

des groupes de granulations. Cette forme élémentaire, pour ainsi dire, ne peut être présentée que comme un mode de début des lésions plus avancées; on observe enfin des néomembranes plus ou moins épaisses qui résultent de l'inflammation développée autour de ces tubercules.

Un accident plus rare est l'hémorragie à la surface de la moelle. Nous avons rencontré entre la dure-mère et la surface de la pie-mère un hématome assez considérable, qui infiltrait et colorait toutes les parties molles de la région. Cet épanchement n'avait pas toutefois entraîné une mort rapide, car il remontait à une époque assez peu récente pour que déjà il eût subi les modifications consécutives ordinaires.

En résumé, les lésions de la dure-mère, bornées d'abord à la surface, envahissent ensuite ses couches interstitielles; il en résulte un épaissement de la membrane dans lequel on trouve des foyers caséux. Cet état produit la compression médullaire. Déjà Ollivier (d'Angers), Echévéria avaient mentionné le fait; mais l'école de la Salpêtrière, sous l'inspiration et l'impulsion des travaux de Charcot, l'a surtout bien mis en relief en déduisant les conséquences que comporte une pareille compression, au point de vue de la marche de la paralysie. Sur la face externe de la dure-mère, « au contact des dépôts caséo-tuberculeux issus des corps des vertèbres et ayant amené la destruction du ligament vertébral postérieur, il s'est produit une inflammation également caséo-tuberculeuse (pachyméningite externe caséo-tuberculeuse). Par le fait de cet épaissement de la dure-mère, la moelle se trouve refoulée et par conséquent comprimée, dans une étendue qui varie selon la hauteur de la néo-formation caséuse, généralement sur une longueur de 2 ou 3 centimètres. Quelquefois elle est sur ce point seulement repoussée d'avant en arrière; d'autres fois, elle est comme enserrée de toutes parts, en quelque sorte étranglée. » (Charcot.)

ALTÉRATIONS DE LA MOELLE

Nous étudierons successivement l'altération de la moelle au niveau du foyer du mal de Pott, en second lieu sa dégénération fasciculée secondaire, enfin la régénération de ses éléments.

1° *Altérations de la moelle au niveau du foyer vertébral : myélite transverse.* — Les altérations de la moelle d'origine compressive sont les mêmes, quel que soit le genre de compression. Elles ne consistent pas seulement dans une déformation d'origine mécanique; sous l'influence de la compression, le tissu de la moelle réagit par un travail inflammatoire. « En d'autres termes, une myélite partielle est la conséquence à peu près obligatoire de la compression spinale » (Charcot). Et cette lésion porte indistinctement sur la substance grise et sur les faisceaux blancs : c'est une myélite transverse.

A l'œil nu, la moelle se présente avec des modifications diverses de forme, de consistance, de volume, qui avaient été déjà bien indiquées autrefois par Louis et Ollivier d'Angers. Elle subit le même changement de direction que le canal rachidien. Cette déviation est assez souvent angulaire. La moelle, en effet, se met en rapport avec la paroi antérieure du canal; or il existe quelquefois, avons-nous dit, sur cette paroi, au niveau de l'union des deux segments du rachis, une arête vive qui marque son empreinte à la surface de l'axe médullaire qui repose sur elle. La consistance de la moelle est souvent diminuée sur une certaine longueur dans la région des méninges malades. Ce ramollissement peut aller jusqu'à l'état diffus. Dans les cas anciens, au contraire, la moelle est quelquefois dure et d'apparence fibreuse. Par l'effet de la compression, son volume est plus ou moins réduit; dans un cas d'Ollivier¹, ce volume

1. Ollivier (d'Angers), *loco cit.*, obs. LII, p. 361.

« était diminué de moitié, et cette sorte d'atrophie semblait due à la compression que les membranes épaissies avaient opérée sur sa substance ». Le rétrécissement de la moelle est, en effet, dû à la compression produite par les fongosités et surtout par la pachyméningite; nous avons vu que le canal osseux conservait toujours un diamètre de beaucoup supérieur à celui de la moelle. Dans une autopsie, nous avons rencontré cependant un séquestre dévié du côté du canal rachidien, marquant son

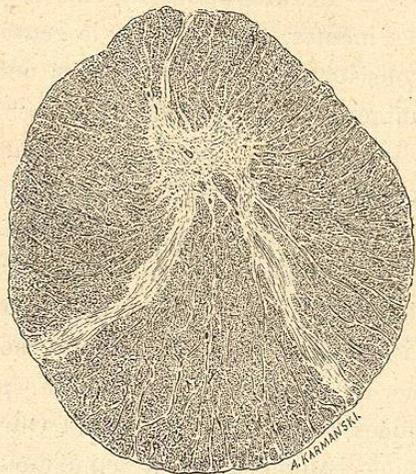


FIG. 19. — Coupe de la moelle à la région dorsale. On voit une déformation médullaire et une atrophie très marquée de la gauche. (Voir obs. XXIII, p. 377.)

empreinte à la surface de la moelle et creusant, pour ainsi dire, un nid dans son épaisseur.

Fréquemment la moelle est repoussée d'avant en arrière et aplatie; il est rare, en effet, que les lésions extérieures l'entourent de tous côtés. Parfois cependant cette disposition se produit, et alors le volume de l'organe peut se trouver tellement diminué qu'il y a là un véritable étranglement.

Avant même que ces déformations graves soient manifestes, et alors qu'on n'aperçoit aucune altération extérieure, l'histologie peut montrer déjà des altérations de structure. Le ré-

ticulum fibrillaire interstitiel s'épaissit (Michaud). On y voit apparaître des noyaux, des corps granuleux; les tubes sont isolés les uns des autres par l'épaississement de la névroglie. Cette sclérose peut se montrer ou très légère dans les cas récents et bénins, ou très abondante dans les paraplégies anciennes. Elle est répartie uniformément sur toute l'épaisseur de la moelle, ou elle présente un degré prédominant en avant

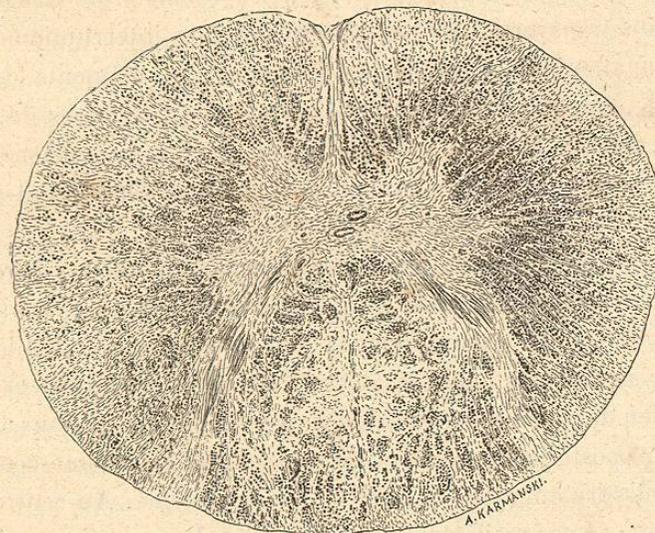


FIG. 20. — Coupe de la moelle à la région cervico-dorsale. La moelle est le siège d'une sclérose diffuse. On remarque la présence de deux canaux centraux. (Voir obs. XXIII, p. 377.)

ou en arrière. Dans une observation de Vulpian, citée par Michaud, où le mal de Pott était surtout caractérisé par des accidents névralgiques, par des douleurs fulgurantes à l'épigastre et aux reins, la sclérose occupait les faisceaux postérieurs, particulièrement le faisceau radulaire interne, en dedans des racines postérieures des nerfs. La myélite semblait due, non à la compression directe, mais à une inflammation propagée suivant les racines postérieures.

Dans les cas graves, que la moelle ait conservé à peu près son volume ou qu'elle soit réduite au tiers, au quart de ses

proportions normales, on trouve la substance nerveuse contournée, irrégulière, tortueuse, sillonnée par d'épais faisceaux de sclérose. Les cellules nerveuses sont atrophiées. Les cornes antérieures sont interrompues, divisées. Cependant il y reste toujours quelques groupes de cellules (Michaud) qui ont gardé leur forme caractéristique.

2° *Dégénération secondaires.* — Les lésions profondes de la myélite transverse, diffuse, produisent une interruption à la fois anatomique et physiologique dans les éléments de la moelle, faisceaux blancs tubulaires et colonnes grises de cellules nerveuses, à la manière d'une section transversale de l'organe pratiquée dans un but expérimental. Aussi sont-elles suivies de dégénération fasciculée consécutive.

Pour faire comprendre aisément la répartition de ces dégénération secondaires dans l'épaisseur de l'axe médullaire, il est utile de rappeler sommairement quelques notions anatomiques et physiologiques indispensables à connaître. La moelle est divisée en deux moitiés symétriques, par les sillons médians antérieur et postérieur; ces deux moitiés sont unies par une épaisse commissure qui contient le canal de l'épendyme. Au centre de chacune de ces moitiés latérales sont les colonnes grises qu'une coupe transversale montre sous l'aspect de cornes, distinguées en corne antérieure et corne postérieure. Les éléments anatomiques essentiels de cette substance grise sont les cellules nerveuses à plusieurs prolongements, cellules plus volumineuses dans la corne antérieure que dans la postérieure. La substance grise de la moelle ne subit pas de dégénération secondaire après les sections de l'organe.

La substance blanche qui entoure de tous côtés la substance grise a été divisée par les anatomistes : en cordon antérieur, placé entre le sillon médian antérieur et l'émergence des racines antérieures des nerfs rachidiens; en cordon postérieur, placé entre le sillon médian postérieur et l'émergence des racines pos-

térieures; en cordon latéral, intermédiaire aux racines antérieures et aux postérieures. Mais cette division anatomique, commode dans le langage, est artificielle, ainsi qu'on va le voir; elle ne répond que très incomplètement aux résultats fournis par l'anatomie pathologique et la physiologie expérimentale.

Dans le cordon antérieur, en effet, on doit distinguer deux parties : une partie interne ou cordon de Türck et une partie externe. Le cordon de Türck se compose de fibres conductrices qui en haut se rendent dans la pyramide antérieure du même côté, sans décussation par conséquent; inférieurement ces fibres s'épuisent successivement de haut en bas dans les cellules des cornes antérieures du même côté. La physiologie montre que ce cordon a son centre trophique dans l'encéphale. Aussi, lorsqu'on en fait la section ou lorsqu'il est interrompu par une altération pathologique, observe-t-on la dégénération de ses fibres au-dessous de la lésion. La partie externe du cordon antérieur de la moelle est formée de fibres qui vont d'un point à un autre de la substance grise médullaire. Cette portion n'est pas le siège de dégénération secondaire.

Les cordons latéraux comprennent trois parties distinctes : 1° une partie antérieure qui joue, en arrière des cornes antérieures, le même rôle que la partie externe du cordon antérieur joue en avant; ce sont des fibres commissurales verticales; 2° une partie postérieure et interne, faisceau pyramidal croisé qui se continue en haut avec une portion de la pyramide du côté opposé; ses fibres sont motrices, elles ont leur centre trophique dans l'encéphale et subissent par suite la dégénération descendante; 3° une partie postérieure et externe, bandelette mince et superficielle, cordon cérébelleux direct de Fleschig; ses fibres sont centripètes et semblent se continuer en haut avec le corps restiforme du même côté. Leur centre trophique est dans la substance grise médullaire; elles dégèrent de bas en haut.

Dans les cordons postérieurs, on distingue : 1° une partie

interne, cordon de Goll, qui se continue en haut avec les pyramides postérieures, et se termine dans la substance grise du bulbe : les fibres en sont centripètes, ayant leur centre trophique dans la colonne grise postérieure; après une section, elles dégèrent de bas en haut, c'est-à-dire au-dessus de la section; 2° une partie externe, faisceau radiculaire postérieur, cordon de Burdach, formé de fibres commissurales réunissant entre eux les différents étages de la colonne grise postérieure. Les rapports de ces fibres avec la corne postérieure indiquent qu'elles sont centripètes; elles ont leur centre trophique dans les cellules des cornes postérieures; elles ne subissent pas de dégénération secondaire, ou bien elles la subissent dans une direction ascendante sur une faible étendue.

En résumé, deux faisceaux dégèrent de haut en bas après section : le cordon de Türk ou cordon pyramidal direct (partie interne du cordon antérieur), et le cordon pyramidal croisé (partie postérieure et interne du cordon latéral). Deux faisceaux dégèrent de bas en haut : le cordon de Goll ou cordon cérébelleux direct (partie interne du cordon postérieur), et le cordon de Fleschig (bandelette superficielle du cordon latéral); un faisceau ne dégère que sur une petite étendue de bas en haut, c'est le faisceau radiculaire postérieur (partie externe du cordon postérieur); deux faisceaux ne dégèrent que sur une faible étendue de haut en bas, ce sont la partie externe du cordon antérieur et la partie antérieure du cordon latéral. Il est à remarquer que les fibres des faisceaux qui dégèrent sont très longues; elles ont leur centre trophique, soit dans l'encéphale (fibres motrices ou centrifuges : la dégénération est descendante), soit dans les cellules de la substance grise de la moelle (fibres sensitives ou centripètes : la dégénération est ascendante). De plus, ces fibres n'ont qu'une de leurs extrémités en rapport avec les cellules de la moelle, d'où le nom de fibres extrinsèques que leur donnent quelques auteurs (Beaunis). Au contraire, les fibres qui ne dégèrent pas sont courtes, ont leurs

deux extrémités dans la moelle, et jouent le rôle de commissure entre les cellules de la substance grise (fibres intrinsèques).

Ces divisions aujourd'hui classiques des faisceaux blancs de la moelle ont été établies principalement d'après les résultats de l'anatomie pathologique. C'est à J. Cruveillier¹ que revient le mérite d'avoir signalé le premier la dégénération descendante; il l'avait décrite à la suite de lésions du cerveau, dans les pédoncules, dans la protubérance et jusque dans les pyramides antérieures; il avait soupçonné sa continuation dans la moelle. Türk² l'a démontrée par l'étude histologique des coupes de la moelle, soit dans les cas de lésions cérébrales, soit dans les cas de lésions médullaires. Puis sont venus les travaux de Leyden, de Charcot, de Vulpian, et surtout l'important mémoire de Bouchard³, qui a joint à l'exposition complète et précise de ces lésions anatomiques une étude, qui faisait jusqu'à complètement défaut, des symptômes correspondants.

Ces notions préliminaires établies, supposons, à l'exemple de Charcot⁴, qu'il s'agisse d'une myélite transverse de la région dorsale supérieure, ayant détruit entièrement la continuité de la moelle; il se produira consécutivement des lésions dégénératives ascendantes et descendantes. Immédiatement au-dessous du foyer, et sur une étendue de quelques centimètres, les faisceaux antérieur et latéral sont complètement sclérosés; le faisceau postérieur seul reste intact. Un peu plus bas, la dégénération ne tarde pas à se limiter aux deux faisceaux centrifuges, faisceau de Türk en avant près du sillon antérieur, faisceau postéro-interne du cordon latéral ou pyramidal croisé. Mais, en général, le cordon de Türk disparaît rapidement, et la lésion systématique descendante est uniquement localisée dans

1. J. Cruveillier, *Anat. path.*, liv. XXXII, p. 15.

2. Türk, *Ueber secundäre Erkrankung*, etc. : Comptes rendus de l'Acad. des sciences de Vienne, mars 1851 (trois obs.); *ibid.*, juin 1853 (douze observations, dont la plupart se rapportent au mal de Pott).

3. Bouchard, *Arch. gén. de méd.*, 6^e série, 1866, t. I et II.

4. Charcot, *Anat. pathol. du syst. nerveux*, VII^e leçon : *Progr. méd.*, 1879, p. 825.

le faisceau latéral (pyramidal croisé). Les racines antérieures, la colonne grise antérieure et les faisceaux blancs qui l'entourent immédiatement en avant et en arrière restent indemnes.

Au-dessus du foyer, et sur une longueur de 2 ou 3 centimètres au plus, le faisceau postérieur est sclérosé dans toute son épaisseur, tandis que le faisceau antérieur est intact et que le faisceau latéral n'est atteint que superficiellement. Plus haut la lésion se limite bientôt aux deux points déjà indiqués, faisceau de Goll et faisceau de Fleschig. L'altération du faisceau de Goll peut se continuer en haut jusqu'aux pyramides postérieures, et même jusqu'au plancher du quatrième ventricule, tandis que la bandelette scléreuse que recouvre le faisceau latéral en avant du sillon d'émergence des racines postérieures et qui représente le faisceau de Fleschig, ne remonte pas à plus de 7 ou 8 centimètres au-dessus du foyer, ce qui semble indiquer que les fibres de ce faisceau ne dépassent pas cette longueur. Elles naîtraient des cornes postérieures pour y retourner à une distance de 7 ou 8 centimètres plus haut. Ce seraient de longues fibres commissurales dépendant des cornes postérieures.

Une remarque importante de Charcot est celle-ci : les lésions dégénératives ne se produisent qu'en cas de lésion destructive du foyer portant sur les faisceaux blancs. Les lésions de la substance grise des cornes antérieure ou postérieure n'ont pas une semblable conséquence, à moins d'envahissement des faisceaux blancs voisins. Enfin, un foyer de destruction unilatéral entraîne la dégénération ascendante des deux faisceaux de Goll (décussation) et une dégénération descendante en général du côté correspondant, exceptionnellement des deux côtés (décussation à travers la commissure : cas de W. Müller, Hallopeau, Charcot).

Mais ces faits exceptionnels de lésion destructive localisée à un point limité de la moelle ne s'observent guère dans le mal de Pott. C'est donc théoriquement en quelque sorte, ou plutôt

à cause de leur analogie avec ce qui se passe dans des foyers limités d'une autre origine, que nous en faisons mention ici. Nous verrons d'ailleurs qu'à défaut d'examen anatomiques, certaines observations cliniques montrent qu'une compression unilatérale est possible dans le mal de Pott.

Sans insister sur l'interprétation de ces altérations systématiques, rappelons seulement que la théorie de Türck, qui invo-

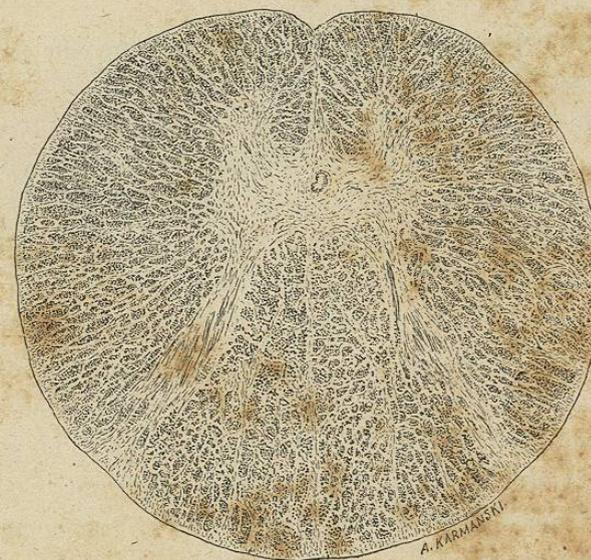


FIG. 21. — Coupe de la moelle à la région cervicale inférieure. Sclérose diffuse, épaissement des travées conjonctives. (Voir. obs. XXIII, p. 377.)

quait comme cause de ces dégénérations l'influence de l'inertie fonctionnelle, n'est pas satisfaisante : car on ne voit rien de pareil comme conséquence de l'inactivité d'un membre ; la théorie de Bouchard s'adapte beaucoup mieux, au contraire, aux faits observés. Cet auteur compare ce qu'on observe dans la moelle à ce qui est connu pour les nerfs depuis les expériences de Waller. Il existe pour les troncs nerveux des centres trophiques, dont ils ne peuvent être séparés sans dégénération : les fibres de la moelle, comme celles des nerfs, auraient leurs centres