

Michaud cite ¹ une observation de Vulpian, dans laquelle un mal de Pott dorsal moyen était accompagné aussi de crises douloureuses semblables aux précédentes. Cette forme clinique du mal vertébral, qu'il qualifie de névralgique, s'expliquait par la névrite des racines nerveuses à leur passage à travers la dure-mère, et par la sclérose du faisceau radiculaire postéro-interne, lésions qui furent constatées directement. Michaud rapporte également deux observations de mal de Pott avec accidents épileptiformes. Dans l'un de ces faits, où il s'agissait d'une femme atteinte de mal de Pott lombaire, les attaques convulsives se montrèrent au début, mais ne reparurent pas plus tard. Dans le second cas, la malade était une fille de seize ans qui depuis l'âge de treize ans portait un mal de Pott dorsal inférieur. Des attaques épileptiformes se produisirent tous les six mois de seize à dix-huit ans ; à vingt-quatre ans une nouvelle attaque reparut à propos d'une vive contrariété, et fut le point de départ d'une série qui se prolongea plusieurs années. Dans l'intervalle des accès on provoquait facilement des mouvements tétaniformes, mais pas d'attaque épileptiforme complète.

On verra plus loin que ces accidents nerveux peuvent survenir à une période quelconque du mal de Pott. Ils sont plus fréquents lorsque les altérations des nerfs et de la moelle siègent au cou, au voisinage ou même au niveau du bulbe. Mais les faits précédents montrent qu'on les observe aussi dans le mal de Pott des régions inférieures. Dans le cours de la maladie, alors que la gibbosité est évidente et les troubles nerveux complexes, l'apparition d'accidents particuliers, comme les crises convulsives ou névralgiques, trouve une explication naturelle dans les altérations évidentes du rachis. Cette complication ne peut être un sujet d'erreur. On conçoit qu'il en puisse être tout autrement lorsque les mêmes accidents épileptiformes ou simplement névralgiques surviennent au début, avant toute autre manifes-

1. Michaud, thèse citée, p. 74.

tation, avant que l'existence de la lésion vertébrale soit apparente; c'est alors qu'il importe de recourir à l'exploration vertébrale par la compression, qui seule, en révélant l'existence d'une douleur à siège constant, peut mettre sur la voie du diagnostic.

GIBBOSITÉ

La gibbosité apparaît en général d'une manière lente et progressive. Sur un malade qui se plaint déjà depuis quelque temps de douleurs extrinsèques, et souvent sans douleur locale appréciable, on voit se former insensiblement une légère saillie postérieure par la projection en arrière d'une ou de deux apophyses épineuses.

Les anciens, qui ne connaissaient qu'obscurément les lésions des corps vertébraux, et qui par conséquent n'avaient d'autre criterium que la déformation extérieure, attribuaient la gibbosité à une luxation; le mal vertébral était pour eux une luxation de cause interne. Et, en effet, parfois la direction générale du rachis n'est pas encore modifiée; seul l'arc postérieur des vertèbres malades est porté en arrière. Lorsque le mal siège au cou ou bien à la région lombaire, le premier effet de la déformation consiste à redresser la concavité normale de ces régions. Ce redressement, joint à la rigidité qui l'accompagne, est un signe important. La saillie postérieure augmente peu à peu ou s'accroît rapidement à une certaine période. En quelques semaines, elle est doublée. D'habitude elle n'acquiert les énormes proportions qui correspondent aux graves lésions que nous avons passées en revue, qu'avec une très grande lenteur. L'apparition subite d'une gibbosité est tout à fait exceptionnelle. Un malade, à l'occasion d'un effort, en portant ou en soulevant un fardeau, sent un craquement brusque au niveau du dos ou des lombes, et s'affaisse; parfois une paralysie des membres inférieurs se montre du même coup. Nélaton rapporte des faits de cet ordre. Dans quelques cas, le début a été

encore plus singulier. Un enfant porteur d'une lésion absolument latente, et par conséquent ignorée, fait une chute d'un à deux mètres, peu importante en somme; il en résulte une gibbosité que les parents, et le chirurgien même s'il n'y prend garde, rapportent exclusivement à l'accident. On croit à une fracture vertébrale, et l'erreur est d'autant plus aisée à faire que le récit du traumatisme est naturellement empreint d'exagération, puisque, dans l'esprit des parents ou du malade, la succession des deux faits, accident et gibbosité, ne peut guère être qu'une relation de cause à effet. Quoi qu'il en soit, la gibbosité qui se produit de cette manière est anguleuse; les deux segments supérieur et inférieur du rachis se réunissent sous un angle plus ou moins marqué dont le sommet n'est pas arrondi, étant formé par une ou deux apophyses épineuses seulement.

La gibbosité commune, celle qui s'agrandit lentement, revêt aussi parfois ce caractère; mais il ne faut pas partager l'erreur de quelques auteurs qui font de la forme anguleuse un caractère distinctif de la gibbosité du mal de Pott, en l'opposant à la forme arrondie des courbures de la scoliose. Nous avons dit ailleurs, en effet, que la bosse du mal de Pott est le plus souvent arrondie à son sommet: tantôt c'est une courbure régulière à grand rayon; une grande partie du rachis contribue à la former; le mal de Pott dorsal fournit bon nombre d'exemples de cette disposition; tantôt c'est, au contraire, une courbure de rayon moindre, pouvant comprendre six, huit, dix vertèbres: au-dessus et au-dessous, les deux tronçons du rachis reprennent une direction rectiligne ou concave en sens inverse.

On peut dire, d'une manière générale, que la gibbosité anguleuse correspond à la destruction d'une, deux ou trois vertèbres, au lieu que la gibbosité arrondie se rapporte à des cas où un grand nombre de vertèbres ont disparu en partie ou en totalité. Le rayon de courbure est d'autant moins long que l'affaissement vertébral est plus complet. Lorsque les deux fragments

supérieur et inférieur viennent en contact, ou même se pénètrent l'un l'autre, bien qu'il y ait eu destruction de cinq, six, huit corps vertébraux, la gibbosité forme un arc ou un segment d'ellipse dont les extrémités ne sont pas éloignées l'une de l'autre de plus de 10 centimètres; nous l'avons désignée sous le nom de gibbosité en anse, et nous renvoyons à l'anatomie pathologique (p. 17 et suivantes) pour son interprétation.

La gibbosité tuberculeuse est postérieure et médiane: c'est là son caractère essentiel, celui qui sert à distinguer de prime abord le mal de Pott de la scoliose. Il n'est cependant pas absolu; nous savons que, par exception, la gibbosité peut être déjetée latéralement.

Lorsque l'affection a débuté dans l'enfance et qu'on est appelé à examiner le rachis déformé beaucoup plus tard, alors que le sujet guéri est devenu adulte, on constate assez souvent la présence de fortes courbures de compensation au-dessus et au-dessous de la gibbosité. Et si, comme cela est observé parfois, celle-ci n'est pas médiane, il peut arriver que les déviations, dans leur ensemble, affectent une grande ressemblance avec celles de la scoliose; la distinction présente alors de réelles difficultés. Pourtant d'autres détails cliniques, faciles à retrouver dans l'histoire du malade, viennent éclaircir ce diagnostic rétrospectif: tels sont les abcès froids, les paralysies, etc.

Les courbures de compensation se produisent lentement; elles augmentent aussi longtemps que le développement du rachis n'est pas terminé; elles sont nulles ou peu marquées dans le mal vertébral de l'adulte.

Généralement le malade souffre peu ou même ne souffre pas au niveau de la gibbosité, surtout lorsqu'elle existe depuis un certain temps. À l'époque de sa formation, on constate assez souvent sur la partie culminante un certain degré d'empatement des parties molles: la pression sur les apophyses épi-

neuses, qui sont un peu plus écartées qu'à l'état normal, développe à peine de la douleur ; elle est souvent plus pénible sur les côtés, au niveau des apophyses transverses.

Durant la période de développement de la gibbosité, les malades ont conscience du défaut de solidité de leur colonne vertébrale et de leur impuissance à la maintenir droite ; de là une attitude et un ensemble de précautions que Boyer rappelle dans un excellent tableau, reproduit déjà par plusieurs auteurs. Lorsque « la déformation augmente, dit-il, la partie supérieure du tronc est déjetée de plus en plus en avant, et le coucher, la station, la marche, etc., deviennent remarquables et caractéristiques : le décubitus a lieu de plus en plus sur les côtés ; dans la station, les jambes sont légèrement fléchies, le col fortement tendu et la face tournée en haut, en sorte que la nuque repose sur les épaules, que ces dernières paraissent plus élevées, et la région cervicale plus courte ; ces derniers phénomènes sont remarquables quand la déformation de l'épine occupe la partie supérieure du dos. Dans la progression, les extrémités inférieures se déplacent suivant des lignes plus rapprochées, en sorte que le corps est moins ballotté de l'une à l'autre ; les mouvements s'opèrent avec lenteur et précaution ; le tronc n'est point équilibré par le balancement alternatif des extrémités supérieures ; ces membres restent parallèles au tronc ; à une époque plus avancée et lorsque la déformation est plus considérable, le malade appuie les mains sur le haut des cuisses, en sorte que les extrémités supérieures prêtent un point d'appui à la partie supérieure du tronc et le soutiennent par devant. Les malades évitent les occasions d'augmenter la flexion du tronc en avant, et la flexion a lieu seulement dans les articulations iléo-fémorales ; pour ramasser quelque chose par terre, ils écartent les extrémités inférieures, fléchissent les jambes et les cuisses, soutiennent le haut du tronc en appuyant une main sur la face antérieure de la cuisse correspondante, et saisissent l'objet de l'autre à côté d'eux, ou entre leurs genoux,

mais jamais devant eux. » Cette dernière expérience, qui consiste à faire relever un objet jeté à terre, constitue une épreuve importante, qu'il est bon de reproduire toutes les fois que le diagnostic n'est pas évident. Mais il ne faut pas confondre le sentiment de faiblesse éprouvé par un malade qui paraît douter de sa propre solidité, avec l'affaiblissement paralytique des membres qui peut survenir en même temps et qui ajoute à l'incertitude de la marche.

PARALYSIES, CONTRACTURES

La paraplégie est un symptôme fréquent dans le mal de Pott. En général, les mouvements sont atteints avant la sensibilité. Parfois, la tuberculose du rachis, latente jusque-là ou bien à peine indiquée par des douleurs vagues, se manifeste en premier lieu et avant toute déformation par la paralysie des membres ; les faits de cet ordre sont exceptionnels, et habituellement la gibbosité précède la paralysie. La raison d'être de ces variations est fournie par l'anatomie pathologique. Les altérations médullaires ne sont point la conséquence de la compression produite par les vertèbres déviées, mais bien de l'envahissement du canal rachidien par le foyer tuberculeux. Or cet envahissement peut avoir lieu avant toute formation de la gibbosité ou pendant la période de sa production ; de là une paralysie tantôt précoce ou tantôt tardive ; cette dernière éventualité est de beaucoup la plus habituelle.

Les anciens n'avaient pas reconnu les rapports qui unissent la gibbosité et la paraplégie, et bien que Wedel, de Gotha, publie en 1671, dans l'*Académie des curieux de la nature*, une observation d'ailleurs assez brève, ayant pour titre *Paralysis a gibbere*, et relate, en effet, un cas vulgaire de gibbosité suivie de paraplégie, il faut arriver jusqu'à la fin du siècle dernier pour trouver une description magistrale de cette espèce de paralysie des membres inférieurs qui accompagne souvent une

courbure de l'épine, et qui est supposée en dépendre. Ce fut l'œuvre de P. Pott. Dans son premier mémoire, l'auteur anglais s'attache à montrer que la paralysie des extrémités inférieures est due à une lésion vertébrale (carie); dans le second, il en trace le tableau clinique avec une remarquable précision.

Si, par exception, la paraplégie peut survenir tout d'un coup, ce qui se voit, en particulier, lorsque la gibbosité elle-même se produit brusquement; si, un peu moins rarement, son développement, sans être instantané, est encore rapide et se fait en quelques jours, ordinairement le début de la paralysie est lent et même insidieux. C'est ce qu'avait vu P. Pott. « Les détails qu'on nous donne le plus souvent, dit-il, sont qu'on a observé que l'enfant, avant de ne pouvoir plus marcher, était languissant et nonchalant; qu'il se fatiguait très promptement, qu'il ne se souciait point de se mouvoir, qu'on le voyait surtout broncher et trébucher quoiqu'il n'y eût aucun obstacle sur son chemin; que, lorsqu'il se mouvait avec précipitation ou sans précaution, ses jambes se croisaient involontairement, ce qui le faisait tomber souvent et tout d'un coup; que, s'il s'efforçait de se tenir debout et droit sans être soutenu par une autre personne, ses genoux chancelaient et pliaient sous lui; qu'il ne pouvait diriger avec précision et avec assurance l'un de ses pieds vers un point déterminé; mais qu'en essayant de le faire, ses pieds se croisaient aussitôt involontairement; que peu de temps après il se plaignait de pincements dans les cuisses, particulièrement lorsqu'il était au lit, et d'une sensation gênante au creux de l'estomac; que, lorsqu'il était assis sur une chaise ordinaire ou sur une chaise percée, on trouvait presque toujours ses jambes repliées sous le siège; enfin dans un court espace de temps, après avoir présenté ces particularités, il avait totalement perdu la faculté de marcher. » Très souvent la paralysie est incomplète et reste telle un certain temps, ou bien, après avoir été complète, elle rétrograde en partie. On voit alors

reparaître quelques mouvements dans les orteils, les pieds, la cuisse, quelquefois d'un côté seulement.

La paralysie est flasque et peut conserver indéfiniment ce caractère; mais d'habitude, au bout d'une certaine période, il s'y ajoute un nouveau phénomène, la *contracture* des muscles paralysés. Les malades éprouvent alors, sans aucune excitation extérieure, ou bien à l'occasion d'un changement de position, des soubresauts, des soulèvements partiels, des spasmes, des crampes douloureuses dans les membres paralysés. Plus tard la forme tonique, c'est-à-dire une contracture continue succède aux spasmes précédents. Les membres se raidissent; on n'arrive à les fléchir ou à les étendre qu'au moyen d'efforts considérables, et en faisant éprouver des douleurs violentes au malade. Leur attitude est d'abord l'extension complète; le pied lui-même s'allonge, et les orteils s'abaissent vers la plante. Plus tard, c'est la flexion qui domine: la cuisse vient toucher l'abdomen, la jambe se rapproche de la cuisse, les contractures varient en intensité depuis une légère raideur jusqu'à une rigidité absolue et invincible.

L'abolition des mouvements volontaires avec état flasque des membres indique une interruption dans la continuité physiologique des faisceaux blancs (conducteurs) de la moelle. Les spasmes et les contractures sont, au contraire, des phénomènes d'activité médullaire en rapport avec une irritation de la substance grise.

Un autre symptôme d'excitation médullaire est la trépidation particulière désignée par Brown-Séguard sous le nom d'*épilepsie spinale*. Lorsqu'on étend les orteils et qu'on fléchit le pied sur la jambe, on provoque des secousses convulsives qui agitent le pied, la jambe, et même le membre inférieur tout entier. D'autres fois, une légère excitation, pincement, chatouillement, déterminent le même phénomène. Ces contractions cloniques sont d'origine réflexe. Les excitations périphériques mettent en jeu les centres moteurs de la moelle, devenus

anormalement excitables. Mais il est difficile de dire pourquoi cette trépidation musculaire est causée plus spécialement par l'extension des orteils et la flexion du pied, pourquoi elle est arrêtée par les mouvements inverses, flexion du gros orteil et extension du pied.

La période des contractures coïncide, en général, avec une *atrophie* considérable des muscles, et souvent avec d'autres troubles trophiques dont il sera bientôt question. Bien que ces symptômes soient en rapport avec la dégénérescence et la sclérose descendante des faisceaux latéraux (Bouchard), ils n'entraînent pas un pronostic désespéré. Un assez grand nombre de sujets recouvrent les fonctions des membres, quelquefois même complètement, après avoir été contracturés durant de longs mois.

Nous avons à peine besoin de rappeler que ni les contractures, ni l'épilepsie spinale ne se rencontrent exclusivement dans la paraplégie du mal de Pott, ni même seulement dans les paraplégies par compression; on les retrouve dans l'hémiplégie ancienne d'origine vérébrale, lorsque survient la dégénérescence descendante; elles sont dans ce dernier cas localisées, comme la paralysie, à un seul côté.

La *sensibilité* est toujours moins altérée que le mouvement; elle peut rester normale alors que la paralysie motrice est plus ou moins complète, et lorsqu'elle est atteinte, ce n'est que postérieurement. On a dit (Holmes, Michaud) que cette succession dans les deux symptômes, paralysie motrice et anesthésie, s'expliquait par ce fait que les faisceaux blancs conducteurs des mouvements, se trouvant placés en avant dans l'épaisseur de la moelle, étaient exposés à subir plus tôt les altérations pathologiques, tandis que les colonnes grises, qui sont considérées comme les conducteurs principaux de la sensibilité, sont protégées par les couches blanches, et, par suite, atteintes plus tardivement. Cette explication est peut-être vraie quelquefois. Mais les physiologistes ont aussi montré que la compression de la moelle

dans son ensemble entraînait plus souvent la paralysie que l'anesthésie. Quoi qu'il en soit, dans le mal de Pott, comme dans les autres cas de compression médullaire ou de myélite transverse, la sensibilité peut être modifiée ou abolie dans ses modalités principales : *tact*, *sensibilité à la température*, *sensibilité à la douleur*. L'*anesthésie tactile* survient la première, puis vient la *thermique*; l'*algésie* est plus rare; cependant elle peut exister seule: le malade sent la piqûre et le pincement, mais seulement comme un contact et sans éprouver de douleur. Tous les degrés sont observés: diminution légère, amoindrissement notable, abolition presque complète; mais rarement la sensibilité disparaît d'une manière absolue. Une autre modification de la sensibilité consiste dans le retard de la perception: il y a un intervalle très appréciable, deux, trois et même plusieurs secondes, entre le moment de la piqûre et celui où le malade perçoit la douleur. Enfin les sensations se pervertissent dans certains cas; elles ne correspondent plus à une irritation périphérique de la même manière qu'à l'état normal; une piqûre, par exemple, donnera lieu à une sensation de chatouillement ou de fourmillement. Le retard et la perversion des sensations indiquent une altération organique de la moelle.

Tous les troubles nerveux précédents siègent exclusivement dans le territoire du corps, qui reçoit ses nerfs de la partie de la moelle placée au niveau et au-dessous de la lésion. Il sont généralement bilatéraux et d'une intensité à peu près égale des deux côtés; il y a cependant, à cet égard, de nombreuses exceptions; un membre est plus vite et plus profondément paralysé que celui du côté opposé; de même plus tard le retour des fonctions se fait d'abord sur l'un des deux membres. Mais les formes exclusivement unilatérales ou hémiplégiques sont extrêmement rares, au moins lorsque la lésion siège au dos ou aux lombes; nous verrons que le fait est plus commun à la région cervicale supérieure.

Louis avait déjà observé une paralysie des membres supé-

rieurs causée par un mal de Pott dorsal, sans pouvoir donner l'explication de cette anomalie. Un certain nombre d'observations analogues ont été constatées depuis lors : on peut expliquer ces phénomènes paralytiques récurrents de plusieurs manières. Michaud pense que la sclérose de la myélite transverse peut se propager à une certaine distance en haut comme en bas, sans affecter la disposition fasciculée. L'altération ascendante se traduit alors par de nouveaux phénomènes paralytiques. N'est-il pas permis de supposer que, dans certains cas, la récurrence n'est qu'apparente, et qu'un abcès intra-rachidien ou un prolongement de fongosités remontent à une certaine hauteur, comprimant ou altérant la moelle au-dessus de la gibbosité?

Enfin on observe parfois de l'*incoordination dans les mouvements des membres*, fait qui s'explique par la dégénération de la substance grise et des faisceaux radiculaires postérieurs.

L'isolement de la partie inférieure de la moelle, qui résulte de son interruption, supprime l'influence cérébrale. Mais l'activité des centres médullaires réflexes persiste. La trépidation spinale qui résulte du relèvement du gros orteil constitue déjà un genre particulier et anormal de motricité réflexe. Le phénomène dit du genou, ou mouvement réflexe, produit par la percussion du tendon rotulien, est aussi conservé et généralement augmenté. D'un autre côté, la lésion médullaire agit parfois sur l'encéphale en provoquant des accidents épileptiformes. Les attaques de ce genre sont plus habituelles dans le mal de Pott cervical, c'est-à-dire avec des altérations d'une région élevée de la moelle, et nous verrons qu'elles sont fréquentes dans le mal sous-occipital, où les altérations nerveuses portent directement sur le bulbe; mais on les observe aussi dans le mal vertébral inférieur dorsal ou dorso-lombaire. Il est probable que le point de départ de ces réflexes généralisés se trouve le plus souvent dans la myélite transverse; cependant nous avons dit précédemment que des crises convulsives pouvaient déjà

se produire au début comme symptôme primitif, alors qu'il n'existe aucune trace de paralysie. Ces faits peuvent s'expliquer non par une altération directe et grave de la moelle, comme la myélite transverse, mais par une irritation médullaire de voisinage ou par des lésions des troncs nerveux.

La nutrition des membres paralysés est presque toujours altérée plus ou moins profondément. Dans les cas les plus légers, il y a seulement une atrophie générale, un amaigrissement de tous les tissus. Lorsque la paralysie est compliquée de contracture, les troubles trophiques sont plus marqués, les muscles diminuent de volume et subissent la dégénérescence granulo-graisseuse; la peau est sèche, squameuse, ou bien elle devient mince, lisse, tendue, luisante (*glossy skin*), comme dans le cas de névrite. Le tissu cellulaire s'épaissit et souvent s'infiltre de sérosité dans les parties déclives, au voisinage du cou-de-pied, sur toute la jambe, ou même sur tout le membre. On observe parfois une éruption de zona, en rapport sans doute avec les lésions des troncs nerveux au niveau de la gibbosité. Il n'est pas rare que des eschares se forment au sacrum, aux talons, sur les parties qui subissent une compression habituelle, même légère.

Durant la longue évolution du mal de Pott, il survient quelquefois des troubles articulaires présentant deux formes cliniques distinctes : l'une est une *arthralgie* pure; l'autre est une *arthrite* subaiguë se rapprochant beaucoup de l'hydarthrose par ses manifestations locales. Sur dix cas que j'ai observés, les genoux ont été atteints six fois; le cou-de-pied et le poignet, chacun une fois; enfin j'ai vu à l'autopsie un épanchement articulaire dans les deux hanches chez un sujet affecté d'un mal de Pott dorso-lombaire.

L'*arthralgie* a pour unique symptôme la douleur; c'est une véritable névralgie articulaire. Cette douleur apparaît à un moment quelconque du cours de l'affection, quelquefois au début, plus souvent à la période de gibbosité, surtout avant