



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

# THÈSE 387

POUR

## LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jean RAZIMBAUD

Externe des Hôpitaux de Paris

NÉ LE 18 MARS 1898  
A CAMARÈS AVEYRON

### CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

### PROCESSUS CHRONIQUES DE CLOISONNEMENT

DES

## MÉNINGES SPINALES

(ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE)

*Président : M. HENRI CLAUDE, professeur.*

A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923



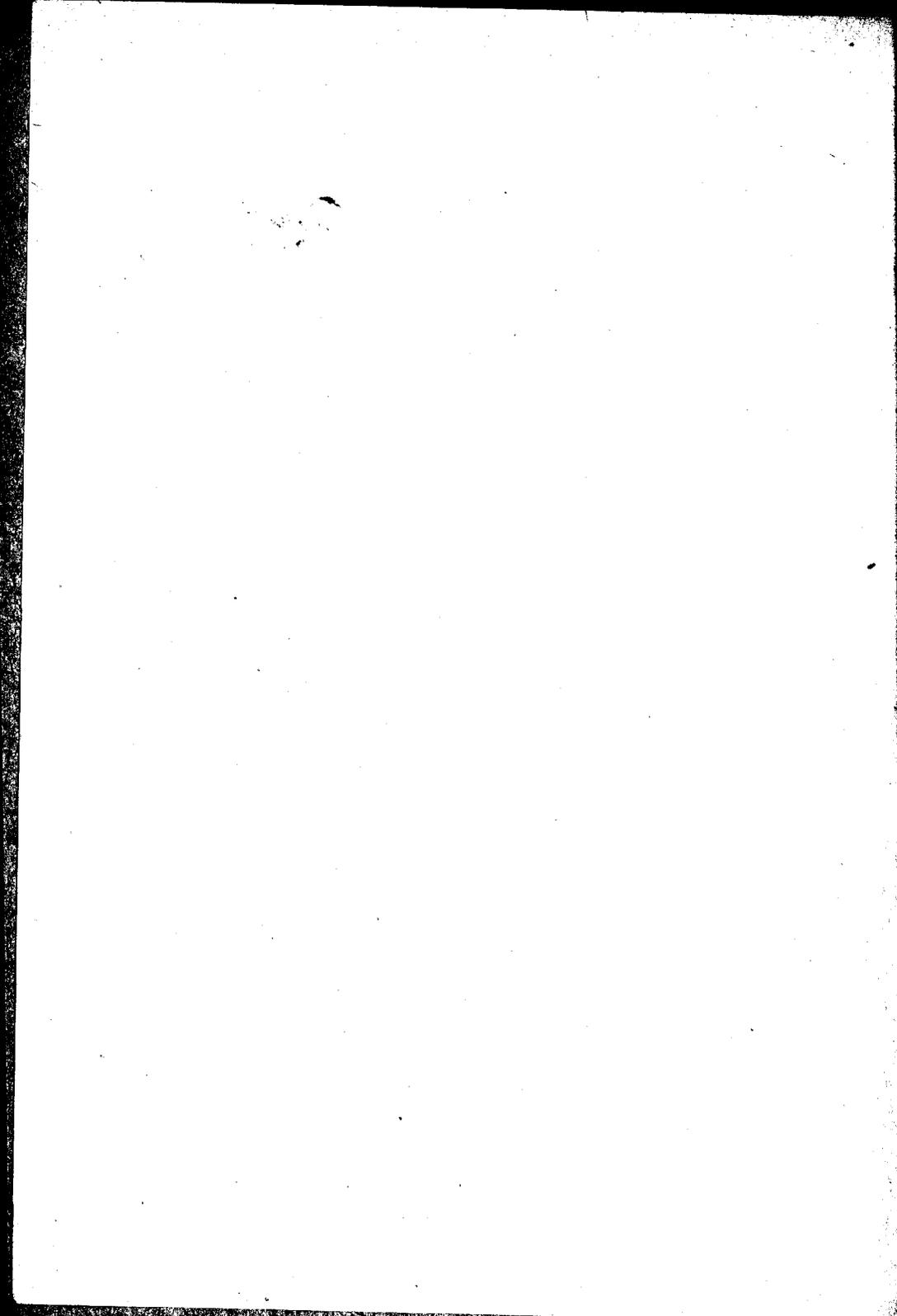
88

357

# THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Par Jean RAZIMBAUD

Externe des Hôpitaux de Paris

NÉ LE 18 MARS 1898  
A CAMARÈS AVEYRON  
CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PROCESSUS CHRONIQUES DE CLOISONNEMENT

DES

MÉNINGES SPINALES

(ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE)

*Président : M. HENRI CLAUDE, professeur.*



A. MALOINE ET FILS, ÉDITEURS

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS 1923

# FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

<b>Doyen.</b>		<b>M. ROGER</b>	
<b>Assesseur.</b>		<b>G. POUCHET</b>	
<b>Professeurs</b>		<b>MM.</b>	
Anatomie.		NICOLAS	
Anatomie médico-chirurgicale.		CUNEO	
Physiologie.		Ch. RICHET	
Physique médicale.		André BROCA	
Chimie organique et chimie générale.		DESGREZ	
Bactériologie.		BEZANÇON	
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		BRUMPT	
Pathologie et thérapeutique générales.		MARCEL LABBÉ	
Pathologie médicale.		X...	
Pathologie chirurgicale.		LECENE	
Anatomie pathologique.		LETULLE	
Histologie.		PRENANT	
Clinique thérapeutique chirurgicale.		PIERRE DUVAL	
Pharmacologie et matière médicale.		POUCHET	
Thérapeutique.		CARNOT	
Hygiène.		BERNARD	
Médecine légale.		BALTHAZARD	
Histoire de la médecine et de la chirurgie.		MENETRIER	
Pathologie expérimentale et comparée.		ROGER	
Clinique médicale.		ACHARD	
		WIDAL	
		GILBERT	
		CHAUFFARD	
		MARFAN	
		NOBECOURT	
Hygiène et clinique de la première enfance.			
Clinique des maladies des enfants.			
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.		CLAUDE	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		JEANSELME	
Clinique des maladies du système nerveux.		PIERRE MARIE	
Clinique des maladies contagieuses.		TEISSIER	
		DELBET	
Clinique chirurgicale.		GOSSET	
		LEJARS	
		HARTMANN	
Clinique ophthalmologique.		DE LAPERSONNE	
Clinique des maladies des voies urinaires.		LEGUEU	
		BAR	
Clinique d'accouchements.		COUVELAIRE	
		BRINDEAU	
Clinique gynécologique.		J.-L. FAURE	
Clinique chirurgicale infantile.		AUGUSTE BROCA	
Clinique thérapeutique.		VAQUEZ	
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		SEBILEAU	
Clinique propédeutique.		SERGENT	
<b>MM.</b>	<b>Agrégés en exercice.</b>		
ABRAMI	DUVOIR	LARDENNOIS	RATHERY
ALGLAVE	FIESSINGER	LELORIER	REITERER
BASSET	GARNIER	LEMIERRE	RIBIERRE
BAUDOIN	GOUGEROT	LEQUEUX	RICHAUD
BLANCHETIÈRE	GREGOIRE	LEREBoulLET	ROUSSY
BRANCA	GUENIOT	LERI	ROUVIERE
CAMUS	GUILLEMINOT	LEVI-SOLAL	SCHWARTZ (A)
CHAMPY	HEITZ-BOYER	MATHIEU	TANON
CHEVASSU	JOYEUX	METZGER	TERRIEN
CHIRAY	LABBÉ (HENRI)	MOCQUOT	TIFFENEAU
CLERC	LAIGNEL-LAVAS-	MULON	VILLARET
DEBRE	TINE	OKINCZYC	
DESMAREST	LANGLOIS	PHILIBERT	

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.*

A MES PARENTS

A M. le Professeur HENRI CLAUDE

*Nous lui sommes très vivement reconnaissant de l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.*

A M. le D<sup>r</sup> J.-A. SICARD

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine  
Médecin de l'Hôpital Necker.

*Il nous a inspiré le sujet de ce modeste travail et, grâce à sa bienveillance, nous avons trouvé dans son service les éléments qui nous ont permis d'entreprendre cette étude. Nous le prions d'agréer l'expression de notre respectueuse reconnaissance.*

A M. le D<sup>r</sup> ALFRED COMTE

Médecin des Hôpitaux de Paris.

*Nous avons passé dix-huit mois auprès de lui en qualité d'externe. Nous gardons un souvenir très vif de sa bonté et des excellentes leçons qu'il nous a prodiguées.*

A M. le D<sup>r</sup> MAURICE GRIVOT

Laryngologiste des Hôpitaux de Paris.

*Il a été notre maître à La Pitié. Nous sommes heureux de lui exprimer ici toute notre gratitude pour la grande bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.*

A M. le D<sup>r</sup> PAUL DARBOIS

Chef du service de Radiologie à l'Hôpital Tenon.

*En témoignage de bien sincère affection*

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX  
DE MONTPELLIER ET DE PARIS

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE  
DES PROCESSUS CHRONIQUES DE CLOISONNEMENT  
DES MÉNINGES SPINALES  
(ÉTUDE CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE)

---

INTRODUCTION

Lorsque, sur les suggestions de notre maître, M. le Dr Sicard, nous avons entrepris cette très modeste contribution à l'étude du cloisonnement des méninges spinales, nous avons, *à priori*, écarté les observations de méningites cloisonnées aiguës et ceci pour les raisons suivantes.

D'abord le cloisonnement des méninges est un phénomène qui ne nous parait pas présenter la même importance suivant qu'il se produit au cours des méningites aiguës ou au cours des méningites chroniques.

Dans les méningites aiguës, l'accrolement des méninges sur un ou plusieurs points du névraxe, tout en constituant une complication très sérieuse et qui assombrit beaucoup le pronostic, ne modifie en général pas profondément la symptomatologie de l'affection et n'est au cours de la maladie qu'un phénomène en quelque sorte épisodique et souvent transitoire.

Nous pensons, d'ailleurs, que cette complication est, rare, relativement à la fréquence des méningites aiguës

peut-être parce que, dans ces affections, le liquide céphalo-rachidien qui remplit à pression forte les espaces sous-arachnoïdiens s'oppose en général à l'accolement des méninges.

Au contraire, au cours des processus méningés chroniques, les circonstances anatomo-pathologiques qui occasionnent le cloisonnement des méninges s'accompagnent généralement de compression ou de striction de la moelle et créent des troubles sensitivo-moteurs importants et souvent définitifs.

D'autre part, nous avons consacré une partie importante de notre travail à l'étude du diagnostic radiologique des cloisonnements méningés par les injections intra-rachidiennes d'huiles iodées opaques aux rayons X. Or, jusqu'à maintenant, et quelle que soit l'innocuité des injections lipiodolées intra-rachidiennes, il ne paraît pas possible d'appliquer ce procédé d'exploration radiologique à des sujets présentant un état général aussi profondément atteint que l'est toujours celui d'un malade en état de méningite aiguë.

Nous n'avons donc en vue ici que l'étude du cloisonnement des méninges spinales au cours des processus morbides à évolution lente et chronique.

## ETIOLOGIE

Le cloisonnement des méninges spinales, tel que nous l'envisageons, nous paraît, d'après les observations dont nous avons pu prendre connaissance, s'être réalisé au cours d'affections très variées.

Ceci n'a rien qui puisse nous étonner. En effet, pour qu'il y ait cloisonnement méningé, il faut qu'une ou plusieurs barrières fragmentent en deux ou plusieurs compartiments la cavité continue que forme normalement, d'une extrémité à l'autre du névraxe, l'espace arachno-piémérien.

Or ces barrières, ces cloisons peuvent se développer soit aux dépens des divers tissus qui contribuent à la formation des parois osseuses ou molles du canal vertébral (vertèbre, espace cellulo-graisseux épidual), soit aux dépens de la moelle épinière, soit aux dépens des méninges elles-mêmes. Il pourra donc se produire des cloisonnements méningés par suite d'une compression à point de départ extraduremérien, par compression intrapiémérienne d'origine médullaire, enfin par méningite chronique cloisonnée proprement dite, c'est-à-dire consécutivement à un processus inflammatoire chronique ayant provoqué en un point l'adhérence des méninges entre elles.

La première de ces circonstances étiologiques semble relever, dans la majorité des cas, de la tuberculose, et,

d'une façon moins fréquente, du développement d'une tumeur maligne vertébrale. Les observations abondent de mal de Pott vertébral dans lesquels on a trouvé les signes de formation d'une poche méningée enkystée. Nous avons, à ce sujet, retrouvé des observations de Sicard et Foix, Sicard, Foix et Salin, Sicard et Gutmann, Ranque, Augistrou, Klippel et Monier-Vinard, Pierre-Marie, Foix et Robert, Mestrezat. Et, à ce sujet, il est intéressant de noter que c'est sur des malades atteints de tuberculose vertébrale que MM. Sicard, Foix et Salin firent les premières observations du syndrome de dissociation albumino-cytologique, si bien que, tout d'abord, ces auteurs admirent que ce syndrome ne devait se réaliser qu'au cours d'une tuberculose en évolution. Salin et Reuilly firent une intéressante expérience à ce sujet : en introduisant du bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien des chiens ils réalisèrent un cloisonnement méningé qui se révéla par la différence des liquides extraits par ponctions étagées de la colonne vertébrale et par un syndrome de dissociation albumino-cytologique.

Mais l'effondrement pottique d'une ou de plusieurs vertèbres n'est pas le seul processus morbide capable de réaliser une compression des espaces méningés d'origine extradurale. En 1910, MM. Sicard et Foix signalaient trois observations de métastases cancéreuses rachidiennes ayant donné des signes de cloisonnements méningés ; dans un cas publié par Demolle il s'agissait d'un sarcome ; de même, dans une observation de Forestier, il est question d'une métastase vertébrale d'une tumeur maligne du sein. W. Ravey a réuni quarante-sept observations où la

dissociation albumino-cytologique coexiste avec des signes de cloisonnements méningés : dans vingt-huit cas il s'agissait de néoplasmes médullaires ou de voisinage.

Les cas de compressions méningo-médullaires à point de départ intrapiémérien sont rares, mais on a nettement observé des cloisonnements méningés coexistant avec des tumeurs de la moelle (Dufour) ou des méninges (Nonne-Apelt, Krause, Raven, Gendron, Blanchetierre et Lejonne). De même, en certaines circonstances, des signes d'enkystement du liquide céphalo-rachidien ont apparu à la suite de traumatismes violents (M<sup>lle</sup> Giraud, Mestrezat, Bouttier et Logre, Porot). Il paraît tout à fait vraisemblable qu'il s'agissait dans ce cas-là de compressions intrapiémériennes exercées sur les espaces méningés par une hématomyélie.

Lorsque la lésion anatomique qui cause le cloisonnement méningé a son siège primitif et principal sur les méninges elles-mêmes, le diagnostic étiologique est à discuter entre des affections très différentes. Il s'agit presque toujours en ces cas d'une pachyméningite et les processus morbides au cours desquels cette lésion peut se produire sont variables. La syphilis tient le premier rang mais il peut aussi s'agir de bacillose ou d'une autre infection.

Un œdème des méninges ou de la moelle a pu réaliser, au cours d'affections très diverses, l'interruption de la continuité de la cavité arachno-piémérienne. MM. Laignel Lavastine, Bloch et Cambessedés ont observé l'apparition du syndrome de Froin dans un cas de polyomyélite aiguë; MM. Froin et Foy, Marinesco et Radovici ont publié des observations où des signes d'enkystement

méningé ont apparu consécutivement à une rachistovainisation dans un cas et dans l'autre cas à une injection de collargol faite dans un but thérapeutique.

On voit combien sont multiples les affections au cours desquelles peut se réaliser le cloisonnement des méninges spinales. C'est dire combien peu la notion étiologique de l'affection causale pourra guider le médecin dans le diagnostic clinique de cette complication de processus morbides si différents les uns des autres.

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous venons de voir combien sont multiples et diverses les causes dont peuvent relever les cloisonnements des méninges spinales. Cette constatation seule nous fait prévoir que les lésions anatomiques que l'on peut découvrir dans les différents cas ne présentent pas une grande uniformité.

Néanmoins, il est quelques caractères anatomo-pathologiques primordiaux et qui se retrouvent dans la presque totalité des méningites cloisonnées chroniques, quelle que soit l'affection causale qui a déterminé la striction méningée.

C'est d'abord essentiellement l'isolement d'un cul-de-sac méningé et sa transformation en une cavité close dans laquelle stagne un liquide très différent de celui qui se trouve au-delà du rétrécissement. Dans la très grande majorité des cas, le cloisonnement méningé s'est formé assez bas et la poche enkystée est située à la partie inférieure du canal vertébral au niveau et au-dessous du cône terminal de la moelle. Ceci explique très bien comment la méningite chronique cloisonnée se traduit très fréquemment en clinique par une paraplégie. C'est ainsi que les observations citées par Froin en 1903 dans l'article où il a décrit pour la première fois le syndrome



auquel son nom est attaché, concernent des paraplégiques. De même, la plupart des malades sur lesquels Sicard a étudié la dissociation albumino-cytologique dont il a fait un signe si important de diagnostic des compressions rachidiennes étaient des paraplégiques. Néanmoins ceci n'est pas absolu et la lésion cause de l'enkystement méningé s'est parfois trouvée située très haut dans le canal vertébral : dans la région cervicale dans le cas de MM. Villaret et Rives; de même dans une observation de MM. Verhogen et Dustin il s'agissait d'un mal de Pott cervical.

L'étanchéité de la cloison séparant les deux cavités méningées est très variable suivant la nature et le degré plus ou moins avancé de la lésion causale. C'est ainsi que lorsque le cloisonnement est sous la dépendance de tumeurs de voisinage, qu'elles soient extraduremériennes ou au contraire intrapiémériennes, la séparation entre les deux cavités supérieure et inférieure du tube spinal est souvent incomplète ; et l'on comprend comment ces cas-là sont ceux où les deux liquides céphalo-rachidiens sus et sous-stricturaux sont le moins dissemblables, des échanges se faisant entre eux à travers le cloisonnement incomplet ou fragile et plus spécialement à la faveur d'une ponction vidant en partie une des poches. De même dans certains cas où des signes de cloisonnements méningés, tel que le syndrome de Froin, ont apparu d'une façon fugitive ou du moins très variable dans les différents liquides de ponctions pratiquées au même point à plusieurs jours d'intervalle, on peut imaginer avec beaucoup de vraisemblance que le cloisonnement provenait d'un gonflement

œdémateux des méninges interrompant le circulus du liquide céphalo-rachidien à une certaine hauteur, mais d'une façon transitoire pendant une très courte période.

Au contraire, lorsqu'il s'agit d'une pachyméningite, le cloisonnement est plus complet. Il existe dans ces cas-là une virole symphisaire au niveau de laquelle la pie-mère et la dure-mère adhèrent, fortement accolées, sur un espace extrêmement variable suivant les circonstances. Les procès-verbaux d'autopsie concernant ces sortes de méningites cloisonnées signalent tous en des termes d'une analogie frappante ces accolements entre la méninge dure et les méninges molles « encerclant la moelle dans une gaine scléro-conjonctive à tissu très compact, formant une bague qui enserre la moelle. »

Un autre fait anatomo-pathologique qui semble se retrouver avec une constance presque absolue dans les méningites chroniques cloisonnées est la présence de lésions vasculaires au niveau de la zone d'adhérence des méninges. Dans presque toutes les autopsies dont nous avons lu les procès-verbaux il est question d'épaississement de la tunique des vaisseaux ; souvent on les signale entourés de tissu fibreux ; parfois ils sont par places complètement oblitérés ; d'autres fois, au contraire, on les trouve dilatés et gorgés de sang. Uniformément on signale des altérations de leurs parois, surtout de leurs tuniques moyenne et externe, la tunique interne étant respectée par le processus pathologique. On a vu dans ces lésions des vaisseaux l'explication des réactions très spéciales que présente le liquide céphalo-rachidien extrait par ponctions des méninges cloisonnées. Il semble évident que ces altérations

vasculaires doivent amener des hémorragies plus ou moins importantes dans l'espace clos ainsi formé, hémorragies desquelles relèveraient l'hyperalbuminose massive, la xanthochromie et la présence de fibrine, caractères si fréquemment retrouvés dans les cloisonnements méningés.

Enfin l'étude microscopique des plaques de pachyméningite permet de constater, mais d'une façon inconstante et variable suivant la maladie causale, l'existence de lésions inflammatoires ; ce sont parfois des cellules géantes, parfois des gomes radiculaires, des infiltrations de cellules rondes avec néoformation de vaisseaux.

Mais dans la plupart des cas, au moment où l'on fait l'autopsie, ces lésions-là n'existent plus qu'à l'état de vestiges d'un processus inflammatoire ancien et ayant abouti à une sclérose à peu près complète.

## LES PONCTIONS ÉTAGÉES DES ESPACES SOUS-ARACHNOIDIENS

Les formes cliniques des cloisonnements méningés sont beaucoup trop diverses, variables avec la nature de l'affection primitive causale ou la localisation anatomique des lésions, pour qu'il soit possible de décrire un tableau d'ensemble de leur symptomatologie clinique. Tout ce qu'on peut dire à ce sujet, c'est que le cloisonnement méningé chronique coexiste très souvent avec une paraplégie flasque ou spasmodique. Et encore n'est-ce pas là une règle générale.

C'est de l'étude du liquide céphalo-rachidien que le médecin doit attendre les signes le mettant sur la voie du diagnostic lorsque l'observation du malade et les anamnétiques lui feront soupçonner l'existence d'un cloisonnement méningé. Très souvent les renseignements qu'il obtiendra de la sorte l'éclaireront complètement mais il y aura des cas où les résultats de la rachicentèse à eux seuls seront insuffisants, sinon pour lui révéler l'existence de la lésion spéciale qui nous occupe ici, du moins pour le fixer définitivement sur la localisation précise de la striction méningée.

C'est alors que la radiographie de la colonne vertébrale après les injections épidurales ou surtout intra-

rachidienne d'huile iodée opaque aux rayons X lui donnera des précisions impossibles à obtenir autrement.

Nous allons donc tout d'abord étudier les modifications diverses que présente le liquide céphalo-rachidien dans les cas de cloisonnements méningés et dans une autre partie de notre étude nous verrons quels sont les résultats que l'on est en droit d'attendre de l'exploration radiologique du rachis par l'huile iodée.

La rachicentèse pratiquée dans le but d'éclairer un diagnostic de méningite cloisonnée présente une particularité de technique très spéciale : elle doit être multiple. En effet, dans certaines circonstances, des caractères très spéciaux du liquide céphalo-rachidien obtenu par une seule ponction pratiquée au lieu d'élection font poser à peu près à coup sûr le diagnostic d'enkystement méningé : il s'agit des cas où l'on constate un syndrome de Froin très accusé et très complet avec xantochromie marquée et coagulation massive spontanée et rapide. Ces cas-là ne sont pas les plus fréquents ; très souvent les caractères propres aux liquides des poches méningées, loin de se présenter spontanément à l'observateur, demandent à être recherchés attentivement et n'acquièrent de véritable valeur que si on les constate exclusivement dans une portion limitée de la cavité intra-rachidienne.

Pour appliquer cette méthode d'observation il est évident que l'on doit pratiquer des ponctions à différentes hauteurs sur la colonne vertébrale et étudier comparativement les liquides ainsi obtenus par ponctions étagées.

Nous croyons que c'est Pierre-Marie et ses collaborateurs qui ont été les premiers à conseiller les « ponctions

étagées du névraxe comme un procédé capable de rendre des services pour la localisation des compressions médullaires ».

A l'état normal, le liquide céphalo-rachidien présente des caractères chimiques et cytologiques identiques quel que soit le point de la cavité méningée où il est prélevé. Et nous devons rappeler à ce sujet les expériences de MM. Sicard et Hagueneau. Si l'on fait une première ponction vertébrale au lieu d'élection (entre la 4<sup>e</sup> et la 5<sup>e</sup> lombaire) et une seconde dans la région dorsale on trouve dans le liquide inférieur une quantité d'albumine plus considérable que dans le second liquide extrait de la colonne dorsale. Inversement, en ponctionnant d'abord en haut puis en bas, le premier liquide extrait est encore plus riche en albumine. Cette double constatation prouve bien que le liquide céphalo-rachidien a la même teneur en albumine aux différents étages du névraxe et que si, au cours de deux ponctions étagées pratiquées consécutivement, le second liquide extrait est toujours moins riche en albumine que le premier quel que soit le point où il ait été prélevé, c'est que, par la deuxième ponction, on retire un liquide qui s'est rapidement dilué.

Si donc, par une série de deux ou plusieurs ponctions pratiquées à peu près simultanément sur une colonne vertébrale, on retire des liquides présentant des caractères chimiques et cytologiques différents, on peut, dans la très grande majorité des cas, présumer que le circulus normal du liquide céphalo-rachidien est entravé et qu'il existe un cloisonnement des méninges spinales. Dans presque tous les cas de méningites cloisonnées dont nous

avons lu les observations, une ou plusieurs ponctions dorsales ou même cervicales ont été pratiquées en même temps que la ponction lombaire.

La ponction dorsale est aisée et sa technique est généralement connue ; en 1913, MM. Pierre-Marie, Foix et Robert signalaient qu'il suffit, pour faire pénétrer l'aiguille dans cette région, de piquer un centimètre en dehors de la ligne épineuse et de se diriger très obliquement de bas en haut. La ponction cervicale est encore plus aisée. Il faut la faire bien médiane ; elle ne présente, prudemment faite, aucun danger et pour notre part, nous avons vu pratiquer des ponctions jusque dans l'espace interatloïdo-occipital.

Les liquides extraits par ponctions étagées dans les cloisonnements méningés présentent toujours entre eux des différences profondes, montrant en particulier une hyperalbuminose marquée dans la poche enkystée et un liquide à peu près normal ou se rapprochant de la normale dans l'espace extra strictural. Parfois, lorsque les ponctions sont faites d'une façon méthodiquement ascendante, les zones où l'on obtient chacun des deux liquides différents sont séparées par une troisième zone où la ponction reste blanche, comme dans un cas rapporté par Marinesco et Radovici.

Il est un autre phénomène que nous avons vu noté au cours de deux observations, c'est le changement des caractères du liquide s'écoulant au cours de la même ponction : d'abord très xantochromique, sa coloration pâlit et le liquide du début de la ponction et celui qui s'est écoulé dans la suite, recueillis dans deux tubes, avaient une cons-

titution chimique très différente. Il apparaît comme très vraisemblable que, dans ces cas-là, les liquides sus et sous-stricturaux, séparés par un cloisonnement fragile ou incomplet, se sont mélangés au cours de la ponction, le liquide supérieur s'infiltrant dans la poche inférieure au fur et à mesure que celle-ci se vidait.

Mais, quelque importance diagnostique qu'il faille accorder à la constatation de caractères différents dans les liquides obtenus par ponctions étagées, on ne peut dire que c'est là un signe absolu de cloisonnement méningé. En effet, en 1911, MM. Sicard et M. Bloch, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, rapportaient une observation dans laquelle les liquides céphalo-rachidiens, prélevés par deux ponctions pratiquées simultanément l'une entre la 2<sup>e</sup> et la 3<sup>e</sup> lombaire, l'autre au niveau de la fente lombo-sacrée, présentaient un taux lymphocytaire différent (46 pour le liquide supérieur, 59 pour le liquide inférieur). Or, dans ce cas-là, il s'agissait d'un sujet atteint d'une méningite radiculaire syphilitique sans aucun autre signe pouvant faire soupçonner un cloisonnement méningé.

Les auteurs expliquaient cette inconstance des caractères cytologiques du liquide céphalo-rachidien aux divers points du névraxe par la loi de la pesanteur à laquelle la lymphocytose rachidienne obéit *in vivo* comme *in vitro*. Ils accordaient, d'ailleurs, à ce phénomène, une grosse importance dans la pathogénie du tabès, sujet sur lequel nous n'avons pas à nous étendre ici.

CARACTÈRES PHYSICO-CHIMIQUES DU LIQUIDE  
CÉPHALO-RACHIDIEN  
DANS LES CLOISONNEMENTS MÉNINGÉS

La découverte au cours d'une série de ponctions étagées sur une colonne vertébrale de deux liquides notablement différents l'un de l'autre est donc symptomatique de l'existence d'un cloisonnement bloquant une poche ménagée dans une partie plus ou moins importante du canal vertébral. Nous allons maintenant, dans une vue d'ensemble, examiner les caractéristiques physico-chimiques qui ont été le plus fréquemment constatées dans le liquide anormal ou du moins le plus anormal extrait par les ponctions étagées, c'est-à-dire le liquide de la zone bloquée, de l'espace méningé clos. Dans le chapitre suivant nous étudierons les réactions cytologiques que l'on y a généralement notées.

En 1903 M. G. Froin, alors interne dans le service de M. Vidal, et peu de mois après lui M. Babinski publièrent dans la *Gazette des Hôpitaux* l'un trois et l'autre une observations dans lesquelles ils individualisaient un syndrome auquel leur nom est resté attaché : le syndrome de coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien ou syndrome de Froin-Babinski, caractérisé par la xantochromie, la coagulation spontanée *in vitro*, l'hémato-cytose

variable et l'hyper-albuminose du liquide céphalo-rachidien.

Parmi les quatre malades dont nous venons de mentionner les observations trois étaient des paraplégiques ; une des malades de Froin présentait des troubles méningés généralisés. Depuis 1903, le syndrome de Froin-Babinski a été retrouvé par beaucoup d'auteurs différents ; néanmoins il doit être considéré comme étant d'une apparition assez rare et M. Lantuéjoul, dans un remarquable article publié en 1920 dans la *Revue Neurologique*, déclarait n'en avoir relevé dans la littérature médicale que 38 observations.

On donna d'abord des explications très diverses de ces signes de transformations très profondes du liquide céphalo-rachidien. M. Lépine de Lyon avait voulu y voir les caractéristiques d'un processus méningé d'origine rhumatismale, M. Babinski individualisait nosologiquement le syndrome en méningite hémorragique fibrineuse. Ce ne fut qu'après un certain nombre d'observations et d'autopsies que l'on se rendit compte, d'une part de la grande variété des affections au cours desquelles s'était produite la coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien et, d'autre part, de la constance dans tous les cas où l'autopsie avait été pratiquée, d'un fait anatomo-pathologique essentiel : l'existence d'un cul-de-sac très nettement isolé du reste de la cavité méningée par des processus pathologiques divers et contenant le liquide doué de propriétés si spéciales. On conclut donc d'un rapport de cause à effet entre cette circonstance anatomo-pathologique et le syndrome de coagulation massive et l'on fit

des hypothèses pathogéniques destinées à expliquer ce phénomène.

Ceci dit sur le syndrome de Froin, actuellement bien connu d'ailleurs et tout à fait classé dans le domaine de la neurologie, nous nous hâtons d'ajouter que, s'il est possible de donner à ce syndrome une valeur pathogénomique pour le diagnostic des cloisonnements méningés, on le rencontre trop rarement en clinique dans sa forme complète et avec toutes ses caractéristiques, pour que l'on puisse conclure à sa constance ou même à sa grande fréquence dans les cloisonnements des méninges spinales. Aussi pensons-nous que, dans ce chapitre consacré à l'étude des réactions physico-chimiques du liquide céphalo-rachidien dans les méningites cloisonnées, nous devons classer les signes par ordre de fréquence.

Il nous semble bien que, dans ce cas, c'est l'hyperalbuminose qui doit être mise en tête. Evidemment l'hyper-albuminose du liquide céphalo-rachidien est un signe pathologique bien général et qui, peut-on dire, se retrouve plus ou moins dans toutes les affections méningées ; néanmoins on doit lui reconnaître une valeur diagnostique très réelle pour les états qui nous occupent ici lorsqu'elle se présente avec une grande intensité et surtout lorsqu'elle coexiste avec de l'hypocytose réalisant ainsi le syndrome très spécial de dissociation albumino-cytologique dont nous parlerons plus loin.

**Hyper-albuminose.** — Le liquide céphalo-rachidien contient normalement une certaine quantité d'albumine. Quel est le taux de cette albuminose normale ? Les divers

auteurs l'ont apprécié différemment, mais tous les chiffres donnés varient entre 0 gr. 15 et 0 gr. 30 par litre. Notons en passant comparativement que le plasma sanguin titre 70 à 80 grammes d'albumine par litre.

Dès qu'il existe une inflammation aiguë ou chronique des méninges, le taux d'albumine du liquide céphalo-rachidien augmente. C'est là, nous venons de le dire, une réaction humorale très précoce et très générale des affections méningées. Les chiffres sont, évidemment, extrêmement variables.

Dans les inflammations aiguës, suivant l'agent pathogène, le taux d'albumine s'élève souvent au chiffre de 3 grammes par litre; dans certains cas de méningite à méningocoques on a trouvé 6 et 8 grammes et Mestrezal signale une observation de méningite à pneumocoques où il trouva 11 gr. 60 d'albumine par litre.

Mais ces chiffres élevés, déjà exceptionnels dans les méningites aiguës, sont inconnus dans les méningites chroniques et dans la paralysie générale par exemple les dosages ne montrent jamais plus de 2 à 3 grammes d'albumine rachidienne par litre. Or, dans les observations de méningites chroniques cloisonnées et, en particulier dans les observations où se rencontre nettement le syndrome de coagulation massive, on a décelé l'albumine à des taux vraiment énormes; de plus, dans ces cas-là, les analyses faites sur des liquides extraits par ponctions étagées donnent des résultats très différents suivant qu'il s'agit des liquides sus ou sous-stricturaux.

En parcourant les observations nous voyons que la quantité d'albumine du liquide des poches méningées atteint

9 gr. 66 à 40 grammes dans un cas de Fornaca Luigi ;  
9 gr. 50 ; 8 gr. 70 ; 9 grammes, 6 gr. 20 (Mestrezat) ;  
16 grammes ; 24 grammes dans une compression par tumeur  
médullaire (Demolle) 42 gr. 85 dans un cas de Souques  
et Lantuéjoul.

Evidemment ce n'est pas là la règle générale et dans l'observation de méningite cloisonnée que nous donnons plus loin on n'a pas trouvé plus de 2 gr. 50 d'albumine par litre. Aussi, nous le répétons, dans les cloisonnements méningés, l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien, symptôme constant mais très variable dans ses degrés, n'acquiert une valeur diagnostique réelle que si elle est massive ou si elle constitue le premier terme d'un syndrome de dissociation albumino-cytologique. Même dans ces cas-là, d'ailleurs, elle n'est qu'un élément de diagnostic qui impose la recherche d'autres signes et en particulier l'exploration radiologique du canal rachidien suivant les méthodes spéciales que nous indiquerons dans la suite.

**Xantochromie.** — On peut dire que la coloration du liquide céphalo-rachidien est, presque au même titre que la présence de fibrine, une des caractéristiques essentielles du syndrome de Froin puisqu'elle est signalée à peu près dans tous les cas où s'est produite la coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien.

Cependant, bien avant l'individualisation de ce syndrome, on avait étudié les variations colorées du liquide céphalo-rachidien.

Netter, en 1898, signala une teinte ambrée du liquide

céphalo-rachidien dans une méningite cérébro-spinale aiguë.

Widal, Sicard et Ravaux en 1900 constatèrent chez des ictériques un liquide céphalo-rachidien jaune.

En 1901, Bard indiqua qu'il avait trouvé un liquide céphalo-rachidien coloré dans deux cas de méningites aiguës et dans deux cas de paraplégies.

Enfin en 1902 M. Sicard, dans un article de la *Presse Médicale*, étudiait le chromo-diagnostic du liquide céphalo-rachidien et démontrait que la teinte jaune du liquide dans les cas de xanthochromie était due au pigment normal du sérum ou lutéine

On sait que normalement le liquide céphalo-rachidien est limpide et clair comme de l'eau de roche, suivant la formule classique ; or, dans le syndrome de Froin, il est toujours limpide mais il n'est plus clair ; il est coloré typiquement en jaune, mais suivant l'intensité très variable du phénomène xanthochromique, il apparaît citrin verdâtre, jaune ambré, très jaune, jaune rougeâtre même. Cette réaction peut manquer une fois dans une série de ponctions successives ; la couleur du liquide peut varier au cours d'une même ponction ; il n'en reste pas moins que la xanthochromie est un phénomène constant dans le syndrome de Froin-Babinski.

Répetons d'ailleurs que cette coloration ne se montre pas uniquement dans les circonstances où se produit ce syndrome. Elle n'est pas rare, nous l'avons vu plus haut, dans les méningites aiguës cérébro-spinales à pneumocoques ou tuberculeuses. On l'a constatée dans les réactions méningées qui se produisent parfois au cours des

infections générales. Elle apparaît souvent à une période de l'évolution de l'hémorragie méningée. Enfin elle est fréquente dans l'asystolie et dans l'ictère (Cf. Bouet. *Thèse de Paris*, 1919).

Mais dans toutes ces circonstances (où la symptomatologie clinique est d'ailleurs très différente des cas qui nous occupent ici), c'est le liquide céphalo-rachidien en totalité qui est coloré en jaune.

Au contraire, dans les méningites cloisonnées, c'est localement, dans un espace limité du canal rachidien, que se manifeste ce symptôme et des ponctions étagées au-dessus de cet espace montrent un liquide clair.

Aussi doit-on considérer que la xanthochromie localisée du liquide céphalo-rachidien est le signe, certes inconstant mais le plus rapidement apparent lorsqu'il existe, d'un cloisonnement des méninges spinales.

#### **Fibrinose et coagulation spontanée du liquide céphalo-rachidien.**

Normalement le liquide céphalo-rachidien ne contient ni fibrine ni fibrinogène. Dans la méningite tuberculeuse on a pu constater la présence d'une petite quantité de fibrine avec même un léger degré de coagulation spontanée ; de même dans l'hémorragie méningée avec liquide franchement hémorragique ; il y a aussi de la fibrine dans certaines méningites aiguës suppurées avec liquide louche, mais jamais, en dehors des cas de cloisonnement méningé, on ne l'a constatée en quantité suffisamment abondante

pour produire la coagulation spontanée et massive du liquide céphalo-rachidien, caractéristique du syndrome de Froin.

D'ailleurs pour cette réaction aussi il existe des degrés d'intensité très variables. Quelquefois la fibrine se trouve en quantité si abondante et la coagulation est si précoce que l'aiguille se bouche et que l'écoulement du liquide est empêché.

Dans la majorité des cas, la coagulation demande dix à quinze minutes pour s'opérer ; plus rarement, il a fallu laisser le liquide plusieurs heures, un jour même, au repos. Parfois la coagulation n'est plus spontanée ; elle ne s'opère que si on la provoque par l'adjonction au liquide d'une goutte de sérum humain frais. Enfin, on peut quelquefois constater avec l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien la présence de la fibrine, sans toutefois qu'il se produise de coagulation spontanée ni provoquée.

Dans les observations où la fibrine avait été dosée, nous avons lu des chiffres approchant ou dépassant le taux normal de la fibrine dans le sang ( $\frac{2 \text{ gr.}}{1000}$ ) : 1,70, 1,61, 1,63, 0,65, 2,75, 1,55 pour 1000.

Ce phénomène de la coagulation massive est, comme la xantochromie du liquide céphalo-rachidien, sous la dépendance du passage des éléments constitutifs du sang dans le liquide céphalo-rachidien : les pigments sanguins causent la xantochromie, le fibrinogène et le fibrin ferment provoquent la coagulation. Ce passage de la fibrine avec les autres éléments du sang dans le liquide méningé se produit bien entendu au cours de processus pathologiques

divers et, en général, dans toute hémorragie méningée quelle que soit sa cause ou les circonstances anatomo-pathologiques qui l'accompagnent.

Mais, dans le cloisonnement méningé, le fait que ce phénomène se produit dans une poche close donne son caractère particulier à la coagulation spontanée. En effet, à la faveur de cette disposition anatomo-pathologique, la fibrine qui provient des hémorragies plus ou moins importantes des parois du kyste méningé, reste cantonnée dans l'espace méningé bloqué, ne diffuse pas dans toute l'étendue de la cavité arachno-piémérienne, et ainsi n'est pas absorbée rapidement comme cela a lieu dans les hémorragies méningées ordinaires. De plus, il est permis de penser que, dans les cloisonnements des méninges, il n'y a pas seulement hémorragie ou transsudation du plasma sanguin, mais qu'à la faveur de l'inflammation il se fait parfois une véritable exsudation au niveau des méninges et une diapédèse avec leucocytolyse consécutive dans le kyste méningé. Debré et Paraf ont voulu comparer ce phénomène à ceux qui se produisent par exemple dans les pleurésies séro-fibrineuses ; ils émettent l'opinion que le liquide retiré par ponction lombaire dans les méningites cloisonnées chroniques n'est pas uniquement du liquide céphalo-rachidien mais doit être considéré comme en partie composé d'un véritable exsudat inflammatoire.

**Albumose rachidienne.** — Ici nous nous trouvons en présence de modifications des liquides des poches méningées beaucoup moins constantes ou, du moins, beaucoup moins connues et recherchées. La présence de l'albumose

dans le liquide céphalo-rachidien est constatée dans un cas de cloisonnement méningé cité par Blanchetierre et Lejonne, dans un cas rapporté par Mestrezat; MM. Sicard, Foix et Salin l'ont trouvé chez cinq pottiques et seulement à la première ponction et dans des liquides très fortement xanthochromiques. Dans l'article où MM. Sicard, Foix et Salin relatent leurs observations d'albumose rachidienne (*Presse Médicale* de décembre 1910) ils émettent l'opinion que la présence de ce produit dans le liquide céphalo-rachidien serait la signature de perturbations osseuses de voisinage. On ne le rencontrerait donc que dans certains cas de cloisonnements méningés en rapport avec une compression à point de départ vertébral.

**Hypoglycose rachidienne.** — Seuls MM. Sicard, Foix et Salin ont signalé cette réaction dans quelques examens de liquide céphalo-rachidien de mal de Pott avec pachyméningite. Ils auraient chez ces malades constaté l'absence ou la diminution marquée du glucose rachidien normal. Ils qualifient eux-mêmes cette réaction de « la moins fidèle de toutes ». Et, en effet, dans certaines observations de syndrome de Froin le taux du glyucose est noté comme normal ou même légèrement augmenté.

RÉACTIONS CYTOLOGIQUES DU LIQUIDE  
CÉPHALO-RACHIDIEN  
DANS LES CLOISONNEMENTS MÉNINGÉS

Après avoir examiné suivant l'ordre de leur importance diagnostique les caractères physico-chimiques que présente le liquide céphalo-rachidien dans les processus méningés particuliers qui nous occupent, nous devons étudier les réactions cytologiques de ce liquide qui peuvent être symptomatiques des lésions de cloisonnement.

Ces réactions sont variables et nous pouvons dire, qu'inversement à ce qui se produit pour les caractères physico-chimiques que nous venons d'étudier, les variations de la formule cytologique des liquides d'enkystement méningé paraissent être sous la dépendance non pas tant de phénomènes mécaniques en rapport avec l'anatomo-pathologie des lésions que des affections causales dont l'évolution aboutit au blocage méningé.

D'une façon générale dans les processus méningés, aigus ou chroniques, l'augmentation d'albumine rachidienne, témoin d'une inflammation arachno-piémérienne, marche de pair avec l'apparition et l'augmentation des éléments figurés dans le liquide de ponction. C'est là une règle générale qui, bien entendu, souffre un certain nombre d'exceptions et souvent les auteurs ont signalé un certain

manque de parallélisme entre les réactions albumineuse et cellulaire du liquide céphalo-rachidien : dans la ménin-gite tuberculeuse, surtout chez l'adulte (Renon et Tixier ; Villaret et Tixier ; H. Roger), dans les affections mentales (Augistrou), l'alcoolisme, la syphilis héréditaire (Dupré et Devaux), dans les syndromes commotionnels de guerre, dans certains états pathologiques généraux comme les purpuras (Grenet), dans certains cas de pneumonie, dans quelques affections cérébrales comme l'hémorragie ou le ramollissement, dans l'urémie nerveuse, dans quelques tumeurs cérébrales.

On a pu conclure de ces constatations que l'hyperalbuminose du liquide céphalo-rachidien était une réaction plus précoce que la cytose, et qu'elle pouvait résulter de processus inflammatoires moins accentués que ceux dans lesquels apparaît une réaction cellulaire. D'ailleurs, dans tous les cas que nous venons de très rapidement mentionner ci-dessus, et où l'on peut trouver de l'hyperalbuminose sans cytose, la quantité d'albumine atteint rarement 15/1000. Ce chiffre est relativement peu éloigné de la normale et se trouve de beaucoup dépassé, nous l'avons vu, dans la majorité des cas de cloisonnements méningés.

Or, en 1910, MM. Sicard, Foix et Salin ont isolé un syndrome particulier de dissociation albumino-cytologique caractérisé par la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'une forte proportion d'albumine contrastant avec la pénurie ou même l'absence de cytose. Cette réaction qui se présentait parfois avec des chiffres très importants d'albumine, se surajoutait dans certains cas à de la

xantochromie et de l'hypoglycose du liquide céphalo-rachidien.

Les premières constatations de ce syndrome particulier de dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien avaient été faites par M. Sicard et ses collaborateurs sur dix-neuf cas de mal de Pott et trois cas de métastase rachidienne de tumeur maligne. A une albuminose marquée correspondait une lymphocytose nulle ; à une grosse albuminose correspondait une légère lymphocytose ; la xantochromie coexistait surtout avec une albuminose très importante.

Aussi, dès leurs premières observations, les auteurs distinguaient trois sortes de syndromes :

Un syndrome minimum : liquide blanc, pas de lymphocytose ; quantité notable d'albumine ; glycose rachidien normal ;

Un syndrome moyen : liquide blanc ou légèrement teinté, lymphocytose minime, grosse albuminurie, diminution du taux normal du glycose rachidien.

Un syndrome maximum avec liquide xantochromique, lymphocytose légère, albuminurie massive, absence de glycose rachidien ;

Dès la publication de ces douze observations, MM. Sicard, Salin et Foix expliquaient ces modifications biologiques profondes et, semble-t-il, paradoxales du liquide céphalo-rachidien par le cloisonnement des espaces sous-arachnoïdiens sous l'influence d'une compression extradurémérienne.

Les auteurs décelaient, dans tous les cas sur lesquels portaient leurs études, la présence dans le liquide céphalo-

rachidien des deux albumines du sang : la sérine et la globuline. Ils l'attribuaient à une transsudation plus ou moins marquée du plasma sanguin ou à la formation d'un exsudat dans un espace méningé isolé par une virole de pachyméningite. Ils donnaient donc d'emblée à ce phénomène une explication pathogénique d'une portée assez générale, mais ils croyaient devoir préciser qu'en général ce syndrome se rencontrait dans le mal de Pott vertébral en évolution et ils concluaient : « Nous nous croyons autorisés à isoler de cette étude les éléments d'un véritable séro-diagnostic rachidien du mal de Pott. »

Deux ans plus tard, dans un article paru dans la *Presse Médicale*, MM. Sicard et Foix qui avaient alors eu l'occasion de retrouver la dissociation albumino-cytologique, non seulement chez des Pottiques mais dans douze cas de pachy-méningites néoplasiques, concluaient :

L'hyperalbuminose rachidienne avec cytose sont les signes de réactions des méninges molles ou des racines, l'hyperalbuminose rachidienne sans cytose est révélatrice d'une réaction de compression extraduremérienne.

Ceci est demeuré une règle communément admise aujourd'hui. Lorsque, dans certains syndromes sensitivo-moteurs tels que les paraplégies ou sensitifs tels que des algies persistantes intercostales, abdominales ou sciatiques (si souvent causées par des pachyméningites localisées) on constate une dissociation albumino-cytologique, on peut poser un diagnostic certain de cloisonnement méningé, surtout si cette dissociation coexiste avec un ou plusieurs éléments du syndrome de Froin.

Ceci dit, nous devons ajouter que si la dissociation albumino-cytologique est un bon signe, un signe presque certain de cloisonnement des méninges spinales, elle n'en est pas la signature constante. En effet, ce syndrome paraît être très étroitement en rapport avec l'étiologie et l'anatomie pathologique des lésions qui cloisonnent les méninges ; or nous savons que cette étiologie et cette anatomie pathologique sont essentiellement variables.

L'hyperalbuminose sera constante dans les cloisonnements méningés, la pénurie lymphocytaire ne coexistera avec cette hyperalbuminose que tout autant que les méninges molles seront plus ou moins indemnes.

Dans les cas de cloisonnements méningés dus au mal de Pott ou à une tumeur vertébrale, la lésion est sous la dépendance d'une compression dont le point de départ est l'os ; dans ces circonstances, tant que le processus inflammatoire n'atteindra pas la séreuse arachno-piémérienne, il n'y aura pas lymphocytose et le syndrome de Sicard ne se trouvera pas réalisé. Au contraire, lorsque le cloisonnement est en rapport avec un processus méningo-myélique (et ceci se trouve souvent réalisé par la syphilis) la lésion des vaisseaux piémériens est précoce, les méninges molles rapidement atteintes réagissent et il y a alors une lymphocytose coexistant avec l'hyper-albuminose.

## LE LIPIODOL ET L'EXPLORATION RADIOLOGIQUE DU CANAL VERTÉBRAL

Tout syndrome de compression médullaire, quel qu'il soit, est justiciable de l'exploration radiologique. Depuis déjà longtemps c'est là une ligne de conduite presque automatiquement observée par tout médecin en présence de symptômes médullaires pouvant relever d'une modification anatomique du squelette vertébral. Par la radiographie, en effet, il est possible de se rendre compte de l'état de la colonne vertébrale et de déceler ainsi les déformations ou néoformations du squelette rachidien.

Jusqu'à ces toutes dernières années les médecins ne pouvaient observer sur la radiographie d'un segment de la colonne vertébrale que l'ombre projetée par les corps vertébraux et leurs apophyses et, dans l'intervalle de ces pièces osseuses, les portions claires répondant à la projection des ménisques intervertébraux et des espaces articulaires.

Les parties molles incluses dans la colonne vertébrale : espace épidual, méninges et moelle ne projetant aucune espèce d'ombre décelable sur l'écran ou sur la plaque photographique se trouvaient par cela même hors de la portée de l'observation radiologique.

Or, l'espace épidual, atmosphère cellulo-graisseuse que

traversent les funicules rachidiens, et la cavité arachno-piémérienne remplie de liquide sont l'un et l'autre nettement délimités par des parois continues. Il est apparu à M. Sicard que, dans ces conditions, les procédés généraux d'exploration radiologique des cavités naturelles pouvaient s'appliquer aux espaces pérимédullaires. Ces procédés consistent à injecter dans la cavité à radiographier un liquide opaque aux rayons X. A cause de la grande fragilité des tissus nerveux qu'ils contiennent, l'espace épидural et la cavité méningée spinale exigeaient pour ce genre d'exploration l'emploi d'une substance d'une innocuité parfaite. C'est pour cette raison que le choix de M. Sicard et de ses collaborateurs s'est porté sur l'huile iodée dite lipiodol (Lafay), la tolérance très remarquable de l'organisme à l'égard de ce produit ayant été bien démontrée par de très nombreuses injections pratiquées par la voie sous-cutanée, intra-musculaire et même intra-veineuse (Rathery, Forestier).

Depuis longtemps les radiographes savaient que les huiles iodées, lorsqu'elles atteignent un certain degré de concentration en iode, deviennent opaques aux rayons X. Il existe plusieurs espèces d'huiles iodées. Celle qui se fabrique en France porte le nom de lipiodol. Elle a pour caractéristiques de ne point avoir de chlore à côté de l'iode parmi ses composants comme les huiles chloro-iodées allemandes et, précisément à cause de cette particularité, de contenir l'halogène à une concentration très élevée, ce qui la rend d'autant plus opaque aux rayons X : elle contient en effet 40 % de son poids d'iode, soit 0 gr. 54 par centimètre cube.

C'est une combinaison complète et totale de l'huile d'œillette et de l'iode telle que l'halogène n'y présente plus du tout les caractères chimiques qu'il a dans ses composés ordinaires. Et en effet, pour pouvoir déceler dans ce produit l'iode à l'aide de ses réactifs habituels, il faut au préalable détruire la combinaison qu'il forme avec l'huile.

Cette particularité nous paraît spécialement intéressante en ce qu'elle explique probablement pourquoi l'organisme absorbe très lentement l'iode ainsi dissimulé ; et c'est là le secret de l'innocuité du lipiodol.

Le produit est transparent et garde la coloration originale de l'huile d'œillette, mais sa densité est bien supérieure à celle de l'huile : elle est de 1,35 à 15°.

Nous avons dit que le lipiodol est remarquablement toléré par l'organisme. En injection intra-musculaire ou sous-cutanée il ne détermine ni rougeur cutanée ni induration, pas d'autre réaction locale qu'une gêne passagère et M. Sicard, sur plusieurs centaines d'injections qu'il a faites, n'a observé ni abcès, ni enkystement, en somme aucun incident général ou local. Nous avons déjà dit que des injections intraveineuses de lipiodol ont été pratiquées par M. Rathery et M. Forestier sans déterminer l'apparition d'aucune espèce d'accident.

Le lipiodol obéit aux lois de la pesanteur *in vivo* comme *in vitro* et, comme il est beaucoup plus dense que les liquides et les humeurs de l'organisme, il chemine dans les tissus suivant une direction déterminée par la position du corps du sujet injecté.

Nous avons déjà dit que la grande tolérance de l'organisme à l'égard de l'iode ainsi mis à son contact, malgré la

concentration très grande du lipiodol en halogène, s'explique par la lenteur tout à fait particulière de l'absorption de l'iode injecté sous cette combinaison ; la radiographie a révélé en effet la persistance du lipiodol au sein des tissus dix-huit mois à deux ans après l'injection et des analyses pratiquées par M. Fabre, pharmacien de l'hôpital Necker, il ressort qu'après une injection de 4 centimètres cubes d'huile iodée le taux quotidien d'élimination urinaire d'iode est seulement de 5 à 10 milligrammes et qu'après des injections massives de 20 à 40 centimètres cubes il n'a pas dépassé 0 gr. 30.

## EXPLORATION RADIOLOGIQUE DE L'ESPACE ÉPIDURAL PAR LE LIPIODOL

On a donc pu grâce au lipiodol examiner sous l'écran radioscopique l'espace épidual et la cavité sous-arachnoïdienne. De ces deux explorations, celle qui est essentiellement intéressante au cours des affections qui nous occupent dans cette étude est l'exploration de la cavité méningée.

Néanmoins, pour n'avoir qu'un rôle diagnostique accessoire dans le cas de cloisonnement des méninges spinales, l'exposé de la technique et des résultats radiologiques des injections épidurales de lipiodol n'en trouve pas moins sa place marquée ici. En effet, en cas de blocage méningé nettement constaté, elle permet de se rendre compte si l'espace épidual est libre ou s'il ne l'est pas et d'affirmer ainsi d'une façon certaine si le cloisonnement méningé est dû à une compression extra-duremérienne ou à un processus pathologique siégeant au niveau des méninges molles ou de la moelle.

On conçoit combien ces renseignements peuvent être précieux en certains cas où le diagnostic étiologique est hésitant.

Ainsi donc avant d'étudier les injections du lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien, nous rappellerons

quelques points concernant l'injection épidurale de ce produit.

Cette question a été exposée en 1922 par MM. Sicard et Forestier dans une communication à la Société Médicale des Hôpitaux et reprise par M. Forestier dans sa thèse inaugurale sur le trou de conjugaison.

On peut introduire le lipiodol dans l'espace épidural par deux voies différentes : l'hiatus sacrococcygien et la voie épidurale interlaminaire lombaire, dorsale ou cervicale.

Dans le premier cas on suit la technique de l'injection épidurale classique préconisée pour la première fois par M. Sicard et on injecte par l'hiatus sacrococcygien 2 à 4 centimètres cubes de lipiodol. Dans le second cas, on pénètre dans l'espace interlaminaire comme pour faire une ponction des espaces sous-arachnoïdiens, mais, une fois que l'aiguille a traversé le ligament jaune, au lieu de pousser plus avant et de perforer la duremère, on s'arrête et l'on injecte le lipiodol. Afin d'éviter de perforer la duremère, M. Sicard se sert dans ces rachicentèses spéciales d'une aiguille pointue à biseau court contenant un mandrin mousse qui peut déborder légèrement l'extrémité de l'aiguille. Dès que le ligament jaune est perforé, ce dont on se rend compte par la sensation d'un petit ressaut, on pousse à fond le mandrin dans l'aiguille et on enfonce de quelques millimètres encore l'aiguille ainsi armée ; de la sorte la duremère est repoussée sans être perforée. On retire alors le mandrin et on injecte 2 à 4 centimètres cubes de lipiodol. Ajoutons que les aiguilles dont on se sert pour ces ponctions ont la longueur ordinaire des aiguilles à ponctions

lombaires, mais ont un diamètre de 10/10<sup>e</sup> à 12/10<sup>e</sup> de millimètres, pour permettre l'introduction du lipiodol, huile assez épaisse.

Les injections épidurales de lipiodol sont et restent indolores. MM. Sicard et Forestier sont absolument formels sur ce point.

Nous avons déjà dit que le lipiodol chemine dans les tissus suivant une direction déterminée par l'action de la pesanteur. Chose curieuse, cette migration ne s'accomplit que pendant un espace de temps limité : Au bout d'un certain nombre d'heures, d'un jour au plus, le lipiodol se fixe dans les tissus et les images radiographiques présentent les aspects définitifs qu'elles conserveront pendant des mois.

On placera donc le sujet durant les premières heures qui suivent les injections (6 à 10 heures) dans une position telle que la région épidurale à explorer se trouve à un niveau inférieur à celui où a été pratiquée l'injection. Si l'injection a été faite au-dessus du point à explorer, le sujet se tiendra debout ou assis; dans le cas contraire il restera couché et le siège surélevé.

Donc à l'état normal l'image radiologique de la colonne vertébrale d'un sujet ayant subi une injection épidurale de lipiodol varie suivant le lieu de l'injection, la position que prend le patient et la quantité d'huile injectée.

Dans le cas d'injection lombaire et si le patient a gardé la position horizontale, pour une injection de 2 centimètres cubes de lipiodol, on constate une ombre s'étendant le long de 4 corps vertébraux vers la tête et de 2 corps vertébraux seulement vers le siège; les trous de conjugai-

son ne sont pas injectés par une si petite quantité de liquide, mais avec une injection de 4 à 6 centimètres cubes, si le sujet reste en décubitus latéral, le lipiodol sort par les trous de conjugaison et fuse loin le long du trajet des nerfs.

Si l'on surélève pendant quelques heures le siège du patient, l'ombre à la radioscopie remonte le long de sept à huit corps vertébraux.

Enfin, si le sujet se tient debout, le lipiodol fuse vers le bas jusqu'à la membrane de fermeture de l'espace épidual.

Dans le cas d'injection épidurale sacrée il est nécessaire de surélever le siège du malade et l'on constate que jamais le lipiodol ne remonte au-delà de la 4<sup>e</sup> lombaire, cela sans doute à cause de l'ensellure lombaire, mais « il sort par les trous sacrés et injecte largement les funicules des plexus lombo-sacrés jusqu'à 6 ou 7 centimètres du sacrum. » (Forestier).

Telles sont, d'après la thèse de Forestier à laquelle nous avons emprunté les renseignements que nous venons de donner, les images radiologiques constatées après une injection épidurale de lipiodol chez un sujet dont l'espace épidual a conservé sa continuité normale.

Il est aisé de prévoir que dans les cas où un obstacle quelconque aura interrompu la continuité de cette atmosphère cellulo-graisseuse, au lieu de fuser librement sous l'influence de la pesanteur et dans les conditions que nous venons de rappeler, le lipiodol s'accumulera au niveau du point de compression, le décelant avec précision à l'examen radiologique.

Si l'on a fait deux injections épidurales, l'une supérieure, l'autre inférieure, on pourra ainsi délimiter très exactement l'étendue de la région comprimée. On saura alors que l'on se trouve en présence d'une lésion qui peut être le fait : d'une atteinte du corps vertébral, d'une tumeur extra-méningée, de la modification primitive du tissu cellulo-graisseux de l'espace épidural, beaucoup plus rarement d'une tumeur intra-méningée dans les cas où elle serait assez volumineuse pour refouler les méninges jusqu'au corps vertébral.

EXPLORATION RADIOLOGIQUE  
DE LA CAVITÉ SOUS-ARACHNOÏDIENNE  
PAR L'HUILE IODÉE

Si la technique des injections épidurales de lipiodol présente quelques particularités très spéciales en rapport avec l'exiguïté de l'espace cellulo-graisseux épidural et de la difficulté que l'on peut avoir à le repérer aux divers étages du rachis, il n'en est pas de même de l'injection d'huile iodée dans le liquide céphalo-rachidien.

Il s'agit, en effet, dans ce dernier cas, de pratiquer une rachicentèse classique et d'injecter le lipiodol dans l'espace arachnoïdien de la même façon que l'on y injecte par exemple de la novocaïne. Un seul détail est à signaler, c'est que pour l'injection intrarachidienne de lipiodol comme pour l'injection épidurale de ce médicament, il faut se servir d'une aiguille de gros calibre, l'huile iodée étant, nous l'avons déjà dit, très visqueuse, surtout par les temps froids.

Il est possible d'explorer les méninges par l'injection de lipiodol sur n'importe quelle partie de la hauteur du rachis suivant l'espace intervertébral, où l'on introduit l'huile iodée. On peut donc, suivant que les symptômes cliniques paraissent l'indiquer, faire une injection lipiodolée lombaire au point d'élection classique, dorsale, cervicale;

M. Sicard, à l'exemple des auteurs américains, a même, en certains cas, eu recours à la ponction atloïdo-occipitale et il dit avoir été surpris de la « facilité et de la simplicité de son exécution. »

La dose utile de lipiodol pour l'exploration sous-arachnoïdienne a été fixée par M. Sicard à 1/2 ou 1 centimètre cube suivant que le sujet est maigre ou très gros.

Si les injections épidurales d'huile iodée sont absolument indolores et ne donnent lieu à aucune réaction, il n'en est pas tout à fait de même pour les injections sous-arachnoïdiennes. A la dose de 1/2 centimètre cube, le lipiodol intrarachidien provoque en général un peu de céphalée et quelques sensations de tiraillements dans les membres inférieurs. Avec 1 centimètre cube d'huile iodée ces signes cliniques sont plus accusés, mais dans tous les cas ils sont demeurés fugaces, d'une durée de un à deux jours au plus. On peut constater une élévation notable de température quelques heures après l'injection. La malade dont nous donnons plus loin l'observation a présenté une température de 38°9 le soir du jour où l'injection avait été pratiquée.

Au point de vue humoral, ces réactions cliniques se traduisent par une légère hypercyclose du liquide céphalo-rachidien le lendemain de l'injection.

Il est à remarquer que les paralytiques généraux supportent sans réaction aucune les injections intra-rachidiennes de lipiodol, tandis que les tabétiques présentent parfois consécutivement quelques douleurs fulgurantes mais de courte durée et souvent suivies, du reste, d'une longue période de rémission algique (Sicard).

Dans tous les cas on n'a jamais noté d'accident présentant un caractère quelconque de gravité et l'on peut dire que le lipiodol à la dose que nous indiquons (1/2 cc. à 1 cc.) s'est montré aussi inoffensif dans le liquide céphalo-rachidien que dans n'importe quel tissu de l'organisme où il a été injecté.

Chez le sujet normal le lipiodol abandonné dans la cavité sous-arachnoïdienne obéit, comme au sein de tous les tissus de l'organisme, à la loi de la pesanteur et, comme il est beaucoup plus dense que lui, il plonge rapidement au fond du liquide céphalo-rachidien. Si le sujet est assis ou debout l'huile iodée s'accumule au niveau de la 2<sup>e</sup> sacrée donnant à l'écran l'image d'une bille plus ou moins régulière. Si le sujet est dans le décubitus dorsal l'image est à peu près la même que dans les cas précédents à cause de la lordose lombaire normale. Pour la même raison, si le sujet est couché sur le ventre, le lipiodol s'amasse dans la portion la plus déclive du canal vertébral qui, dans cette position, répond précisément au point où la courbure lombaire est la plus accentuée, la 3<sup>e</sup> lombaire environ.

Si le patient est dans le décubitus latéral l'huile s'étend en coulée longitudinale étalée en virgule dans la cavité sous-arachnoïdienne.

Enfin, si après l'injection on peut radiographier le sujet en position déclive, tête plus basse que le bassin, on voit qu'en quelques minutes l'huile iodée a fusé le long du rachis jusqu'au trou occipital et a même pénétré sur la base du crâne.

Dans tous les cas le lipiodol demeure très mobile

durant un temps très long au sein du liquide céphalo-rachidien, de telle sorte que l'on peut à un moment quelconque le retirer par ponction lombaire basse chez le sujet assis, quel que soit le point où l'injection ait été d'abord pratiquée.

Voici donc comment se comporte le lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien d'un individu normal. Mais, dans les cas où la voie sous-arachnoïdienne est interrompue par un processus quelconque de compression ou d'enkystement, il se produira une modification à cette migration normale de l'huile iodée dans le liquide méningé et la radiographie enregistrant ces modifications fixera le diagnostic.

C'est ainsi qu'en cas de tumeur compressive on voit la bille de lipiodol s'accumuler non pas dans le fond du cul-de-sac sous-arachnoïdien mais tout contre l'obstacle cause de l'étranglement, et le déceler ainsi d'une façon extrêmement précise. C'est ce qui se produit dans les compressions occasionnées par un mal de Pott, un cancer vertébral ou une tumeur intra-piémiérienne. Et l'on conçoit bien comment, dans ces cas-là, l'exploration radiologique épидurale par le lipiodol dont nous avons parlé dans le chapitre précédent, apporte un complément précieux d'investigation à l'exploration par le même procédé de l'espace sous-arachnoïdien. Elle permet, en effet, de se rendre compte si l'espace épидural est ou n'est pas interrompu au même niveau que l'espace sous-arachnoïdien et la connaissance de ce fait a parfois une grosse importance diagnostique. Prenons en exemple une observation de M. Sicard (*P. M.*, juin 1923) : dans un cas de

compression rachidienne où l'examen clinique ne permettait pas un diagnostic précis de localisation, l'exploration radiologique épurale montrait que la perméabilité de cet espace était normale tandis que le lipiodol intraméningé restait accroché entre la 12<sup>e</sup> dorsale et la 1<sup>re</sup> lom-

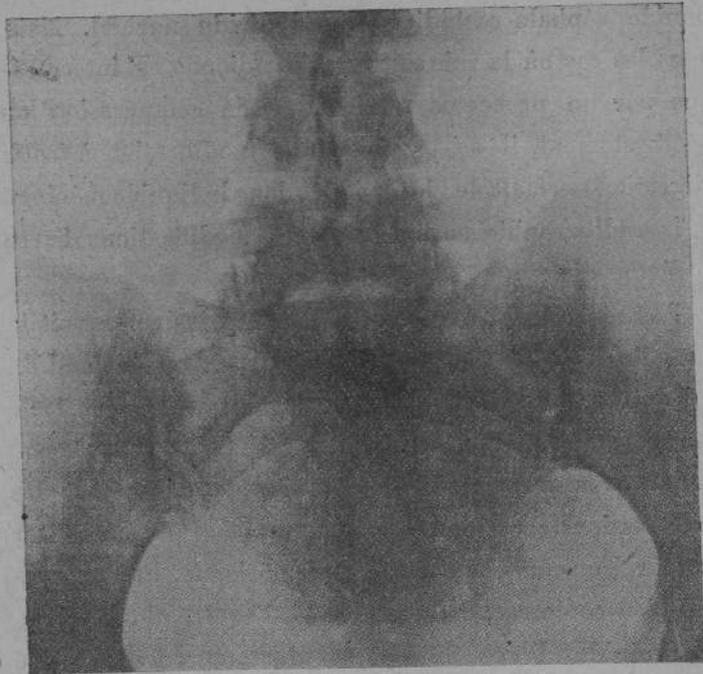


FIG. 1. — Méningite chronique cloisonnée de la région lombaire. Exploration radiologique après injection de Lipiodol dans le liquide céphalo-rachidien. L'huile iodée est restée accrochée dans les mailles pathologiques sous-arachnoïdiennes.

baire. La conclusion de M. Sicard fut qu'il existait en cet endroit une compression de la moelle due à un obstacle intra-piemérien puisqu'il n'arrivait pas à comprimer l'espace épural. Et, en effet, après laminectomie, M. Robineau découvrit exactement à l'endroit fixé une tumeur

sous-arachnoïdienne du type fibro-neurone. La malade guérit, d'ailleurs, à la suite de l'intervention.

Mais on a pu déceler, au moyen d'injections intra-rachidiennes de lipiodol, non seulement des compressions très importantes du canal vertébral interrompant complè-



FIG. 2. — Même malade qu'à la figure 1 radiographiée après un mois de traitement antisyphilitique (Novarsenobenzol). La voie sous-arachnoïdienne est redevenue libre. Le Lipiodol, obéissant à l'action de la pesanteur est descendu et s'est groupé au niveau de la 2<sup>e</sup> sacrée, siège qu'il occupe d'emblée après injection intra-rachidienne chez un sujet normal.

Nous devons ces deux radiographies à l'obligeance de M. Contremoulins que nous sommes heureux de remercier ici.

tement le circulus du liquide céphalo-rachidien et dues à des tumeurs de natures diverses, mais encore des modifications des méninges beaucoup plus délicates et beaucoup moins importantes au point de vue anatomo-patholo-

gique. Nous voulons parler du cas de méningite chronique cloisonnée proprement dite qu'il nous a été donné d'étudier dans le service de M. Sicard et dont nous donnons plus loin l'observation complète.

Chez cette malade, entrée dans le service pour troubles sensitivo-moteurs très importants des membres inférieurs, après injection de lipiodol dans le liquide céphalo-rachien, la radiographie montra l'huile iodée non pas bloquée en un point anormal du rachis, mais retenue en gouttelettes tout le long de la colonne lombaire comme si elle s'était accrochée aux mailles d'un tissu pathologique sous-arachnoïdien. La conclusion que l'on tira de cet examen radiographique fut l'existence de brides de pachyméningite engainant la moelle et produisant les symptômes de paraplégie que l'on avait constatés.

Ce réseau de travées scléreuses au niveau desquelles les méninges devaient adhérer entre elles et à la moelle était littéralement dessiné sur la plaque photographique. Bien mieux, le même lipiodol, sans autre injection supplémentaire, permet de constater dans un examen ultérieur, peut-être sous l'influence d'un traitement antisyphilitique, il y avait eu une modification anatomique de la voie sous-arachnoïdienne qui était redevenue libre et dans laquelle le lipiodol était retombé en totalité à sa place normale. Malheureusement à cette modification anatomique ne correspondit pas une amélioration nette et rapide de l'état de la malade.

Ce sont les deux clichés radiographiques de cette malade qui sont reproduits plus haut.

On a pu vérifier que l'interprétation que l'on avait faite

ici de la radiographie était bien conforme à la réalité au cours d'une laminectomie que le Dr Robineau pratiqua sur cette malade dans la suite. Ce chirurgien, en effet, ne découvrit, au cours de cette opération, aucune tumeur ni altération autre qu' « un voile d'adhérences arachno-pié-mériennes tendu sur la moelle et les racines ».

L'examen clinique aidé de l'étude chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien était en ce cas-là absolument insuffisant pour permettre de poser le diagnostic. Et, en effet, ces lésions chroniques des méninges sont la plupart du temps des trouvailles d'autopsie ; il ne faut pas s'en étonner si l'on songe combien parfois leur symptomatologie est pauvre en signes permettant de faire leur diagnostic différentiel d'avec les diverses compressions méningées.

## OBSERVATION

M<sup>me</sup> B..., 46 ans, entrée à l'hôpital Necker le 28 janvier 1923.

*Antécédents héréditaires.* — Rien de particulier à signaler.

*Antécédents personnels.* — Fièvre typhoïde à l'âge de 8 ans n'ayant laissé aucune séquelle apparente.

Assez fréquemment, au cours de son existence, la malade a souffert de douleurs articulaires à localisations multiples sans fièvre et ne présentant pas les caractères de crises aiguës de rhumatisme.

La malade est mariée. Elle n'a jamais fait de fausses-couches. Elle a une fillette de 11 ans bien portante. Ses couches ont été normales, mais consécutivement elle aurait souffert d'une métrite pour laquelle elle a été soignée à plusieurs reprises.

*Histoire de la maladie.* — En février 1922 cette femme éprouve des douleurs lombaires et intercostales basses à prédominance droite ; en même temps le talon gauche devient douloureux ; ces troubles apparaissent brusquement pendant la nuit.

D'autre part, on s'aperçoit que ses urines sont très troubles.

En juillet 1922 les troubles nerveux qui n'ont pas cessé depuis leur apparition, s'accroissent. Le talon gauche ne sent plus le contact du sol ; la malade marche péniblement en traînant la jambe gauche ; la jambe droite paraît normale.

En août 1922, à cause de ses troubles urinaires persistants (urines très sales), la malade entre dans le service du professeur Legueu.

L'examen de l'appareil urinaire ne révèle rien de grave : pas de bacilles de Koch dans l'urine, ptose rénale droite. Le Wassermann est négatif. La malade sort du service de M. Legueu le 4 septembre 1922.

Le 29 septembre 1922 la malade se fait soigner chez elle pour un épisode aigu mal défini (rhumatisme ? furonculose ?) En tous cas une injection de propidon est pratiquée qui amène une réaction fébrile très marquée et à la suite de laquelle les douleurs seraient devenues plus intenses dans la jambe gauche.

En novembre-décembre 1922 crises aiguës d'entérite.

En janvier 1923 la malade commence à souffrir de la jambe droite qui devient lourde à son tour, mais moins que la jambe gauche. En même temps apparaissent des troubles sphinctériens (constipation, rétention d'urine).

Le 28 janvier 1923 la malade entre dans le service de M. Sicard.

A ce moment-là les troubles moteurs rendent la marche absolument impossible mais la malade conserve la possibilité de faire des mouvements spontanés des membres inférieurs dans le lit ; elle souffre de douleur intense dans les deux jambes avec prédominance tantôt dans l'une, tantôt dans l'autre ; enfin les troubles viscéraux s'accusent surtout par une constipation opiniâtre.

*A l'examen.* — Paraplégie spasmodique ; les membres inférieurs sont en extension mais la flexion de la jambe est possible, les pieds sont en varus équin, les orteils fléchis.

Les réflexes rotuliens sont vifs, les achilléens sont peu nets, il y a une ébauche de Babinski à droite.

Au point de vue sensibilité il semble qu'une limite supérieure hypo-esthésique existe au niveau des 8<sup>es</sup> racines dorsales. (Dans

la suite cette limite hypo-esthésique paraît être remontée vers la VII<sup>e</sup> et la VI<sup>e</sup> paire dorsale).

Le 31 janvier 1923 on fait une ponction lombaire.

La réaction de Bordet-Wassermann pratiquée sur le liquide céphalo-rachidien est légèrement positive.

On constate une grosse lymphocytose et l'existence de 2 gr. 50 d'albumine par litre.

Le 2 février 1923 on pratique une injection intra-rachidienne de 1/2 centimètre cube de lipiodol entre D<sup>6</sup> et D<sup>7</sup>.

A la suite de la piqûre, la malade se plaint pendant quelques heures de céphalée.

Le 5 février 1923 on radiographie la colonne vertébrale de la malade et l'on obtient l'image reproduite sur la figure I. Le lipiodol s'y projette sous forme de gouttes accrochées le long du névraxe, incontestablement retenu par des mailles de tissu pathologique sous-arachnoïdien.

On fait alors à la malade vingt piqûres sous-cutanées de novar senobenzol de 0 gr. 30 chacune.

Le 5 mars 1923 une nouvelle radiographie de la colonne vertébrale montre que le lipiodol est descendu dans l'espace sous-arachnoïdien, obéissant aux lois de la pesanteur et est venu s'accumuler à l'endroit où on le voit après injection d'un espace sous-arachnoïdien normal, vers la II<sup>e</sup> vertèbre sacrée. L'ombre de trois gouttelettes se projette seulement au niveau du corps de la III<sup>e</sup> lombaire (fig. II).

Malgré cela l'impotence fonctionnelle des membres inférieurs est toujours aussi complète.

Les douleurs ont un peu diminué.

Le 8 mars 1923 on fait une nouvelle ponction lombaire. Le liquide ne présente plus qu'une lymphocytose légère. L'albu-

mine est très diminuée (0 gr. 90 par litre). Le Bordet-Wassermann pratiqué sur le liquide céphalo-rachidien est négatif.

Le 14 avril, une nouvelle injection sous-arachnoïdienne de 1/2 centimètre cube de lipiodol est pratiquée entre D<sup>3</sup> et D<sup>4</sup>. La température monte à 38°9 le soir.

Le 27 avril on commence une série de dix à douze injections de Quinby.

Le 5 mai on pratique une analyse des urines de la malade qui depuis plusieurs mois continue à présenter par intermittence des troubles urinaires dans le genre de ceux qui l'ont amenée à se présenter chez M. Legueu en septembre 1922. On trouve dans l'urine une purée de staphylocoques et pas de polynucléaires.

En juin, aucune amélioration ne s'étant produite dans l'état de la malade, une intervention est décidée.

Le 12 juin M. Robineau pratique une laminectomie sur six vertèbres de D<sup>4</sup> à D<sup>9</sup>. Ponction et incision de la dure-mère. Libération d'un voile d'adhérences tendu sur moelle et racines. L'exploration n'a révélé ni tumeur ni autre altération. L'opération est très bien supportée.

En août 1923 on fait trois piqûres de muthanol. Une stomatite apparaît qui fait arrêter le traitement. On fait alors dix piqûres de cacodylate.

En septembre et octobre 1923 la malade reçoit dix piqûres intra-veineuses de novarsenobenzol à 0 gr. 30 par piqûre. Elle les tolère très bien.

Son état général est très amélioré. Les douleurs ont beaucoup diminué. Les troubles moteurs paraissent régresser un peu mais très lentement ; elle parvient à peine au 15 octobre à se tenir debout sur ses jambes.

## CONCLUSIONS

I. — Les cloisonnements des méninges spinales sont relativement peu fréquents en clinique et paraissent siéger avec prédilection à la partie inférieure du canal vertébral.

II. — Ils ne relèvent que rarement d'un processus méningé aigu ou subaigu mais se rattachent dans la grande majorité des cas à un processus chronique qui seul permet aux lésions méningées et vasculaires qui les caractérisent de se constituer.

III. — Jusqu'à aujourd'hui leur diagnostic demeurerait toujours très délicat et souvent impossible.

En effet :

leur étiologie diverse, leurs modalités cliniques variées ne permettent pas de leur reconnaître un syndrome spécial et pathognomonique ;

les résultats des ponctions rachidiennes pratiquées à différentes hauteurs, la constatation du syndrome de Froin et de la dissociation albumino-cytologique dans le liquide céphalo-rachidien créent une forte présomption en faveur de leur existence sans en permettre le diagnostic absolu ;

IV. — Par contre, l'exploration radiologique de la cavité sous-arachnoïdienne après injection de lipiodol, méthode qui s'est montrée jusqu'à ce jour absolument inoffensive, en permet le diagnostic de certitude. L'exploration simul-

tanée de l'espace épidual par un procédé analogue peut révéler l'origine méningée ou vertébrale de l'affection.

V. — Cette méthode d'exploration permet en certaines circonstances de suivre fidèlement l'évolution de la maladie et de juger des résultats thérapeutiques.

---

Vu : le Doyen,  
**G. ROGER**

Vu : le Président de la thèse,  
**HENRI CLAUDE**

Vu et permis d'imprimer :  
Le Recteur de l'Académie de Paris  
**P. APPELL**

## BIBLIOGRAPHIE

- AUBRY (G.). — Le syndrome de coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Paris*, 1909.
- AUGISTROU. — Dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. *Thèse de Bordeaux*, 1912.
- BABINSKI. — Méningite hémorragique fibrineuse; paraplégie spasmodique. C. R. Soc. méd. Hôp. Paris, 23 octobre 1903.
- BLANCHETIERRE et LEJONNE. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liquide céph.-rach. dans un cas de sarcome de la duremère. *Gaz. Hôp.*, 14 sept. 1909.
- BOUET. — Contribution à l'étude de la coexistence de la dissociation albumino-cytologique par hyperalbuminose et de la xanthochromie avec coagulation massive du liquide retiré par ponction lombaire. *Thèse de Paris*, 1919.
- CESTAN et RAVAUT. — Coagulation en masse et xanthochromie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de pachy-méningite du cône terminal. *Gaz. Hôp.*, 6 sept. 1904.
- DEBRÉ et PARAF. — Coagulation massive du liquide céphalo-rachidien déterminé par une méningite bacillaire. *Presse Médicale*, 22 nov. 1913.
- DEMOLE. — Syndrome de coagulation massive et de xanthochromie dans un cas de compression médullaire par tumeur rachidienne. *Rev. Neur.*, août-sept. 1915.
- DERRIEN et ANGLADA. — Liquide de ponction lombaire à caractère d'exsudat récidivant. Soc. des Sciences médic. Montpellier, 30 mai 1913.
- DERRIEN, MESTREZAT et ROGER (H.). — Syndrome de coagulation massive de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liquide céphalo-rachidien; méningite rachidienne hémorragique et cloisonnée. *Rev. Neur.*, 15 sept. 1909.

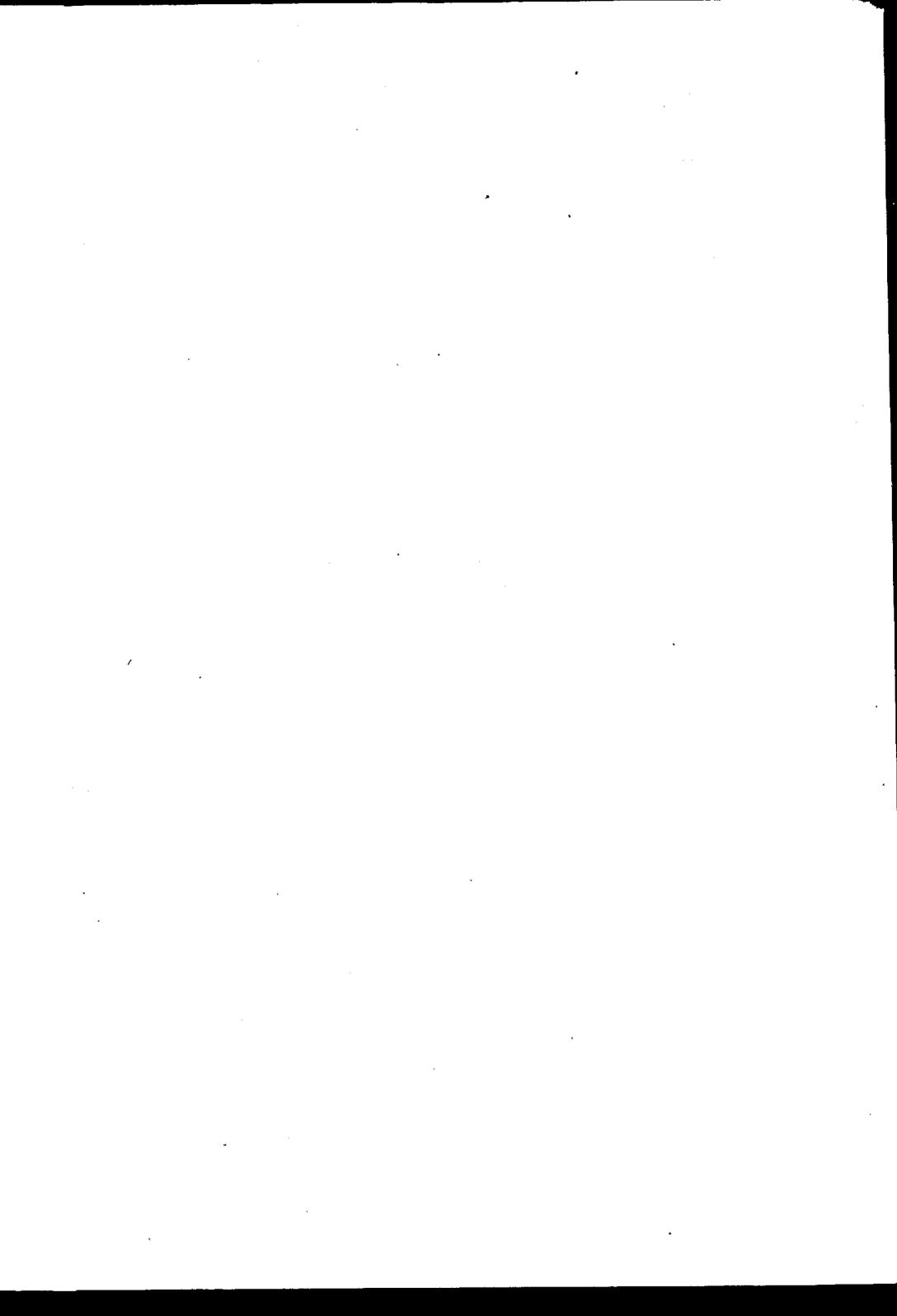
- FORESTIER (Jacques). — Le trou de conjugaison. *Thèse de Paris*, 1922.
- FORNACA LUIGI. — Coagulation et xantochromie du liq. céph.-rach. dans un cas de méningomyélite chronique de la queue de cheval. *Gazetta degli Ospiti*, 1906.
- FROIN. — Inflammation méningée avec réaction chromatique fibrineuse et cytologique du liquide céphalo-rachidien, *Gaz. Hôp.*, 3 sept. 1903.
- Méningite fibrineuse compliquée d'hémorragie cérébro-méningée. *Gaz. Hôp.*, 12 nov. 1903.
- FROIN et FOY. — Syndrome de coagulation massive au cours d'une méningite. *Gaz. Hôp.*, 19 nov. 1908.
- GIRAUD (M<sup>l</sup><sup>o</sup>). — Le syndrome de coagulation massive et de xantochromie du liquide de ponction lombaire. *Montpellier médical*, 18 mai 1918.
- KLIFFEL et MONIER-VINARD. — Paraplégie avec contracture en flexion et exaltation des réflexes de défense. *Rev. Neur.*, 11 juillet 1912.
- KRAUSE. — Trois cas de tumeurs de la moelle. Observation sur la façon de se comporter du liq. céph.-rach. (*Journal of nervous and mental diseases*, année XXXVII, n° 4.
- LAINEL LAVASTINE, BLOCH (Marcel) et CAMBESSEDES. — Paraplégie flasque à début aigu : pombomyélite aiguë probable syndrome de cloisonnement sous-arachnoïdien spinal. *Rev. Neur.*, 6 nov. 1913.
- LANTUÉJOL. — La coagulation massive et spontanée du liquide céphalo-rachidien. *Rev. Neur.*, avril 1920.
- MARIE (Pierre), FOIX et ROBERT. — Service que peut rendre la ponction rachidienne pratiquée à des étages différents pour le diagnostic de la hauteur d'une compression médullaire. *Rev. Neur.*, 8 mai 1913.
- MARIE (Pierre), FOIX et BOUTTIER. — Double ponction sous et sus-lésionnelle dans un cas de compression médullaire. *Rev. Neur.*, 12 fév. 1914.
- MARIE (Pierre) et CHATELIN. — Notes sur un syndrome de paraplégie flasque plus ou moins généralisée avec abolition

- des réflexes, hyperalbuminose massive et xanthochromie du liq. céph.-rach. *Rev. Neur.*, 11 nov. 1916.
- MARINESCO et RADOVICI. — Sur 4 cas du syndrome de coagulation massive du liq. céph.-rach. et xanthochromie. *Rev. Neur.*, 6 fév. 1913.
- Sur le syndrome de la xanthochromie et de la coagulation massive du liq. céph.-rach. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1913.
- MESTREZAT. — Le liquide céphalo-rachidien normal et pathologique, 1912.
- MESTREZAT et ROGER (H). — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hémato-lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. *Soc. Biol.*, 19 juin 1909.
- A propos du syndrome de coagulation massive et de xanthochromie du liq. céph.-rach. *Gaz. Hôp.*, 21 oct. 1909.
- POROT. — Hématomyélie traumatique du cône terminal. *Rev. Neur.*, 12 oct. 1916.
- RANQUE. — Réaction du liq. céphal.-rach. au cours de la pachyméningite pottique, *Thèse de Paris*, 1911.
- RAVEN. — Die bedeutung der isoberten Eiwass vermehrung und die xanthochromie in liquor cerebro-spinalis für die diagnose von Kompression des Rückenmarks. *Deutsche Zeitsch für Nervenhk.*, Bd. 44, p. 381.
- SALIN et REILLY. — Reproduction de la dissociation albumino-cythologique du liq. céph.-rach. dans les pachyméningites expérimentales. *Soc. de Biologie*, 27 déc. 1913.
- SICARD. — Chromodiagnostic du liq. céph.-rach. *Presse Médicale*, 25 janv. 1902.
- SICARD et DESCOMPS. — Syndrome de coagulation massive, de xanthochromie et d'hématolymphocytose du liq. céph.-rach. *Gazette des Hôpitaux*, 20 oct. 1906.
- SICARD et FOIX. — Réaction du liq. céph.-rach. au cours des pachyméningites rachidiennes. *Rev. Neur.*, 12 mai 1910.
- SICARD, FOIX et SALIN. — Réaction du liq. céph.-rach. au cours de la pachyméningite pottique. *Presse Médicale*, 28 déc. 1910.

- SICARD et BLOCH (M.). — Variation quantitative de la lymphocytose rachidienne. C. R. Soc. Médic. Hôp. Paris, 7 juill. 1911.
- SICARD et GUTMANN. — Paraplégie pottique. Compression postérieure. Laminectomie. Guérison. *Rev. Neur.*, 6 juin 1912.
- SICARD et FOIX. — L'albumino-réaction du liquide céphalo-rachidien. Dissociation albumino-cytologique au cours des compressions rachidiennes. *Presse Méd.*, 4 déc. 1912.
- SICARD et HAGUENEAU. — Dosage de l'albumine rachidienne après ponction vertébrale au cours des processus méningés chroniques. *Rev. Neur.*, 2 avril 1914.
- SICARD et FORESTIER. — La rachialgie lombaire chronique. *Presse Médicale*, 18 janv. 1922.
- Méthode générale d'exploration radiologique par l'huile iodée (Lipiodol). Soc. Médic. Hôp. Paris, 17 mars 1922.
- SICARD, FORESTIER et LERMOYEZ. — Cancer vertébral avec compression radiculo-médullaire. Diagnostic radiographique. Soc. Méd. Hôp. Paris, 16 juin 1922.
- SICARD. — Les lumbagos. *Progrès Médical*, 1922.
- SICARD et FORESTIER. — Exploration radiologique par l'huile iodée. *Presse Médicale*, 2 juin 1923.
- SICARD, PARAF et LAPLANE. — Radiodiagnostic rachidien lipiodolé. Ponction atloïdo-occipitale et cervicale. *Presse Médicale*, 24 oct. 1923.
- SOUQUES et LANTUÉJOL. — Hyperalbuminose énorme du liqu. céph.-rach. dans un cas de coagulation massive. *Rev. Neur.*, 8 janvier 1920.
- TINEL et GASTINEL. — Un cas de méningo-myélite syphilitique xanthochromie de coagulation massive du liqu. céph.-rach. *Progrès Médical*, 3 août 1912.
- VILLARET et RIVES. — Un cas de xanthochromie avec coagulation massive et dissociation albumino-cytologique du liqu. céph.-rach. au cours d'un mal de Pott cervical. *Rev. Neur.*, 2 déc. 1915.







44