

4^e Lésions vertébrales. — Parmi les lésions de cet ordre qui peuvent donner lieu à la compression de la moelle, il en est qui sont d'une telle rareté qu'elles peuvent être pour ainsi dire négligées en comparaison de la grande fréquence de certaines autres. Parmi ces dernières, en effet, outre le cancer des vertèbres, on trouve le *mal de Pott*, qui peut être considéré à lui seul comme une des causes les plus fréquentes de compression médullaire. Les autres comprennent les *hyperostoses syphilitiques*, qui sont une véritable rareté, et l'*arthrite sèche vertébrale*. Celle-ci se manifeste principalement au niveau de la région cervicale, en particulier dans la partie supérieure, et donne lieu aux phénomènes de compression lorsque l'apophyse odontoïde subit du fait de l'arthropathie une hypertrophie qui la fait saillir outre mesure dans le canal rachidien.



Gaston Bresson

FIG. 282. — Carcinose de la colonne vertébrale, montrant l'infiltration du tissu osseux et l'écrasement des vertèbres.

On a signalé également la compression de la moelle par un cal exubérant des vertèbres (Bar et Duplant) (1).

Le cancer vertébral est loin d'être rare. Il n'est qu'exceptionnellement primitif à ce niveau. Mais, secondaire au cancer du sein, de l'estomac, des masses ganglionnaires prévertébrales, etc., il est encore assez fréquent. Il est vrai que dans bien des cas il peut rester complètement ignoré et constituer seulement une trouvaille d'autopsie.

C'est par exemple lorsque l'extension aux vertèbres est de date relativement récente, et ne consiste qu'en la présence d'un nombre variable de noyaux cancéreux peu considérables au sein des corps vertébraux.

Mais lorsque l'envahissement des vertèbres est plus grand, lorsqu'il existe une véritable infiltration cancéreuse de ces os, ils prennent pendant la vie une consistance analogue à celle du caoutchouc et deviennent friables au point qu'à l'autopsie le couteau y pénètre sans résistance. Sous l'influence du poids du corps, du décubitus, la colonne vertébrale s'infléchit quelquefois suivant des courbures variables, plus souvent se tasse, s'affaisse,

au point que l'on a pu observer dans un cas une diminution de la taille de plus de 9 centimètres, sans scoliose véritable, survenue dans l'espace de huit mois. (Georges Guinon) (2).

En s'affaisant ainsi, s'écrasant même les unes sur les autres, les vertèbres compriment les troncs nerveux qui passent à travers les trous de conjugaison. C'est la cause la plus habituelle du phénomène connu sous le nom de *paraplégie douloureuse des cancéreux* (Charcot), presque toujours d'origine radriculaire. Mais la moelle elle-même peut être à son tour comprimée, car la lésion, ne se

(1) BAR et DUPLANT. Compression tardive de la moelle cervicale par un cal hypertrophique de l'axis. *Arch. gén. de méd.*, 1896.

(2) GEORGES GUINON. Un cas de carcinose vertébrale. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1890, p. 75.

bornant pas aux vertèbres, peut envoyer dans l'intérieur du canal rachidien des végétations qui viennent jouer ce rôle. Ou bien encore les méninges rachidiennes sont envahies par le processus cancéreux et alors végètent, bourgeonnent pour leur compte et compriment la moelle contre la paroi rigide du canal.

Le *mal de Pott* (*tuberculose vertébrale*) (1) constitue, avons-nous dit, une des causes les plus fréquentes de compression de la moelle. Dans ce cas, le phénomène peut se produire par différents mécanismes. Tout d'abord, on serait conduit à penser que la gibbosité peut être un agent de compression important, surtout quand elle est considérable, très angulaire, et se développe rapidement, quelquefois même subitement. Il n'en est rien cependant, sinon d'une façon tout exceptionnelle, et alors c'est plutôt à la seconde catégorie de faits que l'on a affaire. En effet, on a vu les symptômes de compression, cela est d'observation courante, disparaître alors que la déviation persiste sans la moindre modification. D'autre part, il n'est pas rare de rencontrer les signes de la compression en dehors de toute gibbosité. Enfin il est habituel d'observer les déformations les plus accentuées sans le moindre trouble médullaire.

Dans une autre catégorie de faits, les plus rares, à vrai dire, la compression est produite par un séquestre osseux déplacé qui pénètre dans le canal rachidien. C'est ce qui peut arriver dans les cas de gibbosité à formation brusque. Ou encore un abcès tuberculeux né au niveau des vertèbres lésées fuse dans le conduit osseux, et refoule la moelle et ses enveloppes.

Mais l'agent le plus fréquent de la compression dans le mal de Pott, c'est la pachyméningite tuberculeuse végétante (Charcot, Michaud). Voici comment les choses se passent en général : le processus tuberculeux, à tendance envahissante, se propage peu à peu des corps vertébraux au ligament vertébral, qui se dissocie, se détruit et laisse arriver les produits infectieux en contact avec la face externe de la dure-mère. Celle-ci est envahie à son tour; elle prolifère, bourgeonne et envoie dans le canal rachidien des prolongements en forme de champignons, quelquefois assez volumineux. Les méninges molles ne prennent aucune part au processus; non plus que la moelle elle-même. La surface externe de la dure-mère est seule lésée, sa face interne restant souvent indemne. Ce champignon tuberculeux, véritable et seul agent de la compression médullaire, est situé en général à la partie antérieure de la dure-mère. Il est fort rare qu'il l'enveloppe complètement.

Cette pachyméningite tuberculeuse se produit en général en pleine évolution du mal de Pott. Mais il peut se rencontrer des cas dans lesquels elle survient tardivement, après guérison relative du mal vertébral, affaissement et soudure des vertèbres. Dans ces cas, c'est généralement à la face postérieure de la dure-mère, en rapport avec les lames vertébrales, que ces lésions, alors toujours circonscrites, de pachyméningite tuberculeuse se manifestent. La compression est produite d'autant plus facilement qu'au niveau de la gibbosité le canal rachidien est souvent plus ou moins rétréci. Mac-Ewen (2) a rapporté deux faits de ce genre. On comprend combien ils présentent des conditions favorables au point de vue du traitement chirurgical.

Mais il s'en faut que tous les auteurs limitent aux lésions ci-dessus mention-

(1) LANNELONGUE. Tuberculose vertébrale. Paris, 1888. — MICHAUD. Sur la méningite et la myélite dans le mal vertébral. Thèse de Paris, 1871.

(2) MAC-EWEN. *Soc. méd. de Glasgow*, 1888.

nées les causes des troubles médullaires dans le mal de Pott (1). Il faut y ajouter, d'après Chipault, le tubercule de la moelle elle-même, soit macroscopique, soit à l'état de myélite tuberculeuse par artérite intramédullaire. De plus, les troubles moteurs et sensitifs, ainsi que les lésions histologiques, ne proviendraient pas toujours de la compression directe, au point où elle s'exerce, mais, dans nombre de cas, de troubles vasculaires (ischémie, stase, œdème) surajoutant leurs effets à ceux de la compression dont ils dérivent. Pour Ziegler, la compression des vaisseaux afférents produirait l'anémie et le ramollissement de la moelle. Pour Kahler, ce serait principalement la compression des vaisseaux efférents, veines et surtout lymphatiques. Fickler invoque un mécanisme complexe d'ischémie générale par compression des vaisseaux des racines, d'ischémie locale par altération vasculaire amenant le ramollissement par embolie et thrombose.

Brissaud explique ainsi les lésions dans certains cas de pachyméningite : la moelle, entre deux points où elle est pour ainsi dire fixée par des adhérences, céderait, s'étirerait, se disloquerait, sans que pour cela les fibres se rompent et les anastomoses se détruisent.

Dans le mal de Pott, comme dans certaines tumeurs, les troubles moteurs et sensitifs pourraient ne relever exclusivement que de la compression des racines (Brissaud). Cela paraît d'ailleurs être tout à fait exceptionnel.

Anatomie pathologique. — Il est démontré aujourd'hui que la compression lente de la moelle, manifestée cliniquement par des symptômes caractéristiques ayant persisté pendant longtemps, peut n'avoir donné lieu à aucune lésion appréciable de cet organe. Déjà, en 1871, M. Joffroy publiait un cas de compression de la moelle lombaire et de la queue de cheval par un sarcome secondaire de la dure-mère, ayant donné lieu, pendant plus de quatre mois, à une paraplégie complète, sans aucune lésion des racines nerveuses ni de la moelle (2). Des observations et des travaux plus récents Kadner (3), Babinski (4) sont venus confirmer les faits de ce genre et élucider les conditions de leur production. Ils établissent nettement qu'une compression de la moelle assez considérable pour avoir donné lieu à une paraplégie très accentuée ou même complète de plusieurs mois de durée, avec phénomènes vésico-rectaux et troubles trophiques de la peau, peut ne déterminer aucune lésion médullaire appréciable à nos moyens actuels d'investigation. D'après cela on est amené à conclure que les tubes nerveux, sous l'influence de la compression, peuvent perdre leurs propriétés physiologiques, sans être pour cela modifiés d'une façon apparente dans leur structure. Cette remarque, il est vrai, ne s'applique qu'aux fibres centrifuges motrices.

Quel que soit l'état histologique de la moelle, celle-ci présente, dans bien des cas, des modifications macroscopiques plus ou moins accentuées. Elle peut être coudée, aplatie, au niveau du point comprimé. S'il s'agit de tumeurs, celles-ci peuvent avoir creusé sur l'organe une dépression plus ou moins profonde suivant leur volume, quelquefois assez considérable pour que le tube

(1) LONG et MACHARD. *Revue neurol.*, 1901, p. 550.

(2) JOFFROY. *Soc. anat.*, 1871.

(3) KADNER. Compression de la moelle épinière. *Arch. der Heilk.*, 1876, VII, 481.

(4) BABINSKI. Paraplégie flasque par compression de la moelle. *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, 1^{er} mars 1895.

méningé paraisse complètement affaissé et que les parois opposées des méninges semblent accolées. Il n'y a cependant jamais de solution de continuité complète de la moelle.

Au niveau du point comprimé, tout peut se borner, dans les cas légers, à un peu de pâleur ou d'injection de la moelle. Mais si l'agent de la compression est plus volumineux, il s'ensuit en général des altérations plus ou moins profondes, que l'on désigne sous le nom de *myélite par compression*, sans savoir exactement s'il s'agit bien ici de lésions véritablement inflammatoires. Le point lésé est alors le plus souvent ramolli, parfois déliquescent, pâle ou injecté, présentant les apparences du ramollissement nécrobiotique.

Au microscope il est facile de constater, sur des préparations fraîches, la présence de corps granuleux, dont le nombre est en rapport avec le degré d'altération de la moelle. Les lésions des éléments nerveux eux-mêmes portent sur la névroglie et sur les tubes nerveux. Ceux-ci perdent leur enveloppe de myéline; leur cylindre d'axe se gonfle, se déforme, se détruit, enfin, et à la place des tubes nerveux disparus on voit des espaces vidés au milieu de la névroglie.

De son côté, la névroglie prolifère, comblant les vides qu'ont laissés entre eux les tubes nerveux disparus. Les parois des vaisseaux s'épaississent; la sclérose entoure et étouffe les tubes nerveux restants, qui finissent par subir la dégénérescence granuleuse et disparaître à leur tour. Dans la substance grise, où les lésions sont toujours notablement moins accentuées que dans la substance blanche, on peut rencontrer quelquefois des vacuoles plus ou moins considérables et l'atrophie des cellules nerveuses.

Lorsque la sclérose est arrivée à un certain degré, la moelle prend une consistance dure, une coloration grisâtre. Elle peut alors être réduite au volume d'une plume d'oie.

La question de la subordination de ces lésions parenchymateuses et interstitielles a été l'objet de quelques discussions. Tout d'abord les lésions des tubes nerveux étaient considérées comme la conséquence des altérations de la névroglie. Mais aujourd'hui il est à peu près admis que les altérations débute plutôt par les tubes nerveux qui s'atrophient et disparaissent, la sclérose névroglie survenant là secondairement pour prendre, pour ainsi dire, leur place.

Du reste, les données fournies par l'expérimentation sur les animaux plaident fortement en faveur de cette dernière manière de voir. Kahler (1), en produisant chez des chiens une compression légère de la moelle, à l'aide d'injections de cire dans le canal rachidien, a pu constater que les tubes nerveux s'altèrent les premiers. Ce n'est que secondairement que les tissus interstitiels et les vaisseaux participent au processus. Rosenbach et Schtscherback (2) sont arrivés à des résultats analogues en introduisant des boules et des cylindres métalliques dans le canal rachidien des chiens. Ils ont pu conclure que les altérations interstitielles et vasculaires constatées (dilatation des vaisseaux et surtout des espaces périvasculaires remplis d'exsudats) sont le résultat mécanique de la désagrégation et de la fonte plus ou moins rapide des éléments nerveux. La lésion de ces derniers, au niveau du point comprimé, proviendrait

(1) KAHLER. Ueber die Veränderungen welche sich im Rückenmarke in Folge einer geringgradiger Compression entwickeln, etc. *Zeitschr. f. Heilk.*, 1882, III.

(2) ROSENBACH et SCHTSCHERBACK. Ueber die Gewebsveränderungen des Rückenmarks in Folge von Compression. *Arch. f. path. Anat. und Physiol.*, 1890, Bd CXXII.