

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.

moelle? D'après les recherches de Babinski⁽¹⁾, qui a particulièrement étudié les faits de ce genre, il n'en est rien. Tout au contraire, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez qui, la compression médullaire étant dûment reconnue comme cause des accidents, la paralysie est restée flaccide, on peut considérer qu'il s'agit là d'un cas bénin et, suivant les circonstances et l'état général du malade, éminemment opérable.

En effet, Babinski a conclu de ses recherches que la compression de la moelle peut ne s'accompagner d'aucune lésion appréciable de cet organe, même quand elle a donné lieu à une paralysie flasque intense, complète même, de plusieurs mois de durée. On pourrait imaginer, en ces cas, en se conformant à la théorie de Bastian, qu'il y a eu sans doute interruption complète, mais simplement fonctionnelle, des fibres venues du cerveau et du mésencéphale. L'agent intermédiaire de la compression, serait, dans cette hypothèse soit le liquide céphalo-rachidien (Brissaud)⁽²⁾, soit l'œdème (Chipault). En tout cas, dans les faits de cet ordre, manquera toujours le phénomène caractéristique de la destruction organique complète de la moelle, à savoir la disparition absolue et complète de la sensibilité, tant superficielle que profonde (osseuse) (Déjerine). Pour arriver à affirmer sur le vivant cette intégrité de la moelle, il faut, tout d'abord, le diagnostic de compression médullaire étant assuré, être certain que la flaccidité ne peut être attribuée à une lésion destructive de la moelle dans toute sa largeur. Cela étant posé, le pronostic est, on le comprend, relativement bénin et l'intervention opératoire aussi nettement indiquée que possible.

Il ne faut pas cependant oublier que l'absence des réflexes a été observée malgré la destruction incomplète de la moelle et la présence de dégénération des faisceaux pyramidaux (Marinesco)⁽³⁾. Mais, dans ces cas, on peut supposer l'existence de lésions occupant une partie quelconque de l'arc des réflexes tendineux, par exemple des altérations dégénératives des nerfs ou des muscles, suffisantes pour expliquer l'absence des réflexes. Quoi qu'il en soit, cette question n'est peut-être pas encore complètement résolue (Brissaud).

On a recherché, dans les cas de tumeurs de la moelle (psammome, fibrome, cancer) s'il n'existait pas de modifications cytologiques du liquide céphalo-rachidien. Le résultat a été négatif. Il en a été de même dans le mal de Pott, malgré les lésions méningées intenses qui le caractérisent. Peut-être dans le dernier cas, faut-il admettre la possibilité d'un enkystement au niveau des parties malades, ayant empêché la chute des éléments cellulaires dans le reste du liquide céphalo-rachidien (Sicard).

Tels sont, en résumé, les principaux signes généraux de la compression de la moelle, tels qu'on peut les déduire de la connaissance des organes intéressés. Mais, bien qu'en principe les symptômes restent toujours les mêmes dans leur essence, on comprend qu'ils varieront infiniment comme siège et comme allure spéciale, suivant le point de la moelle qui aura été comprimé. Il est également facile de se rendre compte que, dans certaines régions, la région cervicale en particulier, des phénomènes spéciaux, dus aux localisations spéciales de cette région, viendront s'ajouter à la symptomatologie générale de la compression médullaire. Il est donc nécessaire de considérer séparément, au point

(1) BABINSKI. Paraplégie flasque par compression de la moelle. *Arch. de méd. expérim. et d'anat. path.*, 1891.

(2) BRISSAUD. *Revue neurol.*, 1898, p. 550.

(3) MARINESCO. *Semaine méd.*, 1898, p. 155.

de vue de la description des symptômes, chaque région de la moelle. Mais, pour éviter les redites, il nous paraît plus simple de décrire avec quelques détails les signes de la compression d'une région, la région dorsale, la plus habituellement intéressée. Passant ensuite aux autres régions, nous nous contenterons d'indiquer les phénomènes spéciaux à chacune d'elles, sans insister sur ceux que nous aurons déjà passés en revue.

I. Compression des segments dorsaux de la moelle (de la sixième vertèbre cervicale à la neuvième vertèbre dorsale) (Voir la fig. 299). — Ainsi que nous l'avons vu, la succession habituelle des phénomènes peut se partager en trois périodes : 1^o la période des pseudo-névralgies ou prodromique; 2^o la période de paralysie flaccide; 3^o la période de paralysie avec contracture.

1^o Période prodromique ou des pseudo-névralgies. On pourrait l'appeler aussi la période des signes extrinsèques. Le phénomène qui la caractérise est la douleur, due à la compression et à l'irritation des racines et des nerfs rachidiens. Nous faisons abstraction ici de ces douleurs prémonitoires mal localisées qui, dans le mal de Pott, par exemple, doivent être attribuées, selon Vulpian, à l'irritation des méninges spinales.

La douleur se manifeste sur le trajet d'une branche ou d'un tronc nerveux, tout comme une névralgie. Mais elle se distingue cependant de cette dernière (d'où son nom de pseudo-névralgie) par certains côtés et en particulier par l'absence habituelle des points douloureux caractéristiques des névralgies vraies. La ressemblance peut cependant quelquefois être assez grande (Vulpian) pour rendre le diagnostic fort hésitant. C'est ainsi que, suivant la hauteur du point comprimé, la douleur revêtira les apparences d'une névralgie intercostale, brachiale, crurale, sciatique, mais en général avec points douloureux instables, mal délimités, mobiles. Il peut arriver même que la douleur se localise en des points qui ne paraissent en rapport avec aucune localisation nerveuse. Elle se fixe ainsi quelquefois au niveau des articulations.

Les douleurs sont extrêmement violentes et peuvent revêtir toutes les formes des atroces douleurs du tabes : constrictives, fulgurantes, térébrantes, conquassantes, en ceinture, etc. A peu près permanentes, mais quelquefois supportables à certains moments, elles s'exaspèrent momentanément sous forme de crises d'une épouvantable véhémence. Les crises peuvent être nocturnes et affecter dans certains cas une allure périodique. Elles sont provoquées, réveillées ou exagérées par les moindres mouvements du membre, par la marche, par la pression. Elles sont quelquefois cependant beaucoup moins vives et peuvent se borner à de simples sensations de fourmillements, de chaleur, de froid, d'eau coulant le long d'un membre.

La violence de la douleur paraît être en raison directe de l'intensité de la compression nerveuse. Aussi est-elle portée au plus haut degré dans les cas de cancer de la colonne vertébrale (paraplégie douloureuse des cancéreux de Charcot). Suivant Touche⁽¹⁾, dans cette dernière affection, les douleurs très intenses indiqueraient l'envahissement des racines postérieures. Lorsqu'il n'y a que compression des racines par diminution des trous de conjugaison, sans envahissement des méninges, les douleurs seraient beaucoup moins vives.

La douleur n'est pas seulement subjective. Objectivement il existe une véri-

(1) TOUCHE. *Soc. de neurol.*, 6 juin 1901.

table hyperesthésie, telle que le contact des vêtements ou des draps du lit peut devenir intolérable. Cette hyperesthésie est exactement localisée dans la zone de distribution sensitive du nerf affecté, ou bien elle s'étend au delà de ses limites, ou bien encore elle reste en deçà et ne se manifeste que dans une petite portion de son territoire.

Le plus souvent la pseudo-névralgie est bilatérale; on sait avec quelle insistance on attire toujours l'attention au sujet des névralgies doubles. Mais dans le cas de néoplasme des méninges, par exemple, il peut très bien se faire que la tumeur soit placée de telle façon que les racines sont comprimées d'un seul côté. Alors la douleur est unilatérale et occupe le même côté que la tumeur le long de la moelle. On conçoit que plus la tumeur est grande en hauteur, plus nombreuses seront les racines comprimées et par conséquent plus étendue et plus diffuse sera la douleur.

Il est à noter que quelquefois les douleurs intolérables, surtout pendant les crises, et qu'on ne peut arriver à calmer par l'emploi des analgésiques, des narcotiques, de l'opium et de la morphine aux plus hautes doses, cessent tout à coup spontanément pendant un certain temps, pour reprendre ensuite, il est vrai (Charcot). On ne connaît pas la cause de ces amendements spontanés.

Bien qu'à cette période il n'existe pas, à proprement parler, de paralysies véritables, on peut quelquefois observer, du fait de la douleur, un certain degré d'impotence motrice, analogue à ce que Mœbius appelle *akinesia algera* (Parmentier).

Plus tard, les douleurs continuant toujours, on voit apparaître, dans certains cas, des *troubles trophiques* de la peau. Le plus fréquent est le *zona* intercostal. D'autres fois, ce sont des éruptions de phlyctènes, de bulles, plus ou moins nettement localisées suivant le trajet des nerfs affectés. Enfin on peut voir survenir des escarres.

L'*amyotrophie* est la résultante de la lésion traumatique des nerfs et des racines rachidiennes. Elle va rarement jusqu'à la paralysie. D'ailleurs, dans les cas de compression de la moelle dorsale, l'amyotrophie passe facilement inaperçue, en raison des muscles qu'elle peut atteindre. Lorsqu'il s'agit de tumeurs d'une grande étendue, intéressant à la fois un très grand nombre de racines rachidiennes, cette amyotrophie peut revêtir l'aspect de l'atrophie musculaire généralisée (Sené)⁽¹⁾. Elle est remarquable par la rapidité extrême de son développement.

Enfin, à une période plus ou moins avancée de cette première phase, on observe quelquefois une *anesthésie* circonscrite du type radiculaire dans le domaine des nerfs intercostaux. Cette insensibilité de la peau s'allie avec les douleurs, qui ne sont pas moins vives lorsqu'on la rencontre (*anesthésie douloureuse*). Il est bon de se souvenir, à ce propos, qu'une bonne partie du thorax est innervée par des nerfs autres que les intercostaux, et provenant d'une origine plus élevée. Ce n'est donc que dans les cas de compression portant sur le dernier tiers de la colonne dorsale que l'on devra constater les phénomènes d'anesthésie.

Nous donnons ici, d'après Thornburn⁽²⁾, le tableau indiquant, conformé-

(1) SENÉ. Étude sur quelques cas d'atrophie musculaire généralisée consécutive à des tumeurs malignes de la colonne vertébrale. Thèse de Paris, 1884.

(2) THORNBURN. A contribution to the surgery of the spinal cord. London, 1889.

ment à ses recherches anatomo-cliniques, les rapports qui peuvent exister entre la limite de l'anesthésie et le siège de la lésion.

| SIÈGE PROBABLE DE LA LÉSION | NERF LE PLUS ÉLEVÉ DONT LES FONCTIONS SONT ABOLIES |
|---|--|
| Jonction des 5 ^e et 6 ^e dorsales | 6 ^e intercostal. |
| 6 ^e dorsale | 8 ^e intercostal. |
| 7 ^e dorsale | 7 ^e intercostal. |
| Jonction des 9 ^e et 10 ^e dorsales | 12 ^e dorsal. |
| — 10 ^e et 11 ^e — | 1 ^{er} lombaire. |
| — 11 ^e et 12 ^e — | 1 ^{er} lombaire. |

2^e Période de *paralysie flasque*. — On a vu plus haut que dans certains cas, dans lesquels l'agent de la compression n'agit point sur les racines ni les nerfs rachidiens, la première période des pseudo-névralgies pouvait faire défaut. Les premiers symptômes de la compression médullaire débutent alors par la période de paralysie flasque. Dans ce cas, elle s'accompagne bien, à vrai dire, de quelques troubles sensitifs, mais jamais aussi développés que lorsque la compression porte dès l'abord sur les racines et les nerfs. Ce ne sont alors que quelques picotements, fourmillements, plus ou moins marqués, et les phénomènes les plus accentués portent sur la motilité (Ollivier d'Angers, Vulpian).

Lorsque la compression est localisée à la moelle dorsale, c'est à la paralysie des membres inférieurs, ou *paraplégie*, que l'on a affaire toujours. Elle ne se produit pas brusquement, mais son développement est graduel et plus ou moins lent suivant les cas. Cependant il faut savoir que, lorsque la compression porte à la partie tout à fait supérieure de la moelle dorsale, on peut observer quelquefois des troubles moteurs et sensitifs dans les membres supérieurs. Ces phénomènes ont été décrits sous le nom de *paralysies récurrentes, progressives, ascendantes*.

La *paraplégie* est *flasque*, car les membres, si paralysés qu'ils soient, ne sont jamais raides, ni immobilisés par la contracture dans des positions vicieuses. En outre, on ne constate pas en général, à cette période, d'exagération des réflexes rotuliens comparable à celle qui s'observe dans la période suivante.

Ils peuvent être complètement abolis, principalement si la compression porte au niveau du renflement dorso-lombaire où se localise leur centre médullaire. Ils sont conservés ou même légèrement exagérés si elle porte au niveau du reste de la région dorsale. En tout cas, à cette période, l'exagération des réflexes patellaires ne va jamais jusqu'à la trépidation épileptoïde du pied. On peut quelquefois observer, en particulier dans le mal de Pott, antérieurement à l'apparition de tous autres symptômes du côté des membres, un certain degré d'exagération des réflexes. Ce signe, d'après Giacometti⁽¹⁾, indiquerait alors l'excitation de la moelle et serait un indice précoce de la compression de cet organe.

Il faut dire que la transition entre cette période et la suivante se fait la

(1) GIACOMETTI. Thèse de Paris, 1898.