

enfin, les lésions résulteraient de l'ischémie artérielle. Nous avons plus haut passé en revue ces diverses théories à propos des causes de la compression de la moelle dans le mal de Pott.

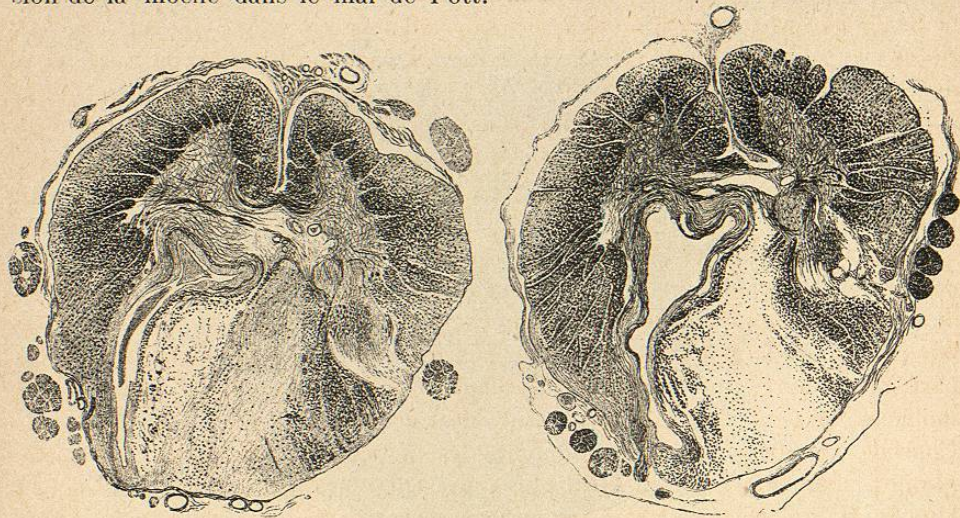


FIG. 289.

FIG. 290.

FIG. 289, 290. — Lésions de la moelle dans un cas de mal de Pott sans compression osseuse (pachyméningite) (d'après Thomas et Hauser) CAVITÉS MÉDULLAIRES⁽¹⁾. FIG. 289. — Coupe au niveau de la 11^e racine dorsale. La cavité, apparue au niveau de la partie supérieure de la 12^e racine dorsale (fig. 288) prend la forme d'une fente allongée d'arrière en avant, parallèlement à la corne postérieure, bifurquée en avant dans la base de la corne, le prolongement interne s'enfonçant dans le cordon postérieur, presque jusqu'à la ligne médiane. FIG. 290. — Coupe au niveau de la 10^e racine dorsale (partie inférieure), la cavité s'élargit, devient irrégulière et festonnée et se rapproche de la ligne médiane. Dans les deux coupes, la cavité est bordée par la coupe longitudinale de fibres des racines postérieures.

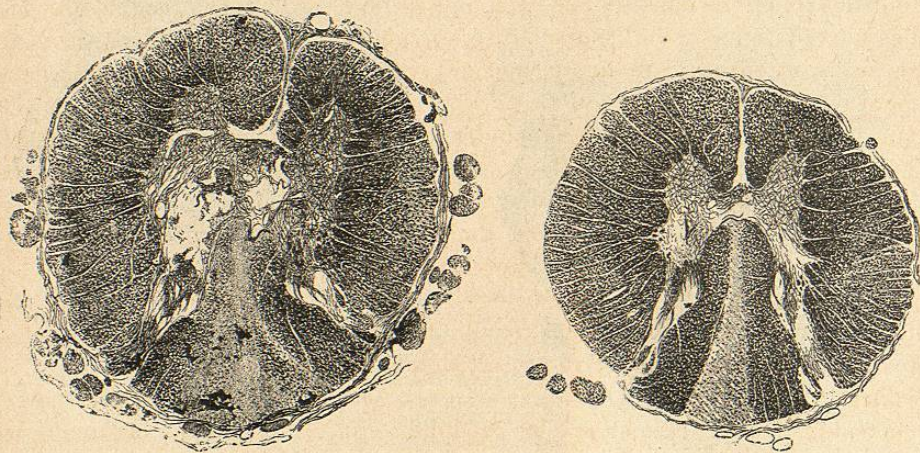


FIG. 291.

FIG. 292.

FIG. 291, 292. — Lésions de la moelle dans un cas de mal de Pott sans compression osseuse (pachyméningite) (d'après Thomas et Hauser) CAVITÉS MÉDULLAIRES⁽²⁾. FIG. 291. — Coupe au niveau de la 10^e racine dorsale (partie supérieure). Disparition de la cavité, qui est remplacée par un tissu dissocié, déchiqueté. FIG. 292. — Montrant la dégénération ascendante cantonnée dans les cordons de Goll.

On a signalé récemment, dans le mal de Pott avec compression médullaire d'origine pachyméningitique, la présence dans la moelle des cavités ana-

⁽¹⁾ Voir les figures 285 à 288 et 291 et 292.

⁽²⁾ Voir les figures 285 à 285.

logues aux cavités syringomyéliques. Dans le cas publié par Thomas et Hauser⁽¹⁾ la moelle était réduite, au niveau du point où dominait la pachyméningite, à la grosseur d'un porte-plume. Au-dessus du point le plus altéré de la moelle existaient des cavités indépendantes du canal central, caractérisées par une prolifération névroglie au sein du tissu médullaire, avec dégénérescence hyaline au centre de l'îlot malade. La paroi de la cavité était formée par une bordure de tissu amorphe, aux confins de laquelle les éléments névroglie avaient subi la transformation hyaline. Les vaisseaux, partout perméables, ne pouvaient être mis en cause dans la genèse de cette lésion (fig. 285 à 292).

Malgré l'intensité des lésions, il peut cependant persister au niveau du point comprimé un nombre de tubes nerveux intacts suffisant pour que les fonctions ne soient pas complètement interrompues. Touche⁽²⁾ a vu la sensibilité persister dans un cas où la moelle était réduite à la grosseur d'une plume d'oie. D'autre part, même après une interruption complète des fonctions tant sensitives que motrices, on peut assister à la restitution de celles-ci. Dans une observation de Charcot, la moelle présentait au point lésé à peu près le volume d'un porte-plume; la substance grise n'était plus représentée que par une seule corne fort altérée. Malgré cela, on avait pu antérieurement obtenir le retour complet de la sensibilité et du mouvement dans les membres inférieurs.

A cette question du rétablissement des fonctions se rattache celle de la régénération des tubes nerveux altérés par la compression. Elle est loin d'être encore complètement élucidée. Si l'on s'en tient aux anciennes données fournies par l'expérimentation, lesquelles montrent que les éléments nerveux de la moelle détruite ne sont point, chez l'homme et les mammifères supérieurs, susceptibles de régénération, il est plus simple d'admettre, pour expliquer le retour des fonctions dans les cas de compression médullaire, la persistance des tubes nerveux au sein du tissu sclérosé, en nombre moindre que normalement, mais suffisant encore, par un mécanisme de suppléances inconnu, au rétablissement du fonctionnement.

On pourrait cependant se demander, d'après certaines coupes de moelle (Touche)⁽³⁾ si la guérison ne pourrait pas être due, dans quelques cas, à la réapparition de fibres nouvelles. Bielchowsky a décrit certaines fibres nerveuses, qui, sortant de la moelle au-dessus du point comprimé, avec les vaisseaux, y rentrent après un certain trajet dans la pie-mère. Ces fibres pouvaient être de nouvelle formation et ou bien associer les étages de la moelle situés de chaque côté du point comprimé, ou bien rétablir la continuité entre les neurones centraux et les neurones périphériques, continuité interrompue par la compression (Fickler)⁽⁴⁾.

On a signalé, dans la compression médullaire, la présence dans la moelle, le sillon antérieur de la moelle et les méninges, de névromes analogues à ceux que l'on rencontre dans la syringomyélie et qui sont considérés par quelques-uns comme des névromes de régénération (Kahlden; Touche, Thomas et Lortat-Jacob)⁽⁵⁾.

⁽¹⁾ THOMAS et HAUSER. *Revue neurol.*, 1901, p. 117.

⁽²⁾ TOUCHE. *Soc. de neurol.*, 8 novembre 1900.

⁽³⁾ TOUCHE. *Bull. de la Soc. anat. de Paris*, 1900, p. 909.

⁽⁴⁾ FICKLER. *Neurol. Centralbl.*, 16 août 1901.

⁽⁵⁾ TOUCHE, THOMAS et LORTAT-JACOB. *Soc. de neurol.*, 4 juillet 1901.

Dans les cas où ce ne sont pas les altérations des méninges qui jouent le rôle actif dans la compression de la moelle, on trouve presque toujours celles-ci plus ou moins modifiées, tantôt pâles, tantôt injectées, souvent adhérentes entre elles.

Symptomatologie. — Nous ne traiterons ici que des signes de la compression médullaire en elle-même, sans tenir compte de l'agent qui peut la produire. Certains de ces agents se manifestent cependant par des symptômes leur appartenant en propre, mais qui ne résultent pas de leur action directe sur la moelle. Ces symptômes, accessoires pour ainsi dire, en ce qui concerne la compression de la moelle, ont cependant en clinique une grande importance, en ce qu'ils permettent de diagnostiquer la cause de cette compression. Nous aurons l'occasion de mentionner chacun d'eux, quand, étant connus les signes de la compression elle-même, nous traiterons du diagnostic de la cause.

Les signes de la compression médullaire proviennent, d'une part de l'altération de la moelle elle-même, d'autre part de la lésion ou de l'irritation des racines et des nerfs rachidiens. Les premiers ont été rangés sous le nom de *symptômes intrinsèques*; les seconds sous celui de *symptômes extrinsèques*.

Ceux-ci, généralement les premiers en date, peuvent faire défaut, lorsque, par exemple, la compression est due à une tumeur spinale placée de telle façon qu'elle laisse absolument indemnes les racines rachidiennes. La même éventualité peut se produire lorsque la tumeur, agent de la compression, est de consistance molle⁽¹⁾. Ils consistent principalement en ce que l'on a appelé les *pseudo-névralgies*. Ce sont donc tout d'abord des phénomènes douloureux, bilatéraux dans certains cas, en particulier dans le mal de Pott, le cancer vertébral, etc., unilatéraux dans certains autres, spécialement dans les tumeurs placées sur les parties latérales de la moelle. Nous reviendrons plus loin avec quelques détails sur les caractères distinctifs de ces douleurs.

Étant dues à une véritable lésion traumatique des racines et des nerfs périphériques, les pseudo-névralgies s'accompagnent d'un certain nombre d'autres troubles sous la même dépendance. C'est ainsi qu'il est souvent donné de rencontrer des zones d'*anesthésie* dans le domaine des nerfs affectés, et des *troubles trophiques* tant des muscles (*amyotrophie*) que de la peau (éruptions phlycténoïdes, escarres).

Ces phénomènes peuvent, pendant très longtemps, dans certains cas, tenir toute la scène et constituer à eux seuls toute la symptomatologie de la maladie.

Les *symptômes intrinsèques*, relevant de l'altération de la moelle, consistent surtout en *troubles moteurs* (*paralyse*) et *sensitifs* (*anesthésie*). Le siège de cette paralysie dépend, il est à peine besoin de l'indiquer, du point au niveau duquel la moelle est comprimée. Il en est de même d'ailleurs pour les pseudo-névralgies dont nous parlions plus haut.

La paralysie, lorsqu'elle se produit, peut être encore accompagnée des douleurs qui ont constitué les premiers symptômes de la maladie (*paraplégie douloureuse*). Elle est au début flasque; les réflexes tendineux peuvent être abolis ou conservés, cela dépend des cas et de la localisation de la compression, mais en tout cas, même lorsqu'ils sont quelque peu augmentés, ils ne présentent jamais cette exagération que nous leur verrons revêtir plus tard.

(1) PEARCE BAILEY. *Journ. of nerv. and ment. dis.*, mars 1896.

Les sphincters anal et vésical sont le plus souvent compris dans la paralysie, soit que la compression porte au niveau de leur centre médullaire, soit qu'elle soit située plus haut, mais dans l'un et l'autre cas par un mécanisme différent.

Les troubles de la sensibilité d'origine médullaire ne sont point de règle absolue. Ils existent surtout quand les parties centrales de la moelle sont détruites. La plupart du temps ils proviennent de la lésion des nerfs périphériques. Ils consistent en hyperesthésie, anesthésie, etc.

Plus tard, la paralysie, flasque au début, s'accompagne de contracture, due à la dégénération des faisceaux pyramidaux et précédée de quelque temps par l'exagération graduelle des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde, le signe de Babinski, les crampes, les accès de contracture passagers. Elle aboutit à la contracture permanente, mais non nécessairement définitive, car, on l'a vu plus haut, la guérison peut être obtenue dans certains cas, soit spontanément, soit par les moyens médicaux, soit par l'intervention chirurgicale.

Mais la paralysie ne suit pas toujours la même marche : flaccide d'abord, rigide ensuite, sous l'influence de la lésion de la moelle et des dégénération consécutives. Il se peut que tout d'abord l'exagération des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde se produisent en l'absence de toute dégénération secondaire. C'est ce qui a été constaté dans un fait de Colman⁽¹⁾.

Mais ce qu'il est surtout intéressant de connaître, c'est que la paralysie peut rester flasque pendant toute la durée de la maladie, bien que très intense et même absolument complète. On sait que dans les lésions transverses de la moelle, un semblable phénomène peut se produire, mais dans des conditions toutes spéciales. Bastian⁽²⁾ et Bowlby⁽³⁾ ont montré que, lorsqu'une portion de la moelle dorsale ou cervicale est détruite en totalité, dans toute sa largeur, les réflexes tendineux sont et restent abolis. Selon Bastian, la raison de ce phénomène est due à ce que le cerveau et le cervelet cessent d'exercer leur influence dynamogène sur les portions de la moelle (région lombaire) situées au-dessous du point détruit en totalité. D'après ces vues, en ce qui concerne les lésions transverses de la moelle, lorsque les réflexes tendineux s'exagèrent, lorsque la trépidation épileptoïde apparaît et que la contracture s'établit, c'est qu'il n'y a qu'une destruction incomplète de la moelle. Cette lésion incomplète peut d'ailleurs être très considérable et approcher de bien près la section complète de l'organe. Mais il semble que, si peu de fibres qu'il reste et si misérables qu'elles soient, cela suffit, du moment qu'il y en a encore, pour que la paraplégie prenne le caractère spasmodique (Brissaud⁽⁴⁾). L'abolition définitive des réflexes indiquerait au contraire une destruction complète et, point important dans la question qui nous occupe, contre-indiquerait toute intervention opératoire.

Ces conclusions peuvent-elles s'appliquer aux exemples de paraplégie restée flasque dans le cas de compression médullaire? En d'autres termes, ce phénomène indique-t-il un cas d'une haute gravité et dans lequel toute tentative opératoire doit être rejetée, à cause de la destruction complète et définitive de la

(1) COLMAN. *The Lancet*, 1890, p. 402.

(2) BASTIAN. On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord, with special reference to the condition of the various reflexes. *Med. chir. Trans.*, London, 1890.

(3) BOWLBY. On the symptomatology of total transverse lesions of spinal cord, with special reference to the indications for operative interference. *Med. chir. Trans.*, 1890.

(4) BRISSAUD et FEINDEL. — RAYMOND et CESTAN. XI^e Congrès des alién. et neurol. de France. Limoges, août 1901.