

généralisation peut être lente. Chez un malade atteint depuis quelque temps d'une paralysie saturnine des membres supérieurs portant sur l'avant-bras, les troubles moteurs s'étendent à la main et à la racine des membres, puis gagnent la jambe, la cuisse et quelquefois, mais plus rarement, le tronc. Ordinairement, en pareil cas la généralisation n'est pas complète et les muscles prédisposés à la paralysie saturnine sont plus altérés que les autres.

La généralisation peut être rapide; la paralysie atteint tous les muscles d'une région; elle peut frapper en peu de temps la plupart des muscles ou tous les muscles des membres et du tronc, en suivant une marche ascendante ou descendante.

Mentionnons la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux dans les régions paralysées, les troubles vaso-moteurs, la cyanose, le refroidissement des membres, la tumeur dorsale du métacarpe, que Gübler a particulièrement étudiée, le gonflement de la tête des métacarpiens, que Remak et Rosenthal ont signalé.

On peut observer dans la névrite saturnine des troubles oculaires, une amaurose double ou une amblyopie considérable avec rétrécissement du champ visuel. Ces phénomènes se développent dans certains cas lentement, insidieusement, et sont liés alors le plus souvent à une névrite optique. L'amaurose apparaît quelquefois brusquement et la cécité peut devenir complète en quelques heures; les symptômes ophtalmoscopiques font défaut en pareil cas et on observe en même temps d'autres accidents nerveux graves, des troubles cérébraux, des accès épileptiformes qui se rattachent à l'*Encéphalopathie saturnine*, dont la description a déjà été donnée dans un autre volume de ce Traité (voir t. III, p. 615).

L'évolution de la névrite saturnine peut être aiguë, comme il vient d'être dit, et quelquefois, en pareil cas, l'affection est accompagnée d'un mouvement fébrile, d'une fièvre, parfois intense, sur laquelle Renaut, de Lyon, a appelé l'attention en 1878, et qui a été étudiée ensuite par Le Meignen.

C'est dans la névrite saturnine aiguë qu'on observe principalement la généralisation des troubles moteurs. La paralysie du diaphragme, des intercostaux, des muscles laryngés donne lieu à de la dyspnée, à de l'aphonie, et le tableau symptomatique est alors fort alarmant. Cette forme aiguë et généralisée présente de grandes analogies avec la forme aiguë et généralisée de la paralysie alcoolique; elle en diffère pourtant par un caractère essentiel relatif au pronostic; cette dernière, en effet, entraîne généralement une terminaison fatale; le pronostic de la première est, au contraire, relativement bénin; la mort peut dans certains cas, il est vrai, être la conséquence de la paralysie des muscles respiratoires, surtout quand il se développe en même temps quelque complication pulmonaire intercurrente, mais ce mode de terminaison est exceptionnel.

Le plus généralement, la névrite saturnine a une marche chronique. La durée de la paralysie peut être longue, mais dans la grande majorité des cas, les accidents finissent par rétrograder et par disparaître complètement. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, et Dubreuilh a rapporté l'histoire d'un malade atteint depuis des années d'une amyotrophie indélébile à la névrite saturnine.

Il ne faut pas oublier non plus que les récidives sont très fréquentes, soit que le malade, après la guérison, ait été dans la nécessité, comme cela a lieu

le plus souvent, de reprendre ses occupations professionnelles et ait ainsi subi une nouvelle imprégnation, soit, mais les cas de ce genre sont bien plus rares, que les accidents se soient reproduits sans que le malade ait été de nouveau soumis à l'influence du plomb.

Si le pronostic de la névrite saturnine est bénin comparé à celui de la névrite alcoolique, il n'est pas moins vrai que l'état des malades atteints de paralysie saturnine est souvent grave, en raison des troubles concomitants, lésions rénales, encéphalopathie saturnine, qui peuvent se développer chez eux et amener une terminaison fatale.

Enfin, je veux encore rappeler que le saturnisme est, comme l'alcoolisme, un agent qui provoque l'hystérie, et que ce qu'on a décrit autrefois sous la dénomination d'hémianesthésie saturnine relève de cette dernière névrose. Il est utile de savoir que l'hystérie chez les saturnins donne lieu parfois à des troubles nerveux de la motilité capables de simuler, si l'on n'y prête attention, ceux qui relèvent de la névrite saturnine.

#### NÉVRITE DIPHTÉRIQUE

La névrite diphtérique mérite une description spéciale, car à plusieurs points de vue elle diffère de la plupart des autres espèces de névrites.

Mais comme elle a déjà fait l'objet d'une étude (voir *Diphthérie*, t. II, p. 655, je me contenterai de signaler quelques particularités que l'auteur de cet article a passées sous silence, me laissant le soin de les exposer, et je chercherai à faire ressortir brièvement les traits les plus caractéristiques de cette affection. Je dois d'abord reproduire une remarque que j'ai déjà faite plus haut (voir p. 59), mais sur laquelle on ne saurait trop insister, à mon sens, à savoir que les troubles nerveux auxquels la diphtérie donne naissance ne peuvent être mis exclusivement sur le compte d'altérations des nerfs, et que le terme *paralysie*, qui met en évidence le caractère clinique essentiel de cette affection et n'en préjuge pas la nature, est préférable à celui de *névrite*, qui implique l'idée de lésions organiques des nerfs. Or ces lésions ne sont rien moins que constantes dans la paralysie diphtérique. Chez l'homme, dans bien des cas, malgré des investigations très attentives, elles ont semblé faire complètement défaut ou être très discrètes et sans aucun rapport avec l'intensité des phénomènes cliniques. Récemment encore Hochhaus, dans plusieurs cas de paralysie diphtérique, n'a constaté aucune lésion du système nerveux central ou du système nerveux périphérique; les muscles seuls étaient altérés. Chez les animaux il en est de même; j'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeance de Roux, de pratiquer l'examen anatomique du système nerveux de deux lapins atteints de paralysie diphtérique expérimentale provoquée par l'injection des toxines du bacille de Klebs-Löffler, et je n'ai pu constater aucune lésion, tout en ayant fait usage d'une technique grâce à laquelle de grosses lésions n'auraient pu passer inaperçues (j'ai fixé les troncs et les ramifications nerveuses dans l'acide osmique et j'ai fait des injections intramusculaires de cet acide; j'ai pu ainsi suivre les filets nerveux dans toute la portion périphérique de leur trajet, quelques-uns jusqu'à leurs plaques motrices). Stecherbak, il est vrai, dans des expériences postérieures, a observé, dans la paralysie diphtérique expérimentale, des lésions des nerfs, mais ces résultats ne contredisent en rien les miens, et la seule con-

clusion qui se dégage de ces travaux, c'est que chez les animaux comme chez l'homme, dans la paralysie diphtérique, la névrite peut exister ou faire défaut, suivant des circonstances qui ne sont pas encore déterminées.

Nous avons aussi fait remarquer que dans certains cas de paralysie diphtérique on a constaté l'existence de lésions méningées, spinales, d'altérations des cornes antérieures de la moelle (Oertel, Dejerine)<sup>1</sup>.

Quoi qu'il en soit, il est incontestable que, parmi les lésions qu'on peut observer, la névrite occupe la place la plus importante et, à ce titre, la paralysie diphtérique rentre bien dans le cadre de notre sujet.

Gombault, à qui l'on doit la connaissance de la névrite périaixile, a observé aussi dans la paralysie diphtérique cette variété de névrite dont la description a été donnée à la page 28. Les lésions peuvent ne jamais dépasser le stade périaixile; toutefois, dans certains cas, les cylindres-axes se détruisent par places dans un nombre plus ou moins considérable de fibres, et le processus de la dégénérescence wallérienne vient s'associer alors à celui de la névrite périaixile.

On sait actuellement, depuis les remarquables travaux de Roux et Yersin, que la paralysie diphtérique peut être produite expérimentalement chez certains animaux, tels que le pigeon, le lapin, soit par l'inoculation de cultures du bacille de Klebs-Löffler dans le pharynx et dans la trachée, soit par leur injection dans les veines, soit enfin par l'injection du liquide résultant de la filtration de ces cultures sur le filtre Chamberland. Ce dernier point est de la plus haute importance; il montre, en effet, que la névrite diphtérique est en dernière analyse une lésion de nature toxique. Ce poison, dont Roux et Yersin ont étudié les propriétés chimiques, a été rangé par eux dans les diastases.

Voici la description clinique que ces auteurs donnent des paralysies expérimentales survenues à la suite d'injections intraveineuses :

« Nous avons dit qu'à la suite de l'injection de 1 centimètre cube de culture de diphtérie dans les veines, les lapins mouraient fréquemment en moins de quatre jours. Le plus souvent la maladie se termine par une paralysie qui s'étend à tout le corps et qui ne précède la mort que de quelques heures. Lorsque la mort ne survient pas dans un délai aussi court, la paralysie est plus facile à observer. Elle débute d'ordinaire par le train postérieur, et parfois elle est si rapidement progressive qu'en un ou deux jours elle a envahi tout le corps, et que l'animal meurt par arrêt de la respiration et du cœur. D'autres fois la paralysie reste limitée pendant un certain temps aux pattes postérieures; elle commence par une faiblesse des muscles qui donne à la démarche une allure particulière, puis elle devient plus complète et les mouvements du train antérieur sont seuls conservés. La maladie est presque toujours envahissante; la paralysie gagne le cou et les membres antérieurs. Il n'est pas rare de voir la mort survenir subitement sans convulsion, surprenant l'animal dans l'attitude dans laquelle on venait de le voir quelques instants auparavant. Un groupe de muscles peut être frappé tout d'abord; ainsi on voit des lapins dont les pattes

<sup>(1)</sup> Hallion et Enriquez ont observé, sur trois chiens, dans le tissu cellulaire sous-cutané desquels ils avaient injecté des toxines diphtériques, des lésions importantes du système nerveux, d'une part des lésions radiculaires, et d'autre part des altérations spinales, consistant en congestions, en hémorragies, et, dans deux cas sur trois, en foyers de myélite destructive, localisés surtout dans la substance blanche.

de derrière sont écartées du corps, comme si l'action des adducteurs était supprimée. Quand ils marchent, leurs membres postérieurs ne se détendent plus, ils avancent l'un après l'autre sans se détacher du sol. Lorsque les pattes de devant sont atteintes à leur tour, l'allure devient comme rampante. Bien que la paraplégie soit le début le plus fréquent, la paralysie peut aussi porter sur les muscles du cou, de façon que la tête ne peut se soulever du sol, et aussi sur les muscles du larynx, ce qui donne de la raucité à la voix. »

Récemment Babonneix a fait de nouvelles expériences à l'aide de la toxine diphtérique; cet auteur a obtenu, en variant les doses, toute une série de formes qui sont, par ordre de gravité décroissante : l'intoxication suraiguë sans paralysie; la paralysie ascendante aiguë (type Landry); la paralysie généralisée à évolution progressive débutant par les muscles du territoire directement inoculé — enfin les paralysies localisées.

Anatomiquement Babonneix a constaté que les lésions centrales et les lésions des nerfs périphériques varient en sens inverse les unes des autres et que les premières prédominent dans les formes suraiguës, tandis que les secondes sont à peu près seules dans les paralysies localisées.

Suivant Luisada et Pacchioni, Mya, Babonneix, les toxines diphtériques remonteraient le long des nerfs, pour atteindre les centres nerveux par un processus comparable à celui que l'on tend à admettre aujourd'hui pour le tétanos (A. Marie) et pour la rage.

Mais les paralysies que l'on obtient expérimentalement au moyen de la toxine diphtérique soluble ne reproduisent que d'une façon très imparfaite le syndrome de la paralysie diphtérique tardive que l'on observe chez l'homme. D'autre part, elles sont prévenues par l'emploi du sérum antitoxique, alors qu'en clinique l'usage de l'antitoxine, même à très haute dose et administrée d'une façon précoce, est impuissant à empêcher le développement des paralysies tardives. S'appuyant sur ces données, E. Rist a pensé que ces paralysies étaient dues, non à la toxine soluble, mais à une endotoxine adhérente aux corps des bacilles, lentement diffusible, et dont l'antitoxine n'influence pas l'action. Il a démontré expérimentalement, en effet, l'existence de cette endotoxine, et a pu provoquer chez l'animal, au moyen des corps de bacilles diphtériques débarrassés de la toxine soluble, des paralysies ayant avec les paralysies observées en clinique ces caractères communs d'être tardives, incomplètes, variables, et de se développer malgré l'emploi préventif du sérum antitoxique à hautes doses.

Enfin tout récemment quelques auteurs, Barbier en particulier, ont cherché à démontrer que les lésions des centres et des nerfs périphériques dans la diphtérie ne sont pas exclusivement ou principalement toxiques, comme l'ont admis Roux et Yersin, mais bien d'ordre bactérien, c'est-à-dire produites par la pénétration du bacille diphtérique lui-même.

Passons à l'étude clinique de la paralysie diphtérique chez l'homme.

Toutes les formes de la diphtérie, les plus légères et les plus graves, peuvent être suivies de paralysie. D'après une statistique dressée par Landouzy, la paralysie diphtérique serait plus commune dans l'âge adulte que dans le jeune âge. Elle débute ordinairement pendant la convalescence, de huit à quinze jours après la guérison de la diphtérie; elle peut être plus précoce et se manifester le deuxième ou le troisième jour qui suit le début de la maladie; parfois, au contraire, elle n'apparaît qu'au bout de trois ou quatre semaines.

Les troubles de la motilité ont pour siège de prédilection le voile du palais

et si, parmi les névrites périphériques, celle qui a la diphtérie pour cause n'est pas la seule qui soit capable de donner naissance à une paralysie des muscles de cette région, il n'en est pas moins vrai que la grande majorité des cas de paralysie du voile du palais, abstraction faite de ceux qui relèvent de la sclérose latérale amyotrophique, sont sous la dépendance de la diphtérie. Il n'est pas rare que la paralysie du voile s'étende aux lèvres, aux joues et à la langue ainsi qu'au pharynx.

Dans des cas très rares on a observé une paralysie unilatérale du voile à la suite d'une angine unilatérale (Collen, Gee, Guller, Acker, Roger, Aubertin et Babonneix). Dans d'autres cas, au cours de diphtéries siégeant ailleurs qu'à la gorge, on a observé des paralysies débutant par les muscles voisins de la lésion diphtérique : paralysie du bras dans un cas de diphtérie du doigt (Paterson), et dans un cas de diphtérie de la région sous-claviculaire (Pitres et Vaillard) ; paralysie des muscles de l'abdomen dans un cas de diphtérie ombilicale (Küssmaul).

Par contre il existe des paralysies consécutives à des angines diphtériques ayant débuté par les membres en respectant le voile du palais.

Quand les phénomènes de paralysie se généralisent, les membres inférieurs sont le plus souvent atteints immédiatement après le voile du palais ; on observe alors une paraplégie, tantôt partielle, qui se traduit simplement par une gêne dans la marche, par du steppage, tantôt complète, qui met le malade dans l'impossibilité de se tenir debout et de marcher. Les muscles des membres supérieurs et ceux du tronc ne sont généralement atteints qu'après ceux des membres inférieurs.

La paralysie des muscles du cou, tout à fait exceptionnelle dans la plupart des autres névrites, a été assez fréquemment notée dans la névrite diphtérique : la tête s'incline et s'en va roulant sous la moindre impulsion.

Les paralysies diphtériques ne sont généralement pas accompagnées d'amyotrophie, ou du moins il arrive exceptionnellement que celle-ci soit très marquée. On a pourtant cité quelques observations de ce genre. Kraft-Ebing a rapporté un cas dans lequel un certain nombre de muscles restèrent atrophiés pendant longtemps. D'après Eulenburg, les muscles paralysés sont atteints parfois d'une atrophie à marche très rapide. Larue a publié l'histoire d'une fillette de quatre ans qui, à la suite d'une angine diphtérique, fut atteinte d'une paralysie crurale, accompagnée d'une amyotrophie de certains muscles et suivie de rétractions fibro-tendineuses ; la jambe était immobilisée en état de flexion sur la cuisse et celle-ci en état de flexion sur le bassin ; ce n'est que par l'extension forcée et à l'aide d'appareils qu'on put obtenir la guérison. Le diagnostic de paralysie diphtérique porté par Larue peut, il est vrai, être critiqué. Il est à remarquer, en effet, que le voile du palais ne fut pas du tout paralysé, et, en raison de cette singularité, il est permis de mettre en doute la nature diphtérique de la paraplégie en question, qu'on pourrait peut-être mettre sur le compte d'une infection secondaire. Cahn a rapporté un cas d'amyotrophie généralisée consécutive à la diphtérie. Quoi qu'il en soit, je le répète, dans la névrite diphtérique, il est très rare que l'amyotrophie devienne notable et comparable à celle qu'on observe si communément dans la névrite alcoolique ou dans la névrite saturnine.

J'en dirai autant des rétractions fibro-tendineuses.

Cette rareté relative de l'amyotrophie peut être attribuée à ce que, comme nous l'avons vu, dans la paralysie diphtérique, les lésions des nerfs sont ordi-

nairement très peu prononcées, ou bien consistent en une névrite périaxile et que la dégénérescence wallérienne des filets moteurs, qui a pour conséquence inévitable l'atrophie des muscles correspondants, fait généralement défaut, ou est très limitée.

Les troubles locomoteurs ataxiformes sont peut-être plus communs dans la paralysie diphtérique que dans les autres espèces de névrites.

On a signalé des accidents de tétanie au cours de la névrite diphtérique, du trismus, de l'opisthotonos (Baginski, Bosc, Irving-Snow).

Les troubles de la sensibilité manquent rarement. Ils se traduisent principalement par de l'anesthésie qui occupe le voile du palais, le pharynx, la partie supérieure du larynx, et qui s'étendent aussi aux membres quand la paralysie se généralise.

L'anesthésie est ordinairement bien plus prononcée à l'extrémité qu'à la racine des membres : la plante des pieds est souvent le siège d'une diminution ou d'une abolition de la sensibilité et le signe de Romberg est assez fréquent. Les malades éprouvent aussi parfois des sensations de fourmillement, d'engourdissement dans les membres.

Les douleurs sont beaucoup plus rares que les phénomènes précédents.

On observe fréquemment dans la névrite diphtérique des troubles de l'accommodation, présentant un facies spécial ; ils ont ce double caractère d'atteindre simultanément les deux yeux et de ne pas être accompagnés de paralysie de l'iris : ce sont ces troubles qui, de l'avis de tous les ophtalmologistes, déterminent l'affaiblissement de la vue qui se produit parfois à la suite de la diphtérie et qui peut être très prononcé.

La diphtérie peut encore donner naissance à d'autres troubles visuels. La diplopie, le strabisme interne ou externe, simple ou double, le ptosis, sont loin d'être exceptionnels. Remak, sur cent cas de paralysie post-diphtérique, a noté dix fois une paralysie du droit externe de l'un ou des deux yeux.

Des troubles trophiques peuvent exceptionnellement se manifester dans la paralysie diphtérique : des lésions gangréneuses ont été signalées.

Les fonctions génitales semblent plus fréquemment atteintes dans la paralysie diphtérique que dans les autres espèces de névrites ; la frigidité et l'impuissance complète sont notées dans beaucoup d'observations.

L'intelligence peut être parfois légèrement affaiblie, mais elle n'est pour ainsi dire jamais profondément altérée, et je ne sache pas que dans la paralysie diphtérique la psychose polynévritique ait été observée.

L'évolution de la paralysie diphtérique est ordinairement assez rapide et la guérison est le mode de terminaison habituel.

Toutefois la mort peut survenir, et des causes diverses sont capables de la provoquer. Elle est déterminée par la cachexie dans laquelle l'inanition occasionnée par la paralysie du pharynx a plongé le malade, ou bien par l'asphyxie causée soit par la paralysie des muscles respirateurs, associée à quelque affection pulmonaire intercurrente, soit par la pénétration de corps étrangers dans les voies respiratoires ; la mort peut encore être due à des troubles cardiaques relevant d'altérations du pneumogastrique ; dans certains cas, elle survient brusquement, et le malade succombe en quelques instants par syncope ; parfois, le malade est pris d'angoisse précordiale, de dyspnée ; le pouls devient irrégulier, petit, et la terminaison fatale arrive au bout d'une période qui varie de quelques minutes à quelques heures.

Mais, je le répète, dans la grande majorité des cas, l'affection se termine favorablement. La guérison, quand la paralysie est limitée au voile du palais, ne se fait pas attendre généralement plus de 15 à 20 jours; elle est même quelquefois plus rapide. Dans les formes généralisées, la durée de la paralysie est de 3 à 4 mois, très rarement elle se prolonge pendant 6, 8 mois. Enfin, dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, elle dépasse encore ce laps de temps.

Je dois, avant de terminer, appeler l'attention sur la mutabilité des troubles moteurs, qui a frappé certains cliniciens, entre autres Billard, Gübler, Trouseau. Dans quelques cas, assez rares il est vrai, les phénomènes de paralysie se déplacent, passent d'un membre à un autre, pour reparaitre ensuite dans celui qui a été primitivement atteint, et offrent à plusieurs reprises des rémissions et des exacerbations.

La bénignité relative de la paralysie diphtérique, la rapidité de son évolution, la mutabilité des phénomènes moteurs dont il vient d'être question, de même que la rareté de l'amyotrophie et des rétractions fibro-tendineuses consécutives, peuvent être expliquées, au moins en partie, par la nature des lésions, qui, comme on l'a vu, sont généralement superficielles.

#### NÉVRITE LÉPREUSE

Dans le chapitre consacré à l'étude générale de l'anatomie pathologique des névrites (voir page 54), nous avons donné des lésions de la névrite lépreuse une description succincte que nous devons compléter ici.

Je signalerai d'abord les résultats des recherches poursuivies sur ce sujet par Marestang. Les observations de cet auteur ont porté sur deux nerfs de lépreux, et voici ce qu'il a constaté. Les lésions siègent exclusivement dans l'épaisseur même des faisceaux nerveux, et le tissu conjonctif périfasciculaire n'est pas altéré. L'aspect de ces lésions diffère suivant la région qu'on examine.

Dans certains endroits, la partie centrale du faisceau est composée de gaines de Schwann vides et contient un grand nombre de bacilles qui siègent dans l'intérieur des gaines ou autour d'elles; les cellules dites de granulations y sont très rares; la partie périphérique du faisceau est dépourvue de bacilles et les mailles du tissu conjonctif sont remplies de graisse. Marestang désigne cette première variété de lésions sous la dénomination d'*infiltration bacillaire* et de *dégénérescence graisseuse des faisceaux nerveux*. Dans d'autres régions, les faisceaux nerveux sont transformés en une substance caséo-calcifiée ne contenant pas de bacilles, ou bien en un tissu scléreux contenant un grand nombre de cellules analogues à celles qu'on trouve dans les lépromes cutanés de la lèpre tuberculeuse. Cette *dégénérescence caséo-calcifiée* et cette *transformation scléreuse* ne seraient, d'après Marestang, que le dernier terme des altérations provoquées par le bacille.

Jeanselmé a récemment eu l'occasion d'étudier les lésions lépreuses des nerfs; il a constaté que, dans le léprome cutané, les rameaux nerveux ne sont pas épargnés. Les bacilles occupent d'abord les cellules endothéliales de la gaine lamelleuse et les cellules fixes du tissu conjonctif intra-fasciculaire. Quand la lésion est plus avancée, la gaine lamelleuse s'épaissit et les tubes nerveux dégénèrent. C'est à ce niveau, suivant la théorie de W. Gerlach reprise

par Dehio, que se ferait l'inoculation des nerfs; de là l'infection remonterait vers la moelle le long des troncs nerveux; lorsque la névrite rencontrerait sur son chemin une bifurcation, en envahissant l'autre branche à son origine, elle en déterminerait la dégénérescence wallérienne. Cette théorie serait trop exclusive suivant Jeanselmé.

« Ce qui distingue la névrite lépreuse de celle qu'on observe dans le cours de la plupart des maladies bactériennes, c'est que l'agent microbien dont elle relève agit directement sur les nerfs, y produit des nodules infectieux et détermine des lésions à la fois interstitielles et parenchymateuses. La névrite commence par les expansions périphériques des nerfs; elle y est, sauf exception rare, plus prononcée que dans les gros troncs, et sur ceux-ci les altérations sont beaucoup plus accentuées que dans les racines spinales. Mais l'intensité des lésions n'est pas graduellement décroissante de la périphérie vers le centre, parce que de nombreux foyers lépreux s'échelonnent sur le trajet des nerfs. Le bacille est le plus souvent apporté par la voie sanguine, comme le prouvent l'épaississement des petits vaisseaux et les nodules miliars qui les avoisinent. De là le bacille peut gagner les tubes nerveux et proliférer dans l'intérieur de la gaine de Schwann » (Jeanselmé).

Dans les foyers lépreux, le fait capital, c'est que la sclérose prédomine dans le tissu conjonctif intra-fasciculaire (Virchow); les cloisons ont pris un développement considérable et les vaisseaux ont des parois épaissies; çà et là on voit de petits nodules au centre desquels sont les *grosses cellules vacuolaires* de Virchow; la gaine lamelleuse est relativement intacte. Les tubes nerveux, intacts au début du processus, finissent par être détruits, mais les cylindres-axes persistent longtemps.

La névrite paraît être le substratum anatomique principal de la forme nerveuse de la lèpre. Il ne faut pas oublier toutefois qu'il peut exister aussi dans cette affection des lésions spinales. Danielsen et Boeck ont mentionné les premiers, en 1848, des altérations de la moelle et des méninges.

Je dois appeler spécialement l'attention sur les modifications anatomiques que peuvent subir dans la forme anesthésique de la lèpre, les cornes postérieures de la moelle. Rosenbach les signale d'une manière explicite. Langhans et Steudner avaient déjà constaté bien auparavant une altération de la substance grise de la moelle, surtout dans la commissure postérieure et dans les cornes postérieures qui étaient en partie détruites et creusées de cavités.



Fig. 17. — Lèpre anesthésique; d'après Lesage et Thiercélin (*Revue neurol.* 1900).