recherches de Campbell, de Souckanoff (1) et surtout celles de Marinesco (2) ont montré que les polynévrites déterminent dans les centres des lésions constantes, comparables à celles que réalise la section des nerfs. Peut-être cependant sont-elles moins intenses, mais elles suivent la même évolution et peuvent conduire à l'altération irréparable de la cellule. Ainsi s'expliquent les lésions médullaires rencontrées dans les polynévrites de diverses natures, et surtout dans les paralysies alcooliques. Tantôt l'atteinte des cellules, légère et fugace, passe inaperçue ; tantôt elle est persistante, atrophique, c'est alors que les désordres névritiques deviennent incurables. On conçoit qu'en présence de lésions intéressant à la fois le nerf et la moelle, le pathologiste ait pu croire à l'antériorité des altérations centrales et à la dégénérescence consécutive des troncs nerveux. D'après Marinesco, il serait possible de différencier les lésions *primitives* des cellules de celles qui surviennent secondairement à la destruction traumatique ou pathologique du cylindraxe. Dans le premier cas, la désintégration de la substance fondamentale achromatique (trophoplasma) serait le phénomène initial et prédominant ; dans le second, c'est la dissolution de l'élément chromatophile et le déplacement du noyau qui constituerait le fait caractéristique.

ÉTIOLOGIE. — PATHOGÉNIE. — Les névrites *non traumatiques* surviennent dans des circonstances très variées que l'on peut grouper sous quatre chefs principaux.

Parfois la maladie relève d'une cause simple, purement locale, intéressant le nerf sur un point limité de son trajet : irritation de voisinage ; compression ; action d'un agent physique comme le froid, le calorique, ou de substances chimiques injectées sous la peau, telles que l'éther, la glycérine, les mercuriaux.

D'autres fois, la névrite se rattache à l'évolution d'une lésion primitive du système nerveux central, cerveau ou moelle ; la relation de cause à effet entre les deux ordres de phénomènes n'est pas encore exactement définie, elle n'en est pas moins certaine.

Bien plus souvent les névrites traduisent l'atteinte directe du système nerveux périphérique, soit par les agents microbiens (lèpre, béribéri) ou les toxines qu'ils élaborent au cours des maladies infectieuses (diphtérie, fièvre typhoïde, tuberculose, variole, grippe, paludisme, etc., etc.), soit par des poisons divers (plomb, alcool, arsenic, sulfure de carbone, oxyde de carbone, mercure, etc.). En dehors du cas spécial à la lèpre et sans doute aussi au béribéri, les

(1) Souckanoff, Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans les polynévrites (*Arch. neurol.*, mars 1896).

(2) Marinesco, Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses (*Revue neurol.*, avril 1896).

névrites de ce groupe relèvent d'une intoxication véritable, endogène ou exogène.

Enfin, elles se produisent encore au cours ou sous l'influence de certains états morbides tels que le diabète, l'albuminurie, la goutte, le rhumatisme chronique, les cachexies ; mais peut-être s'agit-il encore de phénomènes d'ordre toxique.

Névrites par causes locales. — Compression. — W. Mitchell a montré qu'une pression de 50 centimètres de mercure exercée sur un nerf à l'aide d'un tube de 2 millimètres de diamètre suffisait à produire des désordres tellement graves qu'il est parfois difficile de trouver une fibre indemne. On conçoit dès lors que les diverses causes de compression puissent altérer la structure des nerfs, qu'elles agissent d'une façon rapide et brusque (luxations, fractures) ou d'une manière lente et progressive : compression par des liens, des béquilles, des fardeaux, par un cal vicieux, un anévrysme, etc. Un type des névrites de cette origine est réalisé par la compression des racines nerveuses dans la pachyméningite cervicale hypertrophique et surtout le cancer de la colonne vertébrale (paraplégie douloureuse des cancéreux : Charcot et Cotard).

Froid. — Le froid détermine sur les filets nerveux périphériques des altérations manifestes qu'il est facile de réaliser expérimentalement (W. Mitchell, Crecchio). En soumettant des pattes de différents animaux à l'action d'un mélange réfrigérant, Tillaux (1) a provoqué des lésions qui se traduisaient par un état moniliforme des fibres et la segmentation de la myéline en fines gouttelettes. Duplay et Morat (2) ont constaté des altérations dégénératives plus accusées encore chez un vieillard atteint de gelure des deux pieds au second degré et qui succombait peu de temps après à une complication pulmonaire. Ces lésions provoquées par le froid intense deviennent le point de départ d'un processus névritique qui explique la pathogénie des accidents consécutifs aux gelures : douleurs névralgiques, anesthésie, anesthésie douloureuse, hyperesthésie, troubles moteurs, troubles trophiques de la peau, des ongles, des muscles, maux perforants, etc. Ces névrites peuvent même devenir envahissantes, remonter le long des troncs nerveux vers la racine des membres et atteindre ainsi des régions qui n'avaient pas subi l'action du froid. Dans certains cas, la névrite a pu déterminer par sa diffusion les symptômes du pseudo-tabes (Desnos) (3).

Brûlures. — Les brûlures superficielles ou profondes donnent également lieu à des névrites qui tantôt se localisent au voisinage du point lésé, tantôt s'étendent bien au delà de leur siège

(1) Cité par Germain, Des lésions trophiques et des troubles sensitifs dans les gelures anciennes. Th. de Paris, 1879.

(2) Duplay et Morat, *Arch. gén. de méd.*, 1873.

(3) Desnos, *Revue mensuelle de méd.*, 1879.

primitif; un bel exemple de ce genre a été rapporté par Leloir (1).

Agents médicamenteux. — Certaines substances introduites par injection hypodermique agissent localement sur les nerfs et provoquent des névrites.

Éther. — Mlle Ocounkoff (2) a signalé, en 1877, les paralysies qui surviennent chez les animaux auxquels on pratique des injections d'éther. Des accidents de même ordre se produisent en clinique humaine; ils ont été d'abord mentionnés par Arnozan (3), et depuis lors bien des exemples se sont ajoutés aux premiers. Le plus souvent il s'agit de paralysie des extenseurs de la main consécutive à des injections dans les muscles postéro-externes de l'avant-bras (Barth, Arnozan, Arnozan et Salvat, Remak et Mendel, Habra, etc.). Dans le fait de Charpentier et Polaillon, une injection profondément poussée à la partie postérieure de la cuisse provoqua une névrite grave du sciatique avec paralysie du mouvement et de la sensibilité, douleurs fulgurantes, atrophie musculaire, et, ultérieurement, mal perforant à la partie interne du talon.

A la suite de leurs recherches expérimentales sur la pathogénie de ces accidents, Arnozan et Salvat ont supposé que l'éther agissait à la manière du froid et par le fait seul du refroidissement qu'il détermine. L'interprétation n'est pas exacte. L'éther agit en qualité de poison chimique; il *nécrose* la portion du nerf qu'il touche. Cette mortification est immédiate; elle équivaut à la section complète et provoque la dégénération wallérienne dans le bout périphérique du filet intéressé (4). Il n'est pas de procédé meilleur pour provoquer une névrite chez les animaux que d'injecter à travers les tissus une ou deux gouttes d'éther dans le voisinage du sciatique; la paralysie motrice et sensitive est soudaine, bientôt suivie d'atrophie musculaire et souvent de troubles trophiques, cutanés et unguéaux.

Glycérine. — La glycérine détermine sur les nerfs vivants des altérations marquées, différentes toutefois des précédentes: désintégration particulière de la myéline, ruptures du cylindraxe suivies de la dégénération des fibres atteintes. Cette substance est quelquefois usitée comme excipient pour l'injection hypodermique de certains agents médicamenteux (ergotine); son emploi expose donc à des lésions nerveuses. A la suite de pareilles injections nous avons observé des troubles de la sensibilité cutanée, caractérisés d'abord par de vives douleurs, puis par une anesthésie douloureuse persistante.

Mercuriaux. — Les injections de calomel ou de bi-iodure pratiquées à la région fessière peuvent quelquefois introduire la substance médicamenteuse au contact du sciatique; il en résulte alors, ainsi

(1) Leloir, *Arch. de dermat.*, 1886.
(2) Mlle Ocounkoff, Th. de Paris, 1877.
(3) Arnozan, *Soc. d'anat. de Bordeaux*, 1882.
(4) Pitres et Vaillard, *Société de biol.*, 1887.

que nous l'avons observé deux fois, des névrites graves, très douloureuses, suivies de paralysie amyotrophique des muscles de la jambe (1). Une solution faible de bichlorure détermine chez les animaux des lésions très accusées lorsqu'on l'injecte au voisinage du sciatique.

Névrites connexes aux affections cérébrales ou médullaires. — Les altérations des nerfs sont communes au cours des affections aiguës ou chroniques du système nerveux central. Les unes, celles qui accompagnent la poliomyélite, se lient d'une manière très naturelle à la destruction des groupes cellulaires dont les nerfs émanent. Les autres échappent à toute relation physiologiquement explicable avec la protopathie centrale : elles portent sur des filets nerveux dont les centres trophiques ne sont pas en cause; il n'existe entre les deux ordres de lésions aucun intermédiaire, les racines spinales sont intactes, les gros troncs nerveux restent indemnes sur la plus grande partie de leur trajet. Il y a donc indépendance réelle, ce qui n'exclut pas un rapport de causalité. Pour si obscure que paraisse encore la pathogénie de ces névrites, celles-ci n'en ont pas moins un réel intérêt.

Névrites périphériques dans les lésions cérébrales. — Dejerine, le premier, a signalé chez les sujets atteints de lésions cérébrales localisées ou diffuses (paralysie générale; hémorragie ventriculaire), l'existence de névrites rapidement destructives portant sur les filets nerveux des régions où se produisent des troubles trophiques (pemphigus; escarre fessière). Ces névrites sont fréquentes; nous les avons maintes fois constatées au voisinage des troubles trophiques cutanés (décubitus) qui accompagnent l'hémorragie ou le ramollissement cérébral, l'hémorragie méningée. Parfois leur développement est insolite et provoque de graves désordres (2). Un sujet atteint de périencéphalite diffuse avec hydropisie ventriculaire présenta une gangrène massive et symétrique des deux pieds à laquelle s'ajoutaient des escarres en différents points du corps; les nerfs des deux jambes, depuis la région mortifiée jusqu'au genou, étaient complètement désorganisés par un processus rapide de névrite parenchymateuse. Dans ce cas, les méninges rachidiennes, les cornes antérieures de la moelle, les ganglions rachidiens, les racines et les gros troncs nerveux de la cuisse ou des membres supérieurs n'étaient le siège d'aucune altération appréciable.

Les névrites de cet ordre se localisent, en général, du côté hémiplégié; mais elles peuvent aussi se produire des deux côtés du corps. Leur évolution est d'une remarquable rapidité; en quelques jours les nerfs atteints sont détruits, atrophiés.

(1) Dopter et Tanton, Deux cas de névrite sciatique causés par des injections mercurielles (*Revue de méd.*, 1901).
(2) Pitres et Vaillard, Des gangrènes massives des membres d'origine névritique (*Arch. de physiologie*, 1885).

Névrites périphériques dans les affections médullaires. — Les affections aiguës ou chroniques de la moelle (myélite aiguë, mal de Pott) s'accompagnent parfois de lésions graves de certains nerfs dont les centres ou les racines ne sont pas intéressés par la myélopathie (1). Ainsi avec un foyer de myélite cervicale ou dorsale on trouvera une dégénération très accusée des branches nerveuses qui émanent du renflement lombaire; les filets terminaux sont surtout atteints, et la lésion respecte les gros troncs comme les racines. La pathogénie de ces névrites reste fort indécise; leur existence n'en est pas moins utile à connaître, car elle joue, sans nul doute, un rôle important dans la production des troubles trophiques si divers que l'on observe au décours des affections médullaires.

Névrites périphériques dans les affections mixtes ou cérébro-spinales. — Les faits précédents n'ont peut-être qu'un intérêt secondaire; il n'en est plus ainsi de ceux que l'on observe au cours des affections mixtes ou cérébro-spinales, notamment du tabes.

Si l'atrophie lente de la papille et du nerf optique est un fait anciennement connu dans l'histoire du tabes, par contre, on a longtemps ignoré que les autres nerfs craniens ou rachidiens pouvaient aussi s'altérer en dehors de toute lésion de leurs centres trophiques. Cependant Bourdon (1861), Marotte (1862), Friedreich (1863), Westphal (1878), avaient signalé l'atrophie de différents nerfs : moteur oculaire commun, externe, hypoglosse, sciatique et ses branches, crural, brachial, etc. Mais ces faits parurent en contradiction avec les recherches classiques de Turck, Charcot et Vulpian, Topinard, qui jamais n'avaient constaté d'altération notable dans les nerfs périphériques des ataxiques, et on crut devoir les attribuer à une lésion méconnue des centres bulbaires correspondant aux nerfs atrophiés.

Pierret (2), le premier, affirma en 1880 que les nerfs craniens et rachidiens des tabétiques peuvent *tous*, comme le nerf optique, devenir le siège de lésions périphériques sans rapport de continuité avec les lésions centrales. Cette notion développée par les recherches de Dejerine (3), Oppenheim (4), et celles que nous avons poursuivies sur le sujet (5), est aujourd'hui définitivement admise. Si les névrites périphériques ne sont pas constantes dans le tabes (Oppenheim et Siemerling ne les ont constatées que huit fois sur treize), du

(1) Pitres et Vaillard, Contribution à l'étude des névrites périph. (*Arch. de neurol.*, 1883).

(2) Pierret, in Thèse d'agrégation de A. Robin, 1880. — *Acad. Sciences*, 1886 Nouvelles recherches sur les névrites périph. chez les tabétiques.

(3) Dejerine, *Soc. de biol.*, 1882-1884; *Arch. de phys.*, 1883.

(4) Oppenheim, Beitrage zur Pathol. des Tabes (*Neurol. Centralblatt*, 1886).

(5) Pitres et Vaillard, Névrites périph. chez les tabétiques (*Revue de méd.*, 1886). — Faits relatifs à l'étude des paralysies d'origine névritique chez les tabétiques (*Soc. de biologie*, 1887).

moins elles se présentent avec une telle fréquence (nous les avons rencontrées sept fois sur sept) qu'il y a lieu de les considérer comme partie intégrante de l'histoire de cette affection. Leur distribution topographique varie d'un sujet à l'autre et n'obéit à aucune loi définie. En règle générale, les altérations sont plus fréquentes aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, et portent de préférence sur les filets cutanés. Toutefois le mode de répartition n'a rien d'absolu; les nerfs des membres supérieurs sont quelquefois atteints à un grave degré, et aussi les nerfs mixtes, voire même les récurrents, les pneumogastriques. Dans la plupart des cas, les lésions paraissent débuter par les extrémités terminales des nerfs sensitifs ou moteurs (Dejerine); tout au moins est-il ordinaire de constater que les portions les plus périphériques d'un nerf sont aussi les plus altérées. Exceptionnellement les lésions se cantonnent sur un point limité d'un tronc nerveux sans s'étendre aux ramifications terminales qui restent alors complètement intactes. Ce fait est assurément en contradiction avec les idées régnantes sur la dégénération wallérienne; il n'en existe pas moins.

La pathogénie de ces névrites paraît sans relation saisissable avec les lésions systématiques de l'axe spinal. En effet, leur étendue et leur gravité ne sont en aucune façon proportionnées à l'étendue et la gravité de la sclérose médullaire. Les nerfs sont en certains points plus profondément altérés que les racines postérieures correspondantes (Dejerine); ils peuvent être intacts chez les sujets dont les cordons sont sclérosés depuis longtemps, et, inversement, présenter des altérations considérables dans les cas de tabes au début où les lésions médullaires sont presque insignifiantes (Oppenheim); enfin, avec une sclérose exactement symétrique de la moelle, on observe des névrites unilatérales (Pitres et Vaillard): celles-ci n'apparaissent donc pas comme une conséquence nécessaire de celle-là. On est conduit à penser avec Grasset que les altérations des nerfs et celles de la moelle constituent deux manifestations distinctes et indépendantes, deux localisations séparées de la même maladie.

Ces névrites jouent un rôle dans la symptomatologie du tabes; non pas qu'elles prétendent expliquer les signes fondamentaux (douleurs fulgurantes, incoordination motrice, abolition du réflexe patellaire, perte du sens musculaire) dont la raison se trouve dans la lésion des cordons et des racines postérieures de la moelle, mais elles peuvent réclamer la production de certains accidents qui constituent plutôt des complications fortuites que des symptômes réguliers de la maladie. De ce nombre sont probablement quelques-uns des troubles sensitifs en îlots disséminés qui s'observent si fréquemment chez les tabétiques. De même, les paralysies atrophiques ou non qui atteignent soit un muscle isolé, soit un groupe musculaire ne dépen-

dent pas toutes d'une lésion bulbaire ou méullaire; il faut parfois en chercher la cause exclusive dans l'atrophie des nerfs correspondants (Dejerine). Mais c'est surtout à propos des troubles trophiques intéressant la peau, les ongles, les articulations, les os, les dents que l'intervention pathogénique des névrites peut être invoquée avec plus de vraisemblance encore. Il est impossible, en effet, de les attribuer à la sclérose postérieure dont la constance et l'uniformité s'opposent naturellement à la contingence et au polymorphisme de ces troubles trophiques. On n'est guère plus fondé à placer la cause des arthropathies dans une lésion des cornes antérieures comme l'avait pensé Charcot, puisque les lésions médullaires ne se constatent pas. Par contre, dans tous les exemples de tabes avec troubles trophiques (desquamation icthyosique de la peau, maux perforants, dystrophies unguéales, arthropathies, fracture spontanée) que nous avons pu étudier, il existait des névrites dont la distribution était exactement en rapport avec le siège de ces déviations nutritives. Une telle coïncidence semble bien impliquer que les troubles trophiques observés pendant la vie des tabétiques dépendent directement des névrites rencontrées après leur mort. Enfin, il n'est pas jusqu'aux troubles viscéraux qui ne puissent, d'après certaines observations de Oppenheim, être rapportés à une altération des nerfs se distribuant aux organes en souffrance.

Névrites provoquées par les maladies infectieuses. — La clinique a reconnu depuis longtemps la fréquence des troubles nerveux qui, sous des formes variables, apparaissent au cours ou à la suite des maladies infectieuses. Naguère on imputait ces accidents à une modification assez indéterminée du centre spinal. Les recherches anatomo-pathologiques poursuivies depuis vingt ans ont démontré que si l'axe médullaire était parfois atteint, il ne l'était jamais aussi souvent que les nerfs dont les lésions apparurent d'autant plus communes qu'on les recherchait avec plus de soin. De l'ensemble des faits ressort aujourd'hui le rôle considérable des infections dans l'étiologie des névrites, car toutes peuvent actionner le système nerveux périphérique. Mais toutes n'agissent pas de la même façon. Il en est dont l'agent microbien se fixe sur les nerfs, y vit, y cultive et, par le fait même de cet envahissement, provoque des lésions dont la cause immédiate peut être saisie sur place par les procédés actuels de recherches; ce sont à proprement parler des névrites parasitaires : tel est le cas de la lèpre, peut-être du béribéri. Il en est d'autres, et ce sont les plus nombreuses, dans lesquelles l'altération des nerfs est produite, non point par l'évolution *in situ* du virus, mais par l'action des substances solubles ou toxines qu'il élabore au cours de sa végétation dans l'organisme. La diphtérie est le type du genre. La bacille qui la provoque ne se généralise pas, il reste cantonné au foyer parfois si minime de sa culture, et c'est là qu'est sécrété le poison dont

la diffusion provoque les symptômes d'intoxication, parmi lesquels figurent les paralysies névritiques. On reproduit les mêmes paralysies chez les animaux en leur injectant, non le virus vivant, mais la toxine qu'il sécrète *in vitro*. Il est donc présumable que pendant l'évolution d'une maladie infectieuse, quelle qu'en soit la nature ou la gravité, les sécrétions toxiques de l'agent parasitaire pourront agir sur les tubes nerveux comme sur les cellules du foie, du rein, etc., et y provoquer tel trouble qui aboutira à leur désorganisation. Toutes les infections de l'homme n'ont pas une égale aptitude à produire ces effets. Certaines, plus que d'autres, engendrent des névrites : telles sont la diphtérie, la fièvre typhoïde, la tuberculose. Mais on peut affirmer que toutes, graves ou bénignes, comptent parmi les accidents possibles soit des névrites discrètes, soit des polynévrites diffuses : la variole, l'érysipèle, la grippe, l'infection puerpérale, la pneumonie, la dysenterie, le typhus, la syphilis, le choléra, le scorbut, la coqueluche, etc., etc., sont autant de maladies à la suite desquelles on a maintes fois constaté des troubles nerveux localisés ou diffus dus à la névrite. Il n'est pas jusqu'aux angines, celles que le streptocoque détermine, qui ne deviennent parfois la cause provocatrice de faits identiques ; et, sans doute aussi, certaines infections intestinales, obscures dans leur nature et leur évolution, doivent expliquer la pathogénie de quelques polynévrites considérées comme spontanées. L'expérimentation sur les animaux démontre, d'ailleurs, que la plupart des microbes pathogènes sécrètent dans leurs cultures artificielles des substances qui, mises directement en contact avec un nerf, produisent sur un certain nombre de fibres des altérations bien caractérisées. La toxine typhique détermine rapidement chez le cobaye une névrite totale avec paralysie du mouvement, de la sensibilité, atrophie musculaire, névrite dont Vincent (1) a décrit les caractères histologiques. Dopter et Lafforgue (2) ont injecté chez le cobaye, au voisinage du sciatique et en dehors de sa gaine, les produits solubles ou les cultures stérilisées de différents microbes, pneumocoque, streptocoque, bacille pesteux, bacille de Friedländer, vibrion cholérique, coli-bacille, tuberculine, malléine ; de ces recherches il résulte que ces liquides provoquent habituellement des lésions aboutissant à la dégénération. Toutes les fibres du nerf ne deviennent pas malades ; bon nombre, sinon la plupart, restent saines. Mais, si discrète qu'elle semble, l'altération obtenue n'en démontre pas moins la sensibilité des tubes nerveux au contact des substances microbiennes. Il ne s'agit point là d'une action banale exercée par le liquide dans lequel la culture a été faite, car l'injection de bouillon nutritif dans le membre opposé n'est jamais suivie de lésions appréciables. Le résultat constaté après l'injection de produits solubles

(1) Vincent, *Soc. de biol.*, 1900.
(2) Dopter et Lafforgue, *loc. cit.*

ou de cultures stérilisées est donc bien imputable aux substances microbiennes. L'expérience est sans doute grossière et on ne saurait prétendre qu'en portant le poison microbien au contact d'un nerf, à doses parfois massives, on reproduit les conditions de la maladie naturelle; la constatation n'en a pas moins son intérêt, puisqu'elle démontre l'influence nocive de la substance employée. Le caractère des lésions obtenues ne varie guère selon la nature du microbe. L'altération initiale débute toujours aux extrémités d'un segment; elle porte sur la portion de myéline la plus voisine de l'étranglement annulaire, comme si la substance nuisible abordait la fibre par cette brèche naturelle, et de là s'étend à la continuité du segment. La myéline perd ses caractères normaux, se transforme de manières différentes et disparaît sans que le protoplasma et le noyau paraissent intervenir dans le processus. L'altération est d'abord périaxile et le demeure souvent; mais après avoir désorganisé la gaine de myéline, elle peut aussi intéresser le cylindraxe, le détruire, d'où la dégénération et l'atrophie que l'on constate sur une proportion variable de fibres.

Si les substances microbiennes portées directement sur un nerf que sa gaine protège en altèrent ainsi les fibres, pourquoi n'agiraient-elles pas de même lorsque, mélangées aux humeurs, elles circulent autour des nerfs et dans les nerfs pendant l'évolution des maladies infectieuses ? Il est difficile de concevoir autrement l'intervention de ces dernières dans la pathogénie des névrites ou polynévrites qu'on leur attribue. Mais au cours de toute maladie infectieuse le poison microbien est produit, répandu dans les humeurs, mis au contact des nerfs, et cependant les névrites sont loin d'en être la conséquence obligée. Une part doit être faite à l'activité variable du poison sécrété par des virus différents ou par un même virus. Il faut aussi admettre que la résistance ou la vulnérabilité du système nerveux ne sont pas égales chez tous les sujets; pour les uns l'impression du poison sera nulle, tandis que, pour d'autres, elle s'accusera par des lésions matérielles. La raison du fait est ignorée, mais le fait est réel. L'expliquer par une prédisposition spéciale c'est invoquer une obscurité conventionnelle, puisqu'on ne sait pas d'où dérive cette prédisposition. Vient-elle de l'hérédité comme le suppose Raymond, vient-elle d'ailleurs encore ? Le mieux est de surseoir à tout jugement et de reconnaître simplement qu'un facteur individuel intervient dans la pathogénie des polynévrites liées à l'évolution des maladies infectieuses.

Comme suite à ces considérations générales, il suffira d'une courte mention pour marquer la place qu'occupent les infections dans l'étiologie des névrites.

Lèpre. — Les altérations des nerfs produites par la lèpre sont trop connues pour qu'il soit utile de rappeler leur rôle dans la sympto-

matologie de la forme tuberculeuse et surtout dans la pathogénie de la lèpre anesthésique; leur constance est même si caractéristique de cette dernière que certains auteurs lui ont donné le nom de *lepra nervorum* (Virchow, Carter, Neisser), *lèpre systématisée nerveuse*, *trophoneurotique* (Leloir). Signalées pour la première fois et bien décrites macroscopiquement par Danielsen (1862), étudiées ensuite par Virchow sous le nom de *périnévrite lépreuse*, ces lésions ont été depuis lors l'objet de nombreux travaux. Pendant longtemps, sous l'influence des descriptions de Virchow, le processus qui les caractérise a été rapporté à une sclérose pure; il est aujourd'hui établi que les tubes nerveux subissent aussi des modifications profondes qui ne paraissent pas être la conséquence directe de la sclérose. La névrite débute, en général, par les expansions périphériques des nerfs et s'y montre toujours plus accusée que dans les gros troncs; cependant l'intensité des lésions n'est pas graduellement décroissante de la phériphérie vers le centre, parce que de nombreux foyers lépreux s'échelonnent sur le trajet du nerf. Le bacille serait le plus souvent apporté par la voie sanguine; après avoir altéré les vaisseaux et leur pourtour, il gagne les tubes nerveux et prolifère dans la gaine de Schwann (Jeanselme) (1). En l'espèce, il s'agit bien de névrites indépendantes d'une lésion préalable de la moelle, car on sait à quel point sont contingentes et presque rares les altérations de cet organe chez les lépreux. Au point de vue doctrinal, l'importance de ces névrites se marque par la notion qu'elles fournissent sur la pathogénie des troubles trophiques. Fréquents sont, en effet, ces derniers au cours de la lèpre, particulièrement de la forme anesthésique : éruptions bulleuses; atrophie, momification de la peau; crevasses; dystrophies unguéales; rétraction des tendons et des aponévroses; nécrose des os, ostéomalacie; gangrène, etc. N'est-il pas évident, en raison de la rareté des lésions médullaires, que ces troubles trophiques doivent être rapportés à l'évolution des névrites dont l'existence est si constante? La constatation des bacilles lépreux dans l'épaisseur même des nerfs ne laisse aucun doute sur la cause originelle de ces névrites.

Béribéri. — L'affection décrite en pathologie exotique sous le nom de *béribéri* ou *kakke* doit être considérée, avec Bœltz et Scheube, comme une maladie infectieuse à localisation presque exclusive sur les nerfs périphériques. Elle se caractérise essentiellement par des troubles moteurs, sensitifs, circulatoires et sécrétoires qui, suivant leur évolution, donnent lieu à deux formes cliniques : *hydropique*; *paralytique* ou *atrophique*. Mais qu'il s'agisse de l'une ou de l'autre, les troubles nerveux ne font jamais défaut. L'anesthésie est un des premiers à se produire et devient souvent un signe révélateur : elle

(1) Jeanselme, *Presse méd.*, décembre 1900.