèbres malades, par des abcès ossifluents ou bien par l'épaississement inflammatoire de la dure-mère, *pachyméningite externe ou interne* ; le pus contenu dans les abcès peut se résorber en partie, la saillie formée par la dure-mère, enflammée et recouverte d'exsudats, peut diminuer ou disparaître, ce qui permet de comprendre pourquoi la paraplégie du mal de Pott est susceptible de guérison (Michaud, Charcot).

Nous n'avons pas à insister sur les lésions osseuses qui sont le point de départ du mal de Pott ; il nous suffira de rappeler qu'il s'agit tantôt d'ostéites simples tantôt d'ostéites tuberculeuses caractérisées par l'existence de gros tubercules des os et de granulations grises dans la moelle osseuse ; l'ostéite (simple ou tuberculeuse) détruit plus ou moins le corps d'une ou de plusieurs vertèbres d'où l'inflexion à angle postérieur très-saillant que l'on rencontre dans le mal de Pott et qui se distingue au premier coup d'œil des courbures arrondies du rachitisme.

Au bout d'un certain temps, l'irritation produite par la tumeur donne naissance à une myélite transverse qui a en général les caractères de la sclérose annulaire, si la compression a porté sur les deux moitiés de la moelle. Pour la description anatomique de la sclérose, nous renvoyons le lecteur à l'histoire des myélites chroniques ; mais nous devons dire ici quelques mots des altérations qui succèdent à ces myélites. De même que certaines lésions du cerveau

entraînent des altérations secondaires de la moelle qui se caractérisent par une sclérose descendante du faisceau latéral du côté opposé à la lésion encéphalique (Türk, Bouchard), les myélites transverses par compression ont pour conséquence la dégénérescence scléreuse de certains faisceaux de la moelle ; cette sclérose occupe : dans le bout inférieur de la moelle, c'est-à-dire au-dessous de la tumeur, la partie postérieure des faisceaux latéraux et, dans le bout supérieur, la partie interne des cordons postérieurs, autrement dit les *cordons de Goll* ; la myélite transverse par compression se complique donc d'une sclérose descendante des cordons latéraux et d'une sclérose ascendante partielle des cordons postérieurs ; c'est très-probablement à la sclérose des cordons latéraux qu'il faut attribuer les contractures secondaires.

DIAGNOSTIC. PRONOSTIC. — La paraplégie par compression de la moelle peut être confondue surtout avec la myélite chronique circonscrite ; dans l'un et l'autre cas le début est lent, la marche progressive et la paraplégie constitue le symptôme fondamental. La paraplégie par compression s'accompagne en général de douleurs névralgiques très-fortes dues à la compression des nerfs rachidiens ; l'un des membres inférieurs est souvent plus affaibli que l'autre, enfin les troubles de sensibilité et les troubles trophiques sont moins marqués et plus tardifs que dans la myélite ; l'existence d'une déviation angulaire du rachis ou d'une tumeur cancéreuse sur un point du corps facilite singulièrement le diagnostic ; lorsqu'il s'est produit une sclérose annulaire et une dégénérescence consécutive des cordons latéraux, ces derniers signes peuvent seuls permettre d'écarter l'idée d'une myélite primitive.

Après avoir porté le diagnostic de compression de la moelle, il reste à établir quelle est la nature de la tumeur comprimante ; s'il s'agit d'un cancéreux ou d'un tuberculeux, on songera naturellement à un mal vertébral cancéreux ou à un gros tubercule de la moelle ou des méninges spinales ; si quelques apophyses épineuses sont saillantes et douloureuses à la pression, on diagnostiquera une carie vertébrale ; enfin, si le malade a eu la syphilis, on inclinera vers l'existence d'une gomme ou d'une exostose.

Des tumeurs liquides (abcès, kystes hydatiques, anévrysmes), peuvent se vider dans le canal rachidien ; dans ces cas après une période de développement lent et progressif de la maladie, on observe tout à coup des symptômes aigus très-graves et le plus souvent mortels.

Le pronostic varie avec la nature de la cause qui a donné lieu à la compression; le mal vertébral cancéreux est toujours mortel, tandis que la paraplégie produite par un mal de Pott non tuberculeux est curable, de même que celle qui résulte de la présence d'une gomme ou d'une exostose syphilitique dans le canal rachidien. Le danger est d'autant plus grand que la compression porte sur un point plus élevé de la moelle épinière; l'existence de contractures des membres et de troubles de la sensibilité annonce une myélite secondaire et aggrave par conséquent le pronostic.

TRAITEMENT. — La thérapeutique n'est efficace que dans les compressions d'origine syphilitique ou dans celles qui sont la conséquence du mal de Pott non tuberculeux; dans le premier cas, on prescrira le mercure et l'iodure de potassium, en insistant sur ce dernier médicament, dont il ne faut pas craindre d'élever les doses. Sous l'influence de ce traitement, les paralysies syphilitiques disparaissent avec une rapidité merveilleuse, à condition que le tissu de la moelle ne soit pas altéré profondément. Dans la paraplégie consécutive au mal de Pott, le meilleur mode de traitement consiste dans les cautérisations ponctuées superficielles faites le long du rachis surtout à l'endroit où existe l'altération osseuse; ces cautérisations doivent être répétées de temps à autre; elles donnent des résultats bien plus satisfaisants que les cautérisations profondes que l'on pratiquait autrefois. On doit prescrire en même temps un régime tonique et reconstituant, et placer les malades dans des conditions d'hygiène aussi bonnes que possible; tous ces moyens échouent lorsque le mal de Pott est de nature tuberculeuse.

Dans le mal vertébral cancéreux, on doit se proposer comme unique but de soulager les malades; les injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine rendent de grands services.

M. HAWKINS. Case of malignant Disease of the spinal Column (Med.-chir. Transact., 1845.) — LEYDEN. Ueber Wirbelkrebs (Ann. de la Charité, t. I.) — LEUDET. Curabilité des accidents paralytiques consécutifs au mal vertébral de Pott (Soc. de biologie, 1862-1863). — CHARCOT. Sur la paraplégie douloureuse (Soc. méd. des hôp. 1865). — BOUCHARD. Des dégén. second. de la moelle épinière (Arch. gén. de méd., 1866). — TRIPIER. Du cancer de la colonne vertébrale et de ses rapports avec la paraplégie douloureuse, thèse, Paris, 1866). — CHARCOT. Hémiparaplégie par compression de la moelle (Arch. de physiol., 1869). — GENRET. De la paraplégie des cancéreux, thèse, Paris, 1870. — MICHAUD. Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral, thèse, Paris, 1871. — HANNE. Essai sur les tumeurs intra-rachidiennes, thèse, Paris, 1872. — CHARCOT. De la compression lente de la moelle épinière, in Lec. sur les maladies du syst. nerveux. — LEYDEN. Clinique des maladies de la moelle. Berlin, 1874. — LIOTVILLE ET STRAUS. Compression de la moelle par des hydatides (Soc. de biol., 1875). — COURJON. Etude sur la paraplégie dans le mal de Pott, thèse, Paris, 1874. — HUT-

CHINSON. Sur l'état de la température et de la circulation après les lésions de la moelle cervicale (Arch. gén. de méd., 1875). — RICARD (L.). Paraplégie curable dans le mal de Pott, thèse, Paris, 1876. — BELLECONTRE. Compression de la moelle par des kystes hydatiques, thèse, Paris, 1876. — VINOT (H.). Contribution à l'étude des lésions unilatérales de la moelle, thèse, Paris, 1876. — HALLOPEAU. Article *Moelle*, in nouv. Diction. de méd. et de chir. prat. — VULPIAN. Leçons sur les maladies du système nerveux, 1877, p. 44; — ROSENTHAL. Op. cit. — HUGO KOBNER. De Phémiparaplégie spinale (Deutsch. Arch. f. klin. Med., 1877.)

DES MYÉLITES.

Nous avons dit au début de cet ouvrage que la théorie de Broussais, inadmissible pour les maladies générales, s'appliquait bien à la plupart des maladies locales; les maladies de la moelle fournissent une preuve excellente à l'appui de cette assertion car leur classification se réduit presque entièrement à une classification des myélites.

Les différences de structure des organes impriment souvent au processus inflammatoire des caractères particuliers, tel est le cas pour la moelle; l'inflammation s'y caractérise tantôt par un ramollissement de la substance blanche, tantôt par une atrophie des cellules nerveuses de la substance grise. La formation d'abcès y est très-rare. Les myélites se distinguent encore des inflammations des autres organes par la tendance qu'elles ont à se limiter à certains faisceaux de la substance blanche ou à certaines parties de la substance grise, à se *systématiser*, suivant l'heureuse expression employée par MM. Vulpian et Charcot.

Nous baserons la classification des myélites sur les deux caractères suivants: 1° *rapidité plus ou moins grande de l'évolution*; 2° *existence de lésions systématiques ou non systématiques*.

Quelques auteurs ont classé les myélites en *interstitielles* et *parenchymateuses*, suivant que le processus inflammatoire paraissait se localiser primitivement dans le tissu conjonctif interstitiel (névroglie), ou dans les éléments nerveux eux-mêmes (tubes nerveux, cylindres d'axe, cellules nerveuses); malheureusement, il est souvent difficile de dire dans quels éléments une myélite a débuté et dans beaucoup de cas les altérations portent à la fois sur le tissu conjonctif et sur les éléments nerveux. Les myélites parenchymateuses sont, du reste, le plus souvent systématiques, de sorte que la division des myélites en *systématiques* et *non systématiques* correspond à peu près à celle de *myélites parenchymateuses* et *myélites intersti-*