

La plupart supposèrent alors qu'il s'agissait, non plus de compression agissant directement sur la moelle, mais de compression agissant sur ses vaisseaux, afférents ou efférents. — S'agit-il de compression des vaisseaux afférents, la lésion serait de l'anémie médullaire, suivie de ramollissement (Ziegler). — S'agit-il de compression des vaisseaux efférents, veines et surtout lymphatiques (Kalher), la première phase de l'altération médullaire serait un véritable œdème par stase, révélé macroscopiquement par l'augmentation de volume de la moelle qu'on observerait presque toujours au début des paraplégies pottiques, et microscopiquement par l'augmentation de volume et l'écartement des cylindres. A la longue, cette stase pourrait amener de l'hyperplasie conjonctive périvasculaire.

Enfin, plus récemment encore, on a dénié tout rôle à la compression directe ou indirecte.

α. Pour Schmaus, l'œdème médullaire constaté ne serait pas de l'œdème par stase, mais de l'œdème septique dû à la circulation dans les vaisseaux de la moelle de ptomaines bacillaires. « Lorsque cet œdème est intense ou de longue durée, il déterminerait, dans le tissu périvasculaire, des modifications suivies d'accidents inflammatoires aboutissant à la sclérose. »

β. Pour d'autres auteurs, les lésions médullaires du mal de Pott seraient dues à de l'artérite et de la lymphangite tuberculeuses, et seraient dès lors de même ordre anatomique que celles de la myélite syphilitique.

γ. Enfin, pour M. Brissaud, la lésion serait une lésion par élévation avec clivage des éléments préalablement dissociés par l'œdème. « Fixée plus haut, fixée plus bas, dit-il, par des adhérences pachyméningitiques, la moelle cède sur un segment intermédiaire et sa dislocation est approximativement proportionnelle à l'amincissement du segment étiré. La réduction et l'éparpillement de la substance grise sont le résultat de l'élévation : tout est disjoint en apparence, mais les mailles du réseau, quoique n'ayant plus leur forme, gardent leurs anastomoses et très peu d'entre elles sont rompues. Quant à la disparition des tubes, elle n'est pas complète ; il en reste, et même en assez grand nombre, qui n'ont pas perdu leurs gaines de myéline ; et il en reste d'autres encore, beaucoup sans aucun doute, tous peut-être, qui, malgré la perte de leur gaine, n'ont presque rien perdu de leur vitalité : ceux-là sont difficiles à reconnaître dans la masse uniformément colorée de la moelle, puisque c'est à la gaine myélinique que nous distinguons les conducteurs nerveux sur les coupes ; mais nous savons aujourd'hui que la disparition de la gaine n'entraîne pas nécessairement la mort du cylindre. »

On voit que les théories proposées pour expliquer les lésions médullaires de la tuberculose vertébrale sont nombreuses. Les neuf faits que nous avons eu l'occasion d'étudier à ce sujet nous portent

à croire que toutes sont valables, à condition de ne les appliquer qu'à un petit nombre de cas : nos conclusions seront donc absolument éclectiques.

1° Il est des cas où la lésion médullaire est une lésion par compression directe. — Cette compression peut être une compression osseuse ; nous en avons vu deux faits : dans l'un, la moelle était totalement sectionnée par l'arête du corps vertébral, dans l'autre, elle était écrasée par un volumineux séquestre, énucléé dans le canal rachidien par les vertèbres sus et sous-jacentes qui s'étaient rapprochées. — D'autres fois, il s'agit de compression par les fongosités. Le plus souvent du reste, et c'est un fait qu'on semble ignorer, les fongosités qui végètent dans l'espace péri-dural intrarachidien, et se substituent au tissu graisseux que remplit cet espace, sont absolument incapables d'exercer une action de ce genre : elles sont loin d'être assez volumineuses pour effacer même l'espace libre qui sépare la dure-mère de la surface de la moelle, espace libre où se superposent la fente intrarachnoïdienne, les mailles sous-arachnoïdiennes et les veines de la pie-mère ; or, c'est seulement après avoir produit cet effacement qu'elles pourraient provoquer la compression de la moelle, compression alors révélée par aplatissement de cet organe, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater dans trois faits où l'hypothèse d'un traumatisme autopsique était absolument à éliminer, nos résections cadavériques d'arcs ayant été faites, comme nous les faisons toujours, à la pince emporte-pièce à un mors plat.

2° Il est d'autres cas où la lésion de la moelle est une lésion par œdème. — Cet œdème peut être régulier, et se faire sur une moelle restée au large dans son fourreau dural entouré de fongosités, sans grande courbure rachidienne : il est alors plus que probable que la lésion a pour cause l'artérite, la phlébite des vaisseaux péri-duraux, englobés par les fongosités : nous avons étudié quatre faits de ce genre, qui nous paraissent absolument probants. — Cet œdème peut être irrégulier, en chapelet ou en sablier, coexistant avec une grande courbure vertébrale. Il est très probable alors qu'il s'agit d'élévation : il nous paraît difficile d'expliquer autrement les cas observés par M. Brissaud.

3° Enfin, dans un très petit nombre de faits, il existe de la myélite tuberculeuse, soit d'ordinaire macroscopique et due à l'évolution d'un tubercule de la moelle, soit, plus rarement, microscopique et due à de l'artérite tuberculeuse intramédullaire. Nous avons observé un cas de ce genre, où, d'autre part et soit dit en passant, de petites masses graisseuses, développées dans les mailles du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, soulevaient çà et là le feuillet viscéral de l'arachnoïde, sans que leur volume permit du reste de leur attribuer une action sur les accidents médullaires.

Telles sont les conclusions qui nous paraissent ressortir de l'exa-

men des faits, relativement à la nature des lésions médullaires qui se rencontrent dans la tuberculose vertébrale : nous n'avons pas besoin d'ajouter que ces lésions s'accompagnent, lorsqu'elles sont invétérées, de lésions secondaires, ascendantes et descendantes, qui ne présentent ou tout au moins sont considérées jusqu'à présent comme ne présentant rien de particulier.

b. *Lésions radiculaires.* — Les lésions radiculaires jouent, dans la pathogénie des accidents nerveux du mal de Pott, un rôle au moins aussi important que les lésions médullaires.

α. La nature exacte des lésions de leurs segments situés à l'intérieur du fourreau dural, soit conjointement à la moelle, au-dessus de la deuxième vertèbre lombaire, soit isolément, au-dessous de cette vertèbre, n'a pas été étudiée; cette étude offrirait cependant, sans doute, plus d'un point intéressant.

β. Les lésions des racines en dehors du fourreau dural, un peu moins ignorées, sont de deux ordres : elles peuvent provenir soit de la propagation du processus inflammatoire, soit de la compression. « Les lésions de propagation ne revêtent guère un caractère franchement tuberculeux que dans les ganglions spinaux ; les racines nerveuses en contact avec les fongosités de la périméningite ou la paroi des abcès, englobées par ces tissus morbides ou baignant dans le pus, ne présentent le plus généralement que des lésions inflammatoires simples de névrite interstitielle ; le tissu conjonctif, la névroglie qui sépare les faisceaux de tubes nerveux se vascularise, devient le siège d'une prolifération embryonnaire : on y trouve des noyaux et des cellules conjonctives jeunes ; le tissu inflammatoire peut plus tard se scléroser ; à ces altérations, enfin, viennent se joindre celles de la névrite parenchymateuse : fragmentation et désintégration granulo-graisseuse de la myéline. Ce processus inflammatoire simple ne fait que bien rarement place au processus tuberculeux : le tissu des nerfs, comme les parois des artères, résiste à l'infiltration tuberculeuse. Il n'en est pas de même des ganglions spinaux : en contact avec le tissu fongueux ou baignés par le pus, ceux-ci se laissent envahir par les granulations tuberculeuses, augmentent de volume, puis se ramollissent et ne présentent plus dans leurs alvéoles que des amas granuleux jaunâtres ou de la matière caséuse. Les lésions de compression des racines et des troncs nerveux sont fréquentes. Tout d'abord, il importe de l'établir, les vertèbres altérées, déformées, sont rarement une cause de compression : nous avons vu que les trous de conjugaison avaient leur diamètre peu ou nullement rétréci, et que, dans tous les cas, leur calibre était suffisant pour assurer le passage libre et facile des racines ; mais les fongosités, la paroi des abcès, les masses pachyméningitiques, les ganglions hypertrophiés, plus rarement une esquille, un fragment de séquestre, peuvent comprimer les racines ou les troncs

nerveux. Cette compression peut arrêter le fonctionnement physiologique des tubes nerveux, sans modifier leur structure. Elle peut aussi modifier cette structure par atrophie. Quoi qu'il en soit, névrite inflammatoire ou atrophie mécanique de compression, l'altération des racines ou des troncs nerveux peut entraîner, c'est un point qu'il ne faut pas oublier, des dégénérescences ascendantes de la moelle, et des dégénérescences descendantes des nerfs. » (Denucé).

Mode anatomique de guérison des lésions tuberculeuses et paratuberculeuses du mal de Pott. — Les lésions que nous venons de décrire peuvent guérir, nous y reviendrons, mais il est utile de noter dès à présent par quel processus anatomique survient cette guérison.

a. AU NIVEAU DU FOYER OSSEUX, les granulations fongueuses finissent par remplir le foyer, perdent leur caractère tuberculeux et manifestent une grande tendance à la transformation fibreuse. En même temps, la couche sous-périostée tend à produire une sorte de cal périphérique engageant les restes des corps vertébraux. Le tissu fibreux du foyer s'infiltré de son côté de sels calcaires et peut même devenir le siège d'un véritable travail d'ossification. Quand la guérison est complète, une coupe à la scie au niveau du foyer ne permet d'en découvrir aucune trace : les restes des vertèbres malades et les vertèbres voisines sont fondus en une masse osseuse homogène derrière laquelle les apophyses épineuses intactes donnent seules la notion du nombre des vertèbres détruites. Il ne faut pas oublier que, dans certains cas, il peut rester au sein de la masse des foyers microbiens latents dont l'activité peut se réveiller et qui peuvent amener des récidives, et que, d'autre part, les séquestres, enkystés et trop volumineux pour être résorbés, peuvent, un jour ou l'autre, entraîner des conséquences analogues.

b. AU NIVEAU DES FOYERS FONGUEUX, le mode de guérison doit être examiné successivement à l'extérieur et l'intérieur du canal rachidien.

1° *A l'extérieur du canal rachidien*, il se fait d'une manière différente suivant que la collection s'était ouverte ou ne s'était pas ouverte au dehors. — Dans le premier cas, ce ne peut être qu'après évacuation complète du liquide, par accolement et sclérose des parois de la collection. — Dans le second cas, c'est par résorption du liquide tuberculeux, ou par sa transformation, soit en liquide séreux, soit en une sorte de mastic, qui peut subir à son tour la transformation calcaire, en même temps que la paroi, elle aussi, se sclérose ou se calcifie.

2° *A l'intérieur du canal rachidien*, les fongosités périméningitiques peuvent également subir la transformation scléreuse, très fréquente, ou la transformation calcaire, partielle et beaucoup plus rare. « Lorsque les fongosités périméningées, disons-nous dans notre *Traité de chirurgie médullaire* se sont transformées en tissu cicatriciel, deux cas

peuvent se présenter : ou bien elles étaient restées, à la période active de l'affection, limitées à la région antérieure et, lors de leur rétraction scléreuse, ont fixé à la face postérieure des corps vertébraux le fourreau méningé : entre celui-ci et les arcs se forme ainsi un vaste espace que vient remplir du tissu graisseux, même plus abondant que dans un canal vertébral normal : nous avons constaté ce fait trois fois, et en particulier sur une pièce à nous montrée par notre collègue Chrétien, et où l'épaisseur de la couche adipeuse rétro-méningée à la région dorsale moyenne était de plus d'un centimètre. Chez d'autres malades, les fongosités, au lieu de rester limitées à la région antérieure, font le tour des méninges, formant une virole complète, qui, de virole fongueuse, devient virole scléreuse ; c'est alors qu'on trouve entre les arcs et la dure-mère une nappe de tissu fibreux, parfois peu adhérente aux méninges, parfois très adhérente. »

C. AU NIVEAU DES ORGANES NERVEUX INTRARACHIDIENS, la guérison des lésions, incontestable puisque la plupart des paraplégies pottiques guérissent, se fait dans des conditions et suivant des modes encore aujourd'hui mal connus.

1° *Du côté des racines*, il est probable qu'une réparation vraie peut se faire, même après destruction complète : le professeur Raymond a publié une observation des plus intéressantes à ce point de vue, où les racines, autrefois comprimées par des fongosités tuberculeuses périméningées, étaient devenues le siège de névromes de régénération tout à fait analogues à ceux que l'on rencontre dans les nerfs périphériques en voie de réparation fonctionnelle.

2° *Du côté de la moelle*, la réparation est beaucoup plus douteuse, et il est plus que probable qu'elle ne peut se faire que si les cylindrax ont été altérés simplement, sans solution vraie de continuité. « Nous savons aujourd'hui, dit M. Brissaud, que la disparition de la gaine n'entraîne pas nécessairement la mort du cylindraxe. Celui-ci, une fois dépouillé de son enveloppe, se divise en autant de cylindres secondaires qu'il renfermait de filaments nerveux primitifs. Dans cet état, il ne cesse pas de vivre, il est seulement perdu pour la fonction. Comme tous les éléments à l'état embryonnaire, il n'a qu'une activité trophique, dont le développement est la fonction chez le fœtus, dont la réparation est le but chez l'adulte. Peu à peu, très lentement, chaque filament axile s'entoure d'une gaine myélinique d'abord très mince, puis de plus en plus épaisse ; et au fur et à mesure qu'il est mieux protégé, le nouveau conducteur récupère les propriétés de l'ancien. C'est un travail qui ne se fait pas en un jour ; il faut des semaines et des mois pour qu'il se parachève. Ajoutons qu'alors même que le courant serait irrémédiablement rompu, nous ne sommes pas en droit de décider qu'il ne pourra pas se rétablir : le bout central des nerfs sectionnés a des ressources de vitalité presque inépuisables, tant que les cellules originelles ne sont pas compromises. »

Quoi qu'il en soit, si le mode anatomique de réparation des lésions médullaires pottiques n'est que peu ou pas connu, sa réalité fonctionnelle n'est pas douteuse ; nous y reviendrons bientôt.

Étiologie. — La tuberculose vertébrale ne présente, au point de vue étiologique, rien de bien intéressant. Sollicitée, comme toutes les tuberculoses, par n'importe quelle cause de débilitation héréditaire (tuberculose des ascendants) ou acquise (masturbation, coqueluche, etc.) et localisée, ce n'est pas douteux, par les traumatismes légers du rachis (Sayre, Bradford, Lovett, Taylor), elle peut s'observer à tout âge, quoique avec une fréquence exceptionnelle chez l'enfant, et semble un peu plus commune dans le sexe masculin.

Symptomatologie. — La symptomatologie de la tuberculose vertébrale est extrêmement complexe. Nous allons d'abord décrire ses symptômes en les groupant en deux périodes, puis nous énumérerons les principales formes cliniques qui peuvent résulter de l'association variable de ces symptômes.

I. Description des principaux symptômes groupés en deux périodes. — Après une période latente correspondant au développement du foyer dans l'intérieur d'un corps vertébral, le mal de Pott se révèle par des symptômes qui se groupent d'ordinaire en deux périodes successives.

A. SYMPTÔMES DE LA PREMIÈRE PÉRIODE. — Les symptômes de la première période sont au nombre de trois : la raideur rachidienne ; les attitudes particulières ; les phénomènes douloureux, spontanés ou provoqués.

a. *Raideur rachidienne.* — La raideur d'un segment du rachis due à la contracture des muscles voisins est un symptôme capital de la tuberculose vertébrale à son début ; sa valeur est telle que toutes les fois qu'on le constate, il faut porter ses investigations du côté de cette affection, et si l'on n'en trouve point d'autres signes, l'affirmer d'après celui-là seul ; on ne saurait trop insister sur son importance primordiale. Le meilleur moyen de l'étudier est de faire placer le malade devant soi, en lui demandant d'exécuter les mouvements normaux du rachis. Au cou, on lui dira de regarder de côté et il se tournera tout d'une pièce ; à la région dorsale, on lui dira de respirer fortement, et on constatera que ses inspirations seront courtes et peu profondes pour éviter les expansions étendues du thorax ; aux lombes, le segment vertébral correspondant restera indépendant du mouvement de flexion commandé, et formera une surface rigide, soit complètement plane, soit traversée par les deux saillies verticales des masses sacro-lombaires ; de plus, en faisant se baisser le malade pour ramasser un objet, on notera qu'au lieu de fléchir sa colonne vertébrale en laissant les membres inférieurs dans l'extension, il fléchira les hanches et les genoux et s'accroupira en laissant le rachis rigide et étendant le bras.

Lorsqu'il s'agit d'un enfant, on peut encore faire l'exploration en le mettant à plat ventre sur une table et le soulevant par les pieds, ou bien en le plaçant sur les genoux écartés d'un aide, bras d'un côté et jambes de l'autre, et en appréciant par des pressions successives la mobilité de ses divers segments rachidiens.

La raideur rachidienne est plus marquée le matin au réveil, ou après un repos plus ou moins prolongé.

b. *Attitudes particulières.* — Les attitudes particulières que présentent certains malades ne sont en réalité que la manifestation spontanée de cette même raideur rachidienne.

« Dans le mal cervical, dit Denucé, le malade incline souvent sa tête d'un côté, cherchant à l'appuyer sur l'épaule, et à faciliter son immobilisation en la soutenant entre ses deux mains. Parfois, dans les lésions cervicales et dorsales supérieures, il tient le menton élevé pour mieux répartir le poids de sa tête. Dans les lésions dorsales moyennes, il élève les épaules, tantôt également, tantôt inégalement, ce qui amène une légère déviation latérale. Souvent, dans le mal lombaire, les épaules sont ramenées en arrière, et le malade marche comme une femme enceinte, cherchant à soulager les corps vertébraux lombaires; s'il y a un peu de raideur ou d'irritation du psoas iliaque, ils se tiennent courbés en Z, les genoux et les hanches fléchis, et, pour décharger les vertèbres malades, ils appuient les mains sur les cuisses, soutenant ainsi le haut du corps. »

c. *Phénomènes douloureux.* — Les phénomènes douloureux, qui constituent le troisième symptôme capital de la première période de la tuberculose vertébrale, sont les uns spontanés, les autres provoqués.

z. Spontanés, les phénomènes douloureux siègent les uns à distance, les autres au niveau de la région malade. Les premiers sont de beaucoup les plus fréquents, si fréquents qu'il n'est presque pas de tuberculose vertébrale qui ne les présente, plus ou moins intenses, à un moment donné : ce sont des douleurs de radiculite, entourant le thorax, la ceinture, descendant à la face postérieure ou à la face antérieure des cuisses, quelquefois localisées en un point, ne se révélant par aucun phénomène subjectif. Les seconds, moins communs, ne se révèlent d'ordinaire que lors des mouvements un peu brusques, ou dans la tuberculose lombaire, lors de station assise qui augmente la compression des vertèbres malades; la nuit aussi, ils peuvent troubler le sommeil qui, faisant disparaître les contractures, produit, sous l'influence des mouvements, des contacts osseux plus ou moins violents.

β. Provoqués, les phénomènes douloureux siègent au niveau des vertèbres malades et demandent à être recherchés avec méthode. « Le malade, dit le professeur Lannelongue, est déshabillé et placé debout, le dos tourné vers le chirurgien. Même au début, alors qu'à une inspection attentive il n'existe encore aucune trace d'irrégularité

dans la direction du rachis et que la série des apophyses épineuses ne forme aucune saillie anormale, on doit interroger la sensibilité vertébrale point par point. Quelquefois, le sujet indique lui-même la région à explorer, mais dans un grand nombre de cas il n'en est pas ainsi. Quoi qu'il en soit, en exerçant avec le doigt une pression profonde sur les apophyses épineuses l'une après l'autre, on découvre qu'une, deux ou trois d'entre elles sont anormalement sensibles. Cette compression doit être faite avec une certaine force, et d'une manière douce et graduée : on doit la répéter plusieurs fois pour éviter toute méprise sur l'origine et le caractère de la douleur. Si, en effet, on retrouve une sensation douloureuse constamment en un point donné, la certitude est à peu près acquise qu'il y a là un état pathologique. » La pression profonde n'est pas du reste le seul moyen de rechercher la douleur apophysaire; la percussion peut la suppléer en cas d'insuffisance; quant aux moyens plus violents, tels que la pression sur les épaules ou la tête du malade, les secousses brusques imprimées à sa colonne vertébrale, ils ne sont pas sans danger. D'autre part, le procédé de Copeland, qui reconnaît l'apophyse sensible en promenant une éponge chaude sur la région soupçonnée, le procédé de Rosenthal qui y place le pôle positif d'une pile à courant continu, le pôle négatif étant à l'épigastre, sont des moyens tout à fait infidèles.

Ajoutons que si la recherche de la douleur au niveau des apophyses épineuses reste négative, on ne devra pas abandonner l'étude de la sensibilité vertébrale avant d'avoir examiné à leur tour les apophyses transverses : c'est là une ressource très précieuse, et que l'on néglige beaucoup trop souvent.

B. SYMPTÔMES DE LA DEUXIÈME PÉRIODE. — Les symptômes de la deuxième période sont, comme ceux de la première, au nombre de trois : la gibbosité; la collection ossifluente; les symptômes radiculo-médullaires.

a. *Gibbosité.* — Nous avons étudié avec soin la gibbosité à propos de l'anatomie pathologique : nous n'aurons que peu à ajouter à cette description déjà faite.

La gibbosité de la tuberculose vertébrale apparaît parfois brusquement, en quelques heures ou quelques jours, généralement à la suite d'un traumatisme; d'ordinaire elle s'accroît lentement de mois en mois, tant que la maladie progresse. Douloureuse par pression, surtout au niveau des apophyses transverses, pendant qu'elle se développe, elle devient ensuite indolente. Elle est d'ordinaire postéro-médiane et angulaire (fig. 89); quelquefois, du reste, au lieu d'être postéro-médiane, elle devient latérale, et, plus souvent, au lieu d'être angulaire, formée par la saillie légère d'une seule apophyse ou par la saillie considérable d'une série d'apophyses se réunissant en angle au niveau de l'une d'elles, elle devient hémisphérique ou en anse. Au niveau des apophyses épineuses les plus saillantes existent des