

trophiques; celui des fibres centrifuges serait en haut dans l'encéphale; celui des fibres centripètes, dans les cellules de la moelle, et peut-être aussi dans les ganglions des racines postérieures.

La dégénération secondaire n'est pas toujours aussi bien systématisée; elle échappe quelquefois aux lois précédentes de Türk. Michaud décrit des tractus de sclérose ayant une marche indépendante, propagée le long des faisceaux nerveux en dehors de toute influence trophique, par exemple, la sclérose ascendante des cordons latéraux<sup>1</sup>.

Un point important à déterminer serait l'époque à laquelle apparaissent les dégénérations secondaires après le début de la myélite transverse. Il existe probablement à cet égard de grandes variétés dont il serait difficile de donner aujourd'hui l'interprétation. Les symptômes de la sclérose descendante apparaissent plus ou moins longtemps après la paralysie, sans que l'on connaisse bien la cause de ces variations. Certaines observations tout au moins ont établi que la dégénération secondaire pouvait être très rapide. C'est ainsi que Bouchard rapporte l'observation d'une petite fille de treize ans, affectée de mal de Pott dorsal inférieur, qui succomba six semaines après le début des accidents paralytiques. A l'autopsie, on trouva que la compression de la moelle était produite par un abcès intra-rachidien, et qu'au-dessous de la région comprimée il existait des corps granuleux disséminés dans les cordons latéraux, surtout à leur partie postérieure, qui en bas était seule altérée. Charcot a même trouvé une lésion semblable dans un cas où la paraplégie n'avait été complète que trois jours avant la mort. Cette rapidité dans l'apparition de la dégénération secondaire n'a rien qui puisse étonner, lorsque l'on se souvient qu'après la section des nerfs la même dégénération survient au bout de quatre jours chez le chien, de deux jours chez le lapin, de trente à quarante jours chez la grenouille.

1. Michaud, *loco cit.*, obs. XI, et pl. III, fig. 2.

3° *Régénération des éléments de la moelle.* — Certes, les observations de sujets revenus à une guérison complète après avoir été paralysés plus ou moins longtemps, durant des mois et même des années, ne manquent pas. Néanmoins on a eu rarement l'occasion d'étudier l'état de la moelle à la période de réparation, c'est-à-dire pendant et après le rétablissement des fonctions.

Les physiologistes ne sont nullement d'accord en ce qui concerne la régénération du tissu nerveux et la restauration fonctionnelle de la moelle après une section expérimentale ou une perte de substance de cet organe. Si, en effet, Flourens avait déjà constaté la cicatrisation de la substance nerveuse; si Brown-Séquard, un peu plus tard, avait cru voir les fonctions se rétablir sur les pigeons après une section complète de la moelle, sur les lapins et les cochons d'Inde après une section incomplète; si Robin a constaté histologiquement la cicatrisation de la moelle après section, par une régénération des fibres et des cellules nouvelles, chez les pigeons et chez les cochons d'Inde; si enfin Masius et Vanlair ont prétendu avoir démontré que les pertes de substance même de la moelle peuvent guérir chez la grenouille par régénération du tissu enlevé et avec rétablissement partiel des fonctions motrices et sensitives, d'un autre côté, Vulpian oppose à toutes ces assertions un certain degré de scepticisme. Il n'a pas vu, dans ses expériences sur le cochon d'Inde, les pertes de substance de la moelle se régénérer; il n'a jamais observé non plus le retour des mouvements ou de la sensibilité, après une section complète de la moelle, ni chez la grenouille, ni chez les pigeons, ni chez le cochon d'Inde; il craint que les physiologistes n'aient pris pour des mouvements volontaires ce qui n'était que des mouvements réflexes. « Je ne nie pas, dit-il, la possibilité de la cicatrisation nerveuse de la moelle et de la réapparition du mouvement volontaire et de la sensibilité dans les membres postérieurs après une section transversale complète ou même après l'excision d'un court

segment de cet organe ; mais je crois que le fait dont il s'agit n'a pas été mis hors de toute contestation par les expériences des physiologistes précités. »

Il est donc permis de penser avec Vulpian qu'en physiologie expérimentale, la réparation de la moelle n'a lieu que très exceptionnellement et dans certaines conditions particulières. D'autre part, il n'a pas été publié, croyons-nous, d'observation probante de restauration fonctionnelle après une rupture traumatique complète de la moelle. On peut induire de là que si dans le mal de Pott le mouvement et la sensibilité reviennent à leur état normal après avoir été complètement abolis, il est probable qu'il n'y a pas eu destruction de la moelle au sens anatomique ; l'interruption fonctionnelle peut, en effet, provenir d'une compression, d'une altération médullaire temporaire, d'un changement dans les rapports des éléments anatomiques de la moelle. On comprend, par exemple, que la déviation de l'axe des colonnes de substance grise et de substance blanche et que l'aplatissement des cornes modifient quelquefois suffisamment les rapports des parties pour que la fonction soit diminuée et même abolie. D'après cela, il est difficile de déterminer actuellement le degré et la forme des altérations médullaires permettant ou non la restauration fonctionnelle de l'organe. Heureusement la clinique nous montre que la paraplégie complète (mouvement et sensibilité), accompagnée même de contracture, peut parfaitement guérir.

Quant à connaître quel a été l'état de la moelle dans ces cas heureux, un bien petit nombre d'autopsies de mal de Pott, faites à la suite de morts accidentelles, permettent d'aborder cette question, qui est encore loin d'être résolue. Bouchard<sup>1</sup> croit à la régénération possible des tubes nerveux dans la moelle atteinte d'inflammation transversale diffuse, mais il se fonde uniquement sur le rétablissement intégral des fonctions médul-

1. Bouchard, *loco cit.*

laires antérieurement abolies, et nous venons de dire que ce n'est pas suffisant. Michaud<sup>1</sup> est un peu plus explicite ; selon lui, « lorsque la paraplégie est guérie, le rétrécissement de la moelle et son atrophie partielle persistent ; la sclérose reste toujours très apparente, ainsi que les dégénérescences secondaires. Mais pendant la paralysie on constate une sclérose fibreuse ou trabéculaire avec destruction des tubes nerveux. Après le recouvrement de la motilité, la sclérose prend la forme fibrillaire, et on retrouve des tubes sains. Quelques-uns seulement de ces tubes sont plus minces qu'à l'état normal. La graisse de la dégénération disparaît ; la myéline se reconstitue dans les gaines anciennes qui ont persisté avec leur filament axile. » D'après d'autres anatomistes, il est vrai, la régénération des tubes nerveux dans les cicatrices se ferait aussi par une formation nouvelle aux dépens de cellules embryonnaires vulgaires, qui se spécialisent et reproduisent des éléments nerveux en raison des rapports qu'elles affectent avec les extrémités des éléments anciens interrompus (Ranvier). Charcot rend ainsi compte de l'état de la moelle chez une femme qui avait été guérie d'un mal de Pott avec paraplégie et qui avait succombé à une coxalgie. « La moelle de cette femme, au niveau du point où avait eu lieu la compression, en conséquence du mal de Pott, n'était pas plus grosse que le tuyau d'une plume de corbeau, et correspondait sur une coupe au tiers environ de la surface de section d'une moelle examinée dans la même région ; sa consistance était très ferme, sa couleur grise ; en un mot, la moelle avait toutes les apparences de la sclérose la plus avancée. Au-dessus et au-dessous de ce rétrécissement, les faisceaux blancs dans le sens des dégénérationes secondaires étaient occupés par des tractus gris..... Au milieu des tractus fibreux très denses, et qui communiquent à la moelle sa coloration grise et sa consistance dure, le microscope fait décou-

1. Michaud, thèse citée.

vrir une assez grande quantité de tubes nerveux munis de leur cylindre d'axe et de leur enveloppe de myéline, et, par conséquent, très régulièrement et très normalement constitués. C'est par l'intermédiaire de ces tubes nerveux que s'effectuait pendant la vie la transmission normale des ordres de la volonté et des impressions sensibles<sup>1</sup>. »

Cette conclusion de Charcot paraît, en effet, extrêmement vraisemblable ; mais elle ne résout pas le problème, et de nouveaux faits confirmatifs sont nécessaires pour qu'un jugement définitif soit porté sur ce point d'anatomie pathologique. Il y aurait lieu d'observer les degrés divers de réparation qui suivent les lésions plus ou moins profondes de la moelle, dans les cas où l'abolition fonctionnelle est la conséquence directe de la destruction des éléments nerveux. On ne saurait parler de régénération sans être assuré que les éléments considérés comme régénérés ne sont pas uniquement des éléments normaux qui n'ont pas été atteints ; or le cas de Charcot et les faits analogues ne sont pas entièrement décisifs.

#### ALTÉRATIONS DES NERFS — TROUBLES TROPHIQUES

Les nerfs rachidiens et leurs racines peuvent être altérés dans le mal de Pott sur tous les points de leur trajet, depuis leur origine médullaire jusqu'à une certaine distance du rachis. Dans la cavité arachnoïdienne, les racines peuvent participer aux altérations des méninges et de la moelle. Au niveau de l'orifice de la dure-mère, dans les trous de conjugaison et en dehors du rachis, les nerfs se trouvent fréquemment en contact avec les fongosités, avec la paroi des abcès froids. Parfois ils sont comme disséqués, et baignent dans la cavité d'un abcès. Dans le mal lombaire, les abcès froids qui suivent la gaine du psoas sont en rapport avec les différentes branches du plexus lom-

1. Charcot, *Lec. sur les maladies du système nerveux, recueillies par Bourneville*, 1880, 3<sup>e</sup> édition, t. II, p. 93, observation en note.

baire, avec le nerf crural ; dans le bassin, les origines et le tronc du sciatique tracent, pour ainsi dire, la voie suivie le plus communément par l'abcès. Les mêmes rapports existent encore pour les plexus cervical et brachial, pour les autres nerfs de la région : grand sympathique, pneumo-gastrique, récurrent, etc. Ces rapports nombreux et complexes font déjà prévoir qu'un certain nombre de symptômes, et spécialement des névralgies trouvent leur explication dans les altérations

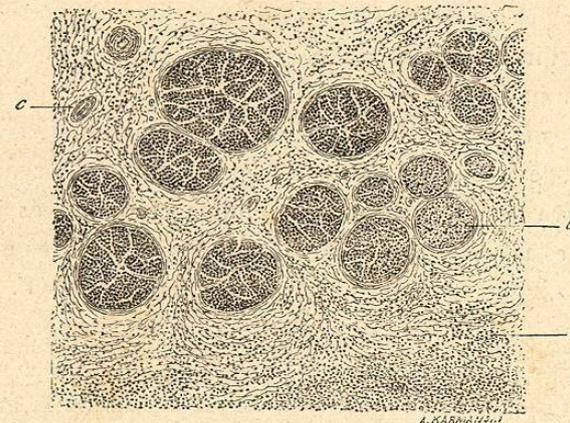


FIG. 22. — Coupe du nerf crural gauche. Ce nerf était en contact avec la paroi d'un abcès tuberculeux. — *a*, tissu conjonctif péri-fasciculaire très épaissi et contenant de nombreux éléments embryonnaires ; *b*, faisceau nerveux présentant une diminution des tubes à myéline ; *c*, vaisseau. — On voit en outre des faisceaux nerveux dans lesquels le tissu conjonctif intra-fasciculaire forme des travées plus épaisses qu'à l'état normal (Voir obs. XXIV, p. 380).

des troncs nerveux en contact avec les divers foyers tuberculeux.

L'étude de la gibbosité nous a montré que les trous de conjugaison restent libres, quels que soient le degré et la variété de la déformation ; le canal rachidien conserve des dimensions suffisantes, et les trous de conjugaison ne sont le plus souvent pas rétrécis ou le sont à peine ; alors même que leur diamètre est réduit à deux ou trois millimètres, les nerfs y trouvent encore une voie suffisamment large. Si donc les nerfs subissent

une compression en quelque point, ce n'est pas de la part du squelette.

Les masses fongueuses, au contraire, ou la paroi des abcès froids, peuvent repousser les nerfs, les comprimer et surtout les altérer dans leur structure. La névrite interstitielle qui s'observe communément, est moins le fait de la compression que de l'envahissement inflammatoire. Il est rare qu'un nerf important ou même qu'un filet nerveux soit détruit et interrompu au milieu des fongosités ou des abcès. Le tissu des nerfs, comme les parois des artères, résiste à l'infiltration tuberculeuse. Au contraire, l'irritation provoquée par ces tissus anormaux amène une inflammation du tissu interstitiel du nerf; les cloisons qui séparent les faisceaux des tubes nerveux se vascularisent, s'enflamment, deviennent le siège d'une prolifération embryonnaire; on y trouve des noyaux et des cellules conjonctives jeunes; plus tard elles se sclérosent. C'est une des variétés les plus fréquentes et les plus nettes de névrite interstitielle. (V. fig. 22, p. 131.) A cette altération peut se joindre la névrite parenchymateuse; celle-ci apparaît lorsque l'inflammation a passé du tissu conjonctif péri-fasciculaire à travers les lames de la gaine lamelleuse, jusque dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire. Les tubes dégénèrent, la myéline se fragmente; on trouve à sa place des granulations graisseuses. Il n'est pas rare que les troncs nerveux soient atrophiés, réduits à de simples filets à peine distincts au milieu des fongosités (Bouvier), difficiles à isoler en raison de leur peu de consistance. Michaud compare les lésions des racines à celles qui s'observent dans l'ataxie; mais dans le mal de Pott les racines antérieures sont atteintes comme les postérieures.

Dans certains cas où l'on avait observé du zona pendant la vie, on a trouvé (Michaud<sup>1</sup>, Wagner<sup>2</sup>) les ganglions spinaux entourés de pus caséux, hypertrophiés, dégénérés: les cel-

1. Michaud, *loco cit.*

2. Wagner, *Arch. des Heilkunde*, 4<sup>e</sup> heft, Leipzig, 1870, p. 321.

lules avaient disparu, les alvéoles ne contenaient plus que des amas jaunâtres solubles dans l'éther. Déjà auparavant Bœrensprung<sup>1</sup>, puis Charcot<sup>2</sup>, avaient signalé l'altération des ganglions spinaux dans le zona.

D'autres troubles trophiques périphériques sont consécutifs aux lésions de la moelle et des nerfs. Les masses musculaires s'amaigrissent, s'atrophient, subissent la dégénérescence graisseuse; la peau se dessèche, devient squameuse, ou bien elle se couvre de sueurs anormales, parfois d'un seul côté. On remarque aussi des troubles vaso-moteurs qui se traduisent par de l'œdème, par du refroidissement sensible à la main et au thermomètre, par une inégalité de température entre les deux membres. La résistance des tissus est diminuée, ils s'altèrent aux moindres pressions; de là des ulcérations, des eschares, qui s'observent dans certains cas de paraplégie. Ces conséquences, du reste, n'ont rien qui soit propre au mal de Pott; elles se retrouvent dans toutes les circonstances qui produisent la destruction et surtout l'irritation de la moelle et des troncs nerveux. L'exposition d'ensemble des faits de cet ordre a été clairement résumée dans les leçons de Charcot<sup>3</sup>.

Dans certains cas, c'est la compression qui paraît être le fait principal plutôt que la névrite interstitielle, et cette compression peut être produite parfois par une saillie osseuse anormale, plus souvent par un ganglion tuméfié. C'est ainsi qu'à la région du cou et dans le thorax, certains phénomènes particuliers tels que la dyspnée, la toux coqueluchoïde, et même la mort subite par suffocation ou par syncope, ont trouvé leur explication à l'autopsie; le pneumo-gastrique se trouvait refoulé, et très certainement comprimé par un gros ganglion péri-trachéal. Nous avons observé un fait de cette nature

1. Bœrensprung, *Arch. f. anat. und physiol*, n° 4, 1863, et *Canstatt Jahresh.*, 1864, t. IV, p. 128.

2. Charcot, *Mém. de la Soc. de biologie*, 1866, p. 41.

3. Charcot, *Leç. sur les maladies du système nerveux*, t. 1<sup>er</sup>, 1<sup>re</sup> et 2<sup>e</sup> leçon, 2<sup>e</sup> éd., 1880.

chez un sujet qui avait succombé avec des phénomènes d'asphyxie, toux rauque, violents accès de dyspnée, sueurs profuses, cornage violent, suffocation sans cyanose de la face. On ne trouva point de lésion de la moelle ni des poumons en rapport avec ces symptômes; mais il existait au-devant des trois premières vertèbres dorsales altérées un abcès qui entourait l'œsophage et la trachée, et on dut attribuer au refoulement des nerfs, et spécialement du pneumo-gastrique, les phénomènes observés. Ce sont là, il est vrai, des faits particuliers, qui ne sont qu'indirectement en rapport avec le mal vertébral. Cependant ils montrent quelle variété de désordres anatomiques et de troubles fonctionnels on peut rencontrer, et comment l'anatomie pathologique les explique simplement.

## TROISIÈME LEÇON

### SOMMAIRE

- ÉTIOLOGIE.** — Age, fréquence plus grande pendant la période de croissance.  
**Hérédité :** tuberculose externe ou viscérale chez les ascendants. Influence de la débilité du sujet et d'une mauvaise hygiène, de la coqueluche, de la rougeole, etc.  
 Le mal de Pott est primitif ou consécutif à d'autres manifestations tuberculeuses.  
 Le traumatisme est sans influence.
- SYMPTOMES.**
- Physionomie générale.* — *Début.* — Longue période latente des lésions. Douleur spontanée, locale ou irradiée; douleur provoquée par les pressions directes.  
 Diminution de la mobilité normale du rachis. Troubles de la marche. Quelquefois indolence absolue.
- Début à forme nerveuse.* — Il offre deux aspects : forme convulsive et forme névralgique avec une série d'accès de douleur.
- Gibbosité.* — Son apparition est lente; par exception elle est rapide ou même brusque. Caractères de la gibbosité : elle est postérieure et médiane, angulaire ou arrondie.
- Attitude des malades.* — Conscience du défaut de solidité du rachis. Paralyse et contracture. La paralysie motrice prédomine. Elle est bien décrite par Pott. Son début est lent, très rarement subit.
- Contracture.* — Contractions partielles, cloniques; contracture proprement dite; épilepsie spinale.
- Troubles de la sensibilité.*
- Paralysie récurrente.*
- Troubles trophiques divers.* — Arthralgie et arthrite.
- Abcès froids.* — Ce sont des tuberculomes. Formation, marche clinique et terminaisons de ces abcès.
- Ordre de succession des trois symptômes principaux.* — Gibbosité, paralysie, abcès. Leur fréquence, leurs rapports réciproques. L'inconstance de ces symptômes a été la base de diverses classifications du mal de Pott. La polyarthrite vertébrale n'est pas une espèce morbide distincte. Tuberculose superficielle des corps vertébraux ou carie des auteurs. Statistiques.