

aux altérations trophiques de la peau, provoquées par des lésions des nerfs, ont pu végéter avec plus de facilité et exercer leur action pathogène.

Weir-Mitchell insiste sur les différences que présenteraient les lésions cutanées consécutives aux altérations des nerfs suivant que celles-ci déterminent une section complète ou une irritation. Ce sont les sections incomplètes, les piqûres, les déchirures qui paraissent le plus aptes à provoquer les éruptions dont il vient d'être question.

*Mal perforant.* — Cette lésion a été fréquemment observée à la suite des altérations traumatiques du nerf sciatique et de ses branches.

*Escarre.* — Les escarres étendues sont tout à fait exceptionnelles. On a signalé des phlegmons gangréneux à marche foudroyante du membre inférieur chez des blessés, à la suite de la section du sciatique, mais on ne peut guère mettre sur le compte de la lésion du nerf des accidents de ce genre qui sont incontestablement d'ordre infectieux; la section du nerf peut simplement, en diminuant la vitalité et la résistance des tissus, favoriser l'action des microbes pathogènes.

*ARTHrites et ANKYLOSES.* — Les lésions articulaires ont été signalées dans plusieurs observations. Brown-Séquard a mentionné une tuméfaction périodique des jointures, ayant les caractères objectifs des arthrites goutteuses ou rhumatismales, se terminant par une induration des parties molles périarticulaires et donnant lieu à une ankylose incomplète.

Les ankyloses sont très fréquentes dans les névrites; mais il faut bien remarquer qu'il s'agit là exceptionnellement d'ankyloses vraies. L'immobilité plus ou moins complète des jointures est due ordinairement soit à des rétractions fibro-tendineuses, soit à une rétraction de la peau avoisinant les articulations et consécutives aux altérations cutanées dont il vient d'être question.

Notons enfin la *tumeur dorsale de la main* qui se développe dans la paralysie des extenseurs de la main.

En ce qui concerne les lésions des muscles, des os, du cœur, des poumons, etc., je n'ai rien à ajouter à ce que j'ai déjà dit dans le chapitre des névrites expérimentales.

**Lésions centrales consécutives aux névrites d'origine externe.** — **Névrite ascendante.** — Les quelques données précises que nous possédons sur l'histoire imparfaitement connue de la névrite ascendante chez l'homme sont fournies par l'étude des névrites de cause externe et ce n'est guère qu'en se fondant sur ces notions qu'il est permis d'admettre la réalité des lésions ascendantes dans les névrites de cause interne.

Pour ne pas morceler et compliquer par cela même un sujet déjà fort complexe en soi, nous croyons préférable de réunir dans un même chapitre tout ce qui concerne la névrite ascendante chez l'homme, qu'elle qu'en soit l'origine, et nous y renvoyons le lecteur (voir p. 154).

## TROISIÈME PARTIE

## NÉVRITES D'ORIGINE INTERNE

## INTRODUCTION

Dans les névrites de cause externe l'interprétation des phénomènes que l'on observe est relativement facile, car, le plus ordinairement, on peut saisir la relation qui unit les lésions anatomiques aux troubles cliniques. Ce n'est pas toutefois que l'on ne puisse, dans certains cas, être embarrassé à cet égard.

En effet, l'agent qui a engendré une névrite peut avoir provoqué en même temps, d'une façon directe ou indirecte, des altérations d'une autre nature, capables de donner naissance à des phénomènes symptomatiques qui se mélangent ou se combinent à ceux qui relèvent de la lésion du nerf; il est parfois difficile de faire la part de ce qui revient à chacun des facteurs des troubles cliniques que l'on constate. La question peut être même très complexe. Les troubles nerveux consécutifs par exemple à la lésion traumatique d'un nerf peuvent reconnaître pour causes, outre l'altération directe du tronc nerveux, une irritation à distance du système nerveux, une perturbation de nature psychique, une altération des organes du voisinage, de la moelle, s'il s'agit d'une lésion des racines spinales, une modification de nature infectieuse ou toxique du système nerveux, si le traumatisme a ouvert une porte d'entrée à des microbes pathogènes. Néanmoins, il est le plus souvent possible, dans l'état actuel de la science, de reconnaître, parmi les troubles fonctionnels qui succèdent à une névrite de cause externe, ceux qui sont directement liés à l'altération locale du nerf.

Les difficultés auxquelles on se heurte dans l'interprétation des faits relatifs aux névrites de cause interne sont beaucoup plus nombreuses et plus grandes. Nous allons les passer en revue, ou du moins signaler quelques-unes d'entre elles. Pour bien fixer les idées, nous indiquerons d'abord les conditions dont il serait légitime d'exiger la réalisation pour qu'il fût permis de faire des névrites périphériques un groupe nosologique définitivement constitué et de considérer l'épithète « périphérique » qu'on donne à ces névrites comme absolument justifiée.

Il faudrait pour cela qu'il fût possible :

- 1° De reconstituer, d'après les caractères anatomiques d'une névrite, son histoire clinique;
- 2° De déterminer, d'après l'aspect clinique d'une névrite, ses caractères anatomiques, ou tout au moins d'affirmer, d'après certains signes, la présence ou l'absence de lésions des nerfs;
- 3° De distinguer, chez un malade atteint de névrite, les manifestations

symptomatiques qui sont liées aux altérations des nerfs de celles qui peuvent être sous une autre dépendance;

4° D'affirmer que les névrites dites périphériques sont réellement indépendantes de toute modification des centres nerveux.

Or, il s'en faut de beaucoup qu'il en soit ainsi. Nous allons chercher à le montrer en discutant successivement les propositions que nous venons d'énoncer.

1° *Est-il possible de reconstituer, d'après les caractères anatomiques d'une névrite, son histoire clinique?*

C'est là une question fort importante. En effet, l'un des buts que se propose l'anatomie pathologique est de trouver dans les maladies des relations qui existent entre les manifestations cliniques et les désordres anatomiques. Il ne suffit pas de constater après la mort telle ou telle lésion pour soutenir que celle-ci est la cause des troubles observés pendant la vie. Il faut pour cela : 1° que la lésion soit constante dans la maladie dont on s'occupe; 2° que cette lésion ne puisse exister en dehors de cette maladie, de telle sorte que, d'une part, le clinicien puisse annoncer d'avance la nature des altérations qui seront constatées ultérieurement par l'anatomo-pathologiste, et que celui-ci, d'autre part, puisse reconstruire l'histoire clinique de son sujet.

Dans la pathologie spinale, il est généralement possible de superposer les lésions et les troubles cliniques, et si l'on confie à un médecin tant soit peu versé dans ces études la moelle d'un sujet atteint par exemple de pachyméningite cervicale hypertrophique, de sclérose latérale amyotrophique, de syringomyélie, de myélite transverse, il lui sera facile de reconstituer, approximativement au moins, le tableau symptomatique qui a dû résulter de ces lésions.

En ce qui concerne les névrites périphériques, en est-il de même? Au point de vue clinique, comme nous le verrons dans la suite, les diverses variétés de névrites, celles qui sont causées par l'alcool, le plomb, la diphtérie, etc., tout en présentant des analogies plus ou moins grandes, constituent des types distincts, et les différences symptomatiques qui les séparent peuvent être très accentuées. L'existence des névrites cutanées a été constatée dans les affections de la peau les plus dissemblables; elles ont été notées dans certains cas de zona, de vitiligo, d'ichtyose, d'ecthyma, de pemphigus aigu, dans certaines formes de gangrène cutanée, etc.

Ces diverses espèces cliniques peuvent-elles être rattachées à des lésions anatomiques distinctes? On peut répondre sans hésiter par la négative. Sans doute quelques efforts ont été tentés dans ce sens et nous exposerons dans la suite des travaux relatifs à ce sujet, mais les résultats auxquels on est arrivé sont loin d'être satisfaisants.

Bien plus, des lésions très manifestes des nerfs peuvent être restées latentes et n'avoir engendré aucun phénomène clinique.

Certes, on ne peut guère admettre la possibilité d'une altération très profonde ou *a fortiori* d'une destruction d'un tronc nerveux qui ne se soit pas traduite, durant la vie du malade, par des troubles fonctionnels, mais il faut bien savoir (voir plus loin *Névrites latentes*, p. 112) que les lésions d'un nerf peuvent être incontestables, sans que le sujet qui en est atteint ait présenté de son vivant aucun phénomène de nature à en révéler l'existence. Selon toute vraisemblance, les lésions des névrites latentes ne sont pas identiques à celles qui produisent une perturbation dans les fonctions; mais nous ne connaissons

qu'imparfaitement les différences qui les séparent, et il serait actuellement difficile de les distinguer les unes des autres, d'après les notions que nous sommes en mesure de nous former, avec nos moyens d'investigation, sur leur étendue, leur intensité et leur forme.

2° *Peut-on déterminer, d'après l'aspect clinique d'une névrite, ses caractères anatomiques, ou tout au moins peut-on affirmer, d'après certains signes, la présence ou l'absence des lésions des nerfs?*

Les réponses à ces questions sont, en partie, formulées déjà dans le paragraphe précédent. Nous venons de montrer, en effet, que des espèces cliniques bien distinctes sont liées à des lésions semblables, en apparence au moins, et que certaines névrites incontestables, au point de vue anatomique ne se traduisent, pendant la vie du malade, par aucune manifestation symptomatique. Nous allons maintenant prouver qu'à l'inverse de ce qui a lieu dans les névrites latentes, des troubles fonctionnels analogues à certains de ceux que l'on rattache généralement à des névrites peuvent être observés dans des cas où l'intégrité des nerfs est établie dans la suite par un examen histologique.

C'est ainsi que, dans la paralysie diphtérique de l'homme, les altérations des nerfs ne sont pas constantes, et, pour ma part, dans plusieurs faits de paralysie diphtérique obtenue expérimentalement chez le lapin par Roux et Yersin au moyen de l'injection des substances solubles du bacille de Klebs-Löffler, je n'ai pu constater aucune lésion des nerfs.

Dans la paralysie ascendante aiguë, s'il existe parfois des altérations plus ou moins accusées des racines ou des nerfs, celles-ci peuvent faire complètement défaut.

Faut-il conclure de la comparaison de ces diverses observations que dans les affections dans lesquelles les névrites peuvent se développer, en particulier dans les intoxications et les infections, la lésion des nerfs n'est pas la cause des troubles fonctionnels qu'on leur attribue? Une pareille conclusion ne serait pas légitime, car il existe bien quelques phénomènes cliniques, entre autres l'amyotrophie accompagnée de certaines modifications de la contractilité électrique des muscles, qui permettent presque d'affirmer que les nerfs sont altérés. Ce qu'on peut déduire de ces faits, c'est qu'un certain nombre des troubles symptomatiques qu'on observe dans les névrites sont dus, au moins en partie, non à la lésion organique, mais à une altération purement dynamique du système nerveux périphérique ou central, et il est difficile de faire la part exacte de ce qui dépend de chacun de ces deux facteurs.

3° *Est-il possible de distinguer, chez un malade atteint de névrite, les manifestations symptomatiques qui sont liées aux altérations des nerfs de celles qui peuvent être sous une autre dépendance?*

Ce que nous venons de dire précédemment constitue une réponse partielle à cette question. Nous avons vu quelques-unes des difficultés contre lesquelles on se heurte. Il en est d'autres que nous allons signaler maintenant. La nutrition des tissus de l'organisme est, comme on le sait, soumise pour une part à l'influence du système nerveux; il en résulte que des troubles trophiques plus ou moins prononcés peuvent être la conséquence de lésions atteignant certaines parties de ce système, entre autres les nerfs. Mais faut-il en déduire que toutes les lésions des tissus et des organes qui sont en rapport avec des nerfs altérés doivent être attribuées aux altérations de ces nerfs? Une pareille opinion n'est certainement pas acceptable. On peut, en effet, fort bien sup-

poser en théorie, et il serait possible du reste de montrer par des faits l'exactitude de cette idée, que certains agents pouvant donner naissance à une névrite sont aussi capables de provoquer simultanément d'une façon directe des altérations des tissus correspondants, celles-ci, même, dans certains cas, loin d'être la conséquence des lésions des nerfs, en sont peut-être la cause. Il est vraisemblable qu'il en est ainsi en ce qui concerne quelques affections cutanées, certaines formes de gangrène. Rien ne prouve que les macules de la peau qu'on observe dans la lèpre soient sous la dépendance des névrites lépreuses; les caractères si spéciaux que présentent ces plaques doivent plutôt faire éliminer cette hypothèse et donner à penser que ces lésions cutanées sont causées par une action directe des agents de la lèpre sur certains territoires de la peau. Il est aussi fort légitime d'admettre que les lésions des muscles qu'on observe dans les névrites infectieuses et dans les névrites toxiques sont parfois primitives, au moins dans une certaine mesure; cette idée se dégage de plusieurs travaux sur la polymyosite aiguë, en particulier de ceux de Senator; il s'agit là en effet d'une affection qui frappe directement le système musculaire et qui, comme la polynévrite, relève sans doute d'un agent de nature infectieuse ou toxique.

Peut-on affirmer que les névrites dites périphériques sont réellement indépendantes de toute modification des centres nerveux?

Nous avons déjà posé ce problème à l'occasion de la définition que nous avons donnée de la névrite périphérique, et nous aurons encore à y revenir plus loin.

Les névrites, avons-nous dit, peuvent être qualifiées de périphériques quand les centres trophiques des nerfs altérés sont en apparence normaux ou ne présentent que des lésions superficielles. Il est évidemment indispensable de classer dans un groupe spécial les névrites de ce genre et de les distinguer nettement de celles qui sont liées à une lésion grossière du système nerveux central; mais il n'en est pas moins vrai que cette épithète « périphérique » ne doit pas être prise dès maintenant dans son sens littéral, qu'elle n'a qu'une signification relative; car, comme on va le voir, il n'est peut-être pas une seule variété de névrite de cause interne, sauf la névrite lépreuse, dont on puisse affirmer qu'elle a une origine véritablement périphérique et qu'elle est indépendante de toute modification du système nerveux central.

Il est en effet permis de supposer *a priori* qu'une altération grossière de la partie périphérique des nerfs dépend parfois d'une lésion superficielle ou même d'une modification purement dynamique des centres nerveux.

Cette opinion a été émise d'abord par Erb et Remak, en particulier à propos de la névrite saturnine. J'ai cherché de mon côté, dans une leçon sur l'*Anatomie pathologique des névrites*, à indiquer les principaux arguments qu'on peut faire valoir en faveur de cette conception et je crois même en avoir fourni la démonstration.

Avant d'exposer les faits sur lesquels cette hypothèse s'appuie, je veux répondre à une objection qu'on y a faite et qui est la suivante.

Certaines observations (voir note 2 de la page 1) montrent que les nerfs peuvent être normaux alors que les cellules des cornes antérieures correspondantes sont atteintes d'altérations histologiquement appréciables; or, quelque légère que soit une lésion de ce genre, elle est toujours plus intense qu'une lésion purement dynamique; il est donc impossible d'admettre que celle-ci

soit capable de provoquer une dégénérescence des nerfs à laquelle celle-là ne donne pas infailliblement naissance. Voilà l'objection. Il est facile, selon moi, de la réfuter. En effet, parmi les cellules des cornes antérieures, il en est qui ne donnent pas naissance à des fibres motrices périphériques. Dès lors on conçoit aisément que certaines lésions cellulaires des cornes antérieures très appréciables ne soient pas suivies d'altération des nerfs moteurs. Du reste, en supposant même que les cellules en question aient toutes la même constitution et la même fonction, l'objection précédente n'en aurait pas plus de poids. Elle ne serait valable, en effet, que si le processus des altérations de ces cellules était toujours le même, ce qui n'est pas. Or il ne faut pas oublier, et il serait facile de le démontrer par de nombreux exemples, que le fonctionnement d'un organe peut être moins profondément troublé par des altérations grossières visibles à l'œil nu que par une modification délicate, d'origine chimique ou autre, dans la constitution des éléments cellulaires, modification qui échappe au sens de la vue, même quand l'œil est armé d'un microscope. Les cellules nerveuses, comme les autres éléments, peuvent être altérées suivant des modes multiples et la gravité du désordre ainsi que les conséquences qui en découlent doivent être liées à sa nature, au moins autant, sinon plus, qu'à l'intensité des lésions visibles. On peut donc fort bien concevoir que certains processus pathologiques, sans produire d'altérations cellulaires perceptibles au microscope, déterminent dans la constitution des cellules nerveuses des modifications intimes qui ont pour conséquence de grosses lésions des nerfs dans leur partie périphérique, tandis que certaines transformations des cellules nerveuses très apparentes mais dépendant d'autres processus n'entraînent pas à leur suite d'altérations dans la périphérie des nerfs.

L'objection précédente est, comme on le voit, sans valeur.

Il ne faut pas perdre de vue, dans l'étude de cette question, que le cylindre-axe, partie essentielle du nerf, n'est autre chose qu'un prolongement d'une cellule nerveuse dont il dépend étroitement. Le corps de la cellule et ses prolongements constituent les différentes parties d'un même élément cellulaire, et rien n'empêche d'admettre qu'une perturbation de la partie centrale de la cellule s'y traduisant par des altérations morphologiques très légères, ou même imperceptibles, se manifeste exclusivement par des lésions de ses portions périphériques; cela me paraît d'autant plus acceptable que les parties d'une cellule les plus éloignées de leur centre trophique, c'est-à-dire du noyau ou des régions qui avoisinent le noyau, doivent, selon toute vraisemblance, être les plus fragiles.

L'hypothèse que nous discutons est donc théoriquement soutenable. A côté de cette hypothèse, il en est une autre que nous devons aussi exposer.

Au lieu de subordonner la lésion du cylindre-axe à une modification dynamique de la cellule dont dépend celui-ci, on peut admettre que certains agents pathogènes impressionnent à la fois ces deux portions de l'élément cellulaire, mais que la portion périphérique, qui est plus vulnérable, traduit seule sa souffrance par des altérations histologiques.

Ces deux hypothèses présentent ce caractère commun que toutes deux impliquent l'idée qu'il ne s'agit pas de troubles exclusivement périphériques, mais que les centres nerveux ont eux-mêmes subi une perturbation.

Si on les rejette, bien des faits relatifs à l'histoire des névrites périphériques deviennent inexplicables; elles sont donc utiles, presque nécessaires. Sans l'une