

n'y a ni déformation ni gibbosité; la compression est alors, à la vérité, un fait exceptionnel, mais néanmoins on l'observe et on doit en chercher le mécanisme. Or, deux états anatomiques, révélés par les observations, peuvent amener cet effet : la pachyméningite et un abcès par congestion se développant dans le canal rachidien. A vrai dire, ce ne sont là que deux étapes ou deux phases d'une même évolution, attendu que la pachyméningite est tuberculeuse, et que la transformation de la dure-mère en fongosité est indispensable pour qu'un abcès se développe dans le canal rachidien. Peu importe d'ailleurs : le mécanisme de la compression est le même; on conçoit aisément que la dure-mère épaissie de plus d'un centimètre, transformée en avant et latéralement en demi-anneau, puisse exercer une action compressive lente sur la moelle. Pareillement, le développement d'un abcès, dont la tension s'élève, produit aussi le même résultat. Mais, je le répète, ce sont là des faits exceptionnels, utiles à connaître, parce qu'ils mettent hors de doute l'existence de la compression sans gibbosité.

D'habitude, la compression médullaire se montre en même temps que la gibbosité et les abcès symptomatiques, et ici on peut invoquer plusieurs causes. Éliminons d'abord le cas d'une esquille refoulée en arrière et atteignant la moelle; il est trop exceptionnel. La compression est due à l'inflexion rachidienne, à l'abcès symptomatique de l'angle rentrant, ou à la pachyméningite.

A l'égard de l'inflexion rachidienne, on doit remarquer qu'en général la moelle est au large dans le canal, que celui-ci n'est pas rétréci et que par suite l'axe nerveux s'accommode bien de la nouvelle position. Cependant lorsque la gibbosité est à angle droit (V. fig. 3, p. 37) ou à angle aigu, il peut y avoir sur la paroi antérieure du canal une vive arête sur laquelle repose la moelle; mais d'habitude, même dans ce cas, la moelle est séparée de la vive arête par un matelas fongueux; la dure-mère est doublée de fongosités recouvrant les os. La compres-

sion alors, si elle a lieu, est le fait des fongosités. Nous avons rencontré un exemple de compression par suite d'une disposition rare des déformations osseuses. Le segment vertébral inférieur était taillé en biseau au niveau de l'angle rentrant; un corps vertébral se présentait comme une luette proéminent en arrière et venait se creuser une loge à la surface de la moelle. Cette luette osseuse était recouverte de fongosités, de telle sorte que la compression aurait pu cesser plus tard, si le sujet avait vécu, car les fongosités auraient fait disparaître, par résorption, la saillie osseuse. (V. obs. XXIII, p. 377.)

La pachyméningite est un des agents fréquents de compression médullaire. Charcot a très judicieusement mis en lumière le rôle important qu'elle joue dans ce mécanisme; mais cette influence n'est pas exclusive, ou du moins elle n'est pas toujours isolée. En effet, on verra plus loin que cette lésion n'affecte que rarement tout le pourtour de la dure-mère, et qu'elle n'est pas en général développée au point d'étrangler, pour ainsi dire, la moelle. Aussi croyons-nous devoir invoquer l'intervention fréquente d'autres facteurs, le refoulement de l'axe nerveux par des abcès et par les bourgeonnements fongueux émanant du foyer vertébral. On sait, d'une part, que la communication des foyers purulents avec la coupure vertébrale est la règle, et, d'autre part, on connaît la fréquence des abcès prévertébraux. Or, la limite de ces abcès en arrière du côté du canal rachidien est précisément une membrane de fongosités ou la dure-mère plus ou moins transformée. Il en résulte que la tension du liquide contenu, qui peut être évaluée à une moyenne de 17 millimètres<sup>1</sup>, se manifeste du côté du rachis et refoule en arrière la paroi de l'abcès.

Ce refoulement, cause de compression médullaire, se produit, tantôt seulement sur une faible étendue, celle des vertèbres malades, tantôt à une certaine distance, particulièrement lors-

1. Bull. et Mém. de la Société de chirurgie, 30 décembre 1886, et *Coxotuberculose*, Paris, 1886, p. 403.

qu'il existe un abcès intra-rachidien. Il a pour effet de déplacer d'avant en arrière les méninges et la moelle, de les rapprocher de la paroi postérieure du canal osseux, d'exercer sur l'axe médullaire une certaine compression, suffisante pour apporter du trouble dans ses fonctions. On ne peut fournir la preuve directe de cette action compressive exercée par le contenu liquide du foyer. Il faudrait, en effet, pour cela constater le refoulement *de visu*, pendant la vie, ce qui n'est pas possible. Cependant le refoulement n'est pas une simple vue de l'esprit basée sur des considérations purement théoriques; il s'appuie sur des faits cliniques probants. La plupart des chirurgiens ont parfois observé qu'après l'ouverture d'un abcès par congestion dans le mal de Pott, la paralysie des membres inférieurs, qui existait auparavant, disparaissait. Le retour des mouvements coïncidait avec l'évacuation du pus, et ne pouvait être attribué à aucune autre circonstance. Il nous semble que dans ce cas la seule explication qui rende compte des phénomènes observés est celle que nous venons de donner. Le contenu des abcès par congestion, et par conséquent le contenu du foyer vertébral, et même le contenu de l'abcès intra-rachidien, s'il en existe, sont soumis à une certaine pression, laquelle a pour effet de refouler en arrière et de comprimer la moelle. Il s'ensuit des troubles paralytiques. La cause cessant, les effets disparaissent. Tavignot<sup>1</sup>, Leudet<sup>2</sup>, Hérard<sup>3</sup>, ont rapporté des faits démonstratifs de ce genre de compression, et nous en avons rencontré nous-même.

Le refoulement de la moelle et des méninges, au lieu d'être produit par la tension des liquides, peut également l'être par le développement des fongosités dans la direction du canal. Un certain nombre d'autopsies fournissent des preuves à l'appui de cette manière de voir. On trouve des fongosités dans le canal

1. Tavignot, *Bull., de la Soc. anat.*, t. XVI, p. 43, 1844.

2. Leudet, *ibid.*, t. XXVIII, p. 233, 1858.

3. Hérard, *Bull. de la Soc. anat.*, t. XXI, p. 17, 1831.

vertébral, la dure-mère étant intacte, la moelle l'étant également et n'accusant que des lésions attribuables à une compression médiate et non tuberculeuse. Il n'est plus question alors de pachyméningite engainante et compressive, mais d'une compression médullaire produite à travers la dure-mère par une masse fongueuse.

En résumé, pour nous la compression de la moelle dans le mal de Pott est un phénomène complexe ne dépendant pas toujours d'un fait exclusif, mais pouvant être produit par un ensemble de causes agissant simultanément et qui sont : dans les cas de gibbosité, la pachyméningite, la tension des abcès, les bourgeonnements fongueux, et, par exception, un séquestre, une vive arête du tronçon inférieur au niveau de l'inflexion; en l'absence de gibbosité, les agents de compression sont la pachyméningite ou les abcès intra-rachidiens. Les racines des nerfs rachidiens et les troncs nerveux eux-mêmes en dehors du rachis peuvent subir une compression qui relève des mêmes causes.

#### ALTÉRATIONS DES MÉNINGES : PACHYMÉNINGITE TUBERCULEUSE

Delpech s'exprime ainsi sur l'envahissement tuberculeux des méninges : « Lorsqu'on trouve des ulcérations de ces membranes dans le mal vertébral, elles n'ont probablement pas d'autre origine que le ramollissement des tubercules qu'elles renferment<sup>1</sup>. » Ollivier (d'Angers), à son tour, décrit ce qu'on appelle aujourd'hui la pachyméningite tuberculeuse et la myélite correspondante sur un sujet qui avait succombé avec une gibbosité dorsale et de la rigidité des membres inférieurs; il trouve dans le canal vertébral les lésions suivantes : « La membrane<sup>2</sup> qui enveloppe le cordon rachidien était évidem-

1. Delpech, *Traité des maladies réputées chirurgicales*, t. III, p. 646.

2. Ollivier d'Angers, *De la moelle épinière et de ses maladies*, 1824, obs. LII,

ment épaissie au niveau de la gibbosité. Elle présentait, dans son épaisseur, plusieurs foyers remplis de matière tuberculeuse ramollie; un liquide purulent remplissait la partie inférieure de la cavité de la méninge et communiquait avec un abcès placé sous le faisceau ligamenteux antérieur, au niveau de la quatrième vertèbre lombaire (?). La moelle épinière dans le point correspondant à l'épaississement était désorganisée dans l'étendue de deux pouces environ. Son volume était diminué de moitié, et cette sorte d'atrophie semblait due à la compression que les membranes épaissies avaient opérée sur sa substance. » Le même auteur avait vu d'autres variétés <sup>1</sup>. « Quelquefois la matière tuberculeuse est comme infiltrée dans le tissu de la membrane (dure-mère); d'autres fois elle forme un noyau isolé, un tubercule, en un mot, qui a son enveloppe propre; tantôt plusieurs tubercules paraissent s'être développés d'abord isolément, puis s'être confondus en une seule masse plus ou moins volumineuse et qui peut comprimer la moelle, d'autant plus que toujours les membranes sont alors épaissies, engorgées.... Ce qui prouve que cette dégénérescence des enveloppes de la moelle est alors dépendante de celle qui affecte le tissu osseux, c'est qu'on ne l'observe que dans le point correspondant à la carie. » Louis <sup>2</sup> avait vu également la compression, l'aplatissement, le ramollissement de la moelle par des tubercules ramollis, par des abcès froids, qu'il y eût ou non déviation du rachis. Les lésions médullaires, de même que les symptômes correspondants, se rattachaient à la propagation de la lésion tuberculeuse, et non à une compression osseuse. Nichet et Tavignot ont rapporté des faits du même genre. Les observations de Gull ajoutent peu de notions nouvelles <sup>3</sup>. Mais c'est surtout à l'école de la

p. 361. — Les observations XIX, XX, XXI, XXII, donnent aussi des relations remarquables de lésions méningées.

1. Ollivier, *loco cit.*, p. 350.

2. Louis, *De l'état de la moelle dans la carie vertébrale*, in *Mémoires ou recherches anatomo-pathologiques sur diverses maladies*, Paris, 1826, p. 410, obs. II, III, IV, V.

3. Gull, *Guy's hospital reports*, 1836 et 1838.



Karmanski del.

Imp. A. Lemoine, Paris

PACHYMÉNINGITE TUBERCULEUSE DANS LE CANAL LOMBO-SACRÉ.  
*La face interne de la dure-mère est recouverte, dans presque toute la longueur du canal lombo-sacré, d'une couche de fongosités disposées en membrane tuberculeuse, comme dans les abcès tuberculeux. Cette membrane se réfléchit sur la moelle et sur les nerfs de la queue de cheval, constituant une véritable poche d'abcès; elle présente de 10 foyers caséeux multiples. (V. Obs. XXIV, p. 380).*

Salpêtrière et à son éminent maître Charcot que revient l'honneur d'avoir repris la question et remis en lumière ces faits oubliés; Michaud a été l'interprète des opinions de Charcot dans son excellente thèse<sup>1</sup>. L'étude des altérations méningées y a été faite histologiquement, sauf en ce qui concerne la nature des fongosités, dont le caractère tuberculeux ne pouvait être démontré, alors que les notions sur le tubercule élémentaire et le bacille faisaient défaut.

Les lésions méningées sont liées à l'envahissement du processus tuberculeux. Aussi longtemps que le foyer vertébral est séparé du canal rachidien par le ligament postérieur non altéré, la dure-mère reste intacte. Mais lorsque l'ulcération a envahi ce ligament, qu'il y ait ou non d'ailleurs écrasement du rachis, les végétations fongueuses de revêtement mélangées à des amas caséux se mettent en contact avec la face externe de la dure-mère. On observe alors l'état bien décrit par Ollivier d'Angers. La dure-mère, saine d'apparence sur sa face interne ou bien ramollie et friable, est recouverte extérieurement par un tissu de fongosités, semblable à celui que l'on trouve sur tous les autres points du foyer du mal vertébral, étendu en membrane d'abcès froid, ou réuni en une masse plus ou moins épaisse; c'est ce que Michaud a désigné sous le nom de pachyméningite externe.

Cette pachyméningite externe est souvent limitée à l'ulcération elle-même. Mais elle peut se prolonger en haut et en bas par des productions fongueuses envahissantes ou plus souvent par un abcès froid développé dans l'intérieur du canal rachidien. La paroi tuberculeuse dans ce dernier cas se confond en partie avec la dure-mère sur toute la longueur de l'abcès froid, derrière deux, trois, quatre, cinq, six vertèbres<sup>2</sup>.

L'envahissement de la dure-mère reste souvent antérieur ou

1. Michaud, *Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral*, thèse de Paris, 1871, n° 463.

2. Chuquet, obs. citée.

antéro-latéral; il n'est pas commun que cette membrane soit entourée de tous côtés par un anneau de tissu fongueux.

La structure histologique de la dure-mère et des tissus néoplasiques adjacents a été bien étudiée par Michaud, puis par Cornil. Ces deux auteurs ont décrit en dehors des couches fibreuses de la dure-mère qui conservent leur aspect normal, un tissu demi-transparent composé principalement de tissu embryonnaire « parsemé çà et là de points opaques miliaires formant des traînées arborisées avec des renflements de distance en distance (Cornil)<sup>1</sup>. Ces points opaques, jaunâtres, caséeux, correspondent à autant de follicules dégénérés, et non à de simples foyers purulents (Michaud). Il n'y a plus aujourd'hui à insister sur cette interprétation; on connaît la constitution ordinaire des fongosités tuberculeuses et des parois d'abcès froid.

1. Cornil, thèse de Papazian, 1875 : *Quelques considérations sur le mal vertébral et sur la pachyméningite caséuse*. — Obs. de Voisin dans laquelle l'examen histologique est fait par Cornil. La partie anatomique de cette observation mérite d'être citée en ce qui concerne les lésions de la dure-mère.

« Dans la région cervicale, la dure-mère est très adhérente au périoste du corps des vertèbres. On ne l'enlève qu'avec difficulté et qu'en raclant la face postérieure du corps des vertèbres assez fortement avec un scalpel. Ces adhérences ont lieu jusqu'au niveau de la sixième vertèbre cervicale, puis disparaissent pour reparaitre au niveau de la troisième dorsale.

« Au niveau de la quatrième vertèbre cervicale et de la troisième dorsale, épaissement de la dure-mère dans tout son pourtour. Sur ses deux faces, on voit des espèces de petits bourgeons charnus, et de plus de petites granulations transparentes, grisâtres, qui ont l'aspect de granulations tuberculeuses. A l'œil nu, la moelle ne présente pas d'altération. Mais l'examen histologique ne peut être fait en raison de la décomposition cadavérique trop avancée. »

Examen de la dure-mère fait par Cornil : « Sur une section faite au rasoir perpendiculairement aux surfaces des membranes, on reconnaît à simple vue que la partie fibreuse, comme tendineuse de la dure-mère, est au centre de la section, et, en dedans comme en dehors, il existe un tissu demi-transparent qui fait corps avec le tissu fibreux ancien. Ce tissu demi-transparent est parsemé de points opaques miliaires formant des traînées arborisées avec des renflements de distance en distance. L'état jaunâtre et opaque du centre de ces derniers me fit penser au premier abord qu'il y avait là des granulations tuberculeuses devenues caséuses à leur centre. »

L'examen histologique confirme ces prévisions. Cornil, qui avait considéré les cavités remplies de cellules épithélioïdes comme des lymphatiques dilatés à la suite d'une inflammation chronique, est depuis cette époque revenu sur cette interprétation, et il y a reconnu les éléments caractéristiques du tubercule.

En progressant, les lésions de la pachyméningite externe gagnent les éléments propres de la dure-mère, qui s'altèrent, se dissocient, se ramollissent; des lésions irritatives d'abord, puis spécifiques, apparaissent dans son épaisseur et sur sa face interne. La pachyméningite interne s'ajoute à l'externe. Des néomembranes se forment du côté de la cavité arachnoïdienne sur la surface correspondant aux lésions externes; elles sont vasculaires, et constituées également par du tissu embryonnaire. Charcot et Michaud avaient déjà décrit dans l'épaisseur de la dure-mère dissociée, et dans ses couches internes, de petits foyers de dégénérescence caséuse, dont la présence indique suffisamment qu'il y a bien là, à une certaine période, une véritable infiltration folliculaire.

L'étendue de la pachyméningite interne, dans le sens de la circonférence, est variable, tantôt limitée à la région antérieure, tantôt envahissant les côtés ou même la totalité du pourtour de l'étui méningétique. Dans un cas de mal de Pott lombo-sacré, toute la face interne de la dure-mère était recouverte par une couche de fongosités à partir de la quatrième vertèbre lombaire jusqu'à la partie inférieure du canal sacré. (V. obs. XXIV, et pl. III, p. 412.)

Ollivier (d'Angers) et Andral ont signalé, de plus, à une période avancée de la lésion, des ossifications de la dure-mère, et j'en rapporte un exemple dans lequel la transformation existe dans une étendue en longueur de 6 à 7 centimètres (obs. XXII, p. 377); il s'agit alors d'un travail de réparation appartenant en propre à cette membrane, bien que ses propriétés ostéoplastiques ne soient pas démontrées, ou de la transformation osseuse des éléments conjonctifs de nouvelle formation.

Dans certains cas, la pachyméningite interne se présente sous la forme d'un semis de granulations tuberculeuses à la face interne de la dure-mère. Cette membrane est alors vascularisée, et l'on aperçoit çà et là, le plus souvent le long des vaisseaux de nouvelle formation, des granulations isolées ou