

observations rangées dans le cadre de la maladie de Morvan et certaines de celles qui appartiennent manifestement à la lèpre, ces deux groupes de cas se distinguent encore les uns des autres, d'après Marestang, par les caractères suivants : la scoliose, mentionnée dans la moitié des cas de maladie de Morvan, est inconnue dans la lèpre; la dissociation syringomyélique des divers modes de la sensibilité, fréquente dans la première de ces affections, serait exceptionnelle dans la seconde; l'exagération des réflexes tendineux, très commune dans la paréso-analgésie avec panaris, ne s'observerait pas dans la lèpre; enfin les macules cutanées et les troubles moteurs de la face de la lèpre anesthésique sont étrangers à l'histoire de la maladie de Morvan. Ces caractères n'établissent pas, il est vrai, entre les deux ordres de faits que nous étudions une barrière infranchissable.

L'anatomie pathologique fournirait des éléments de différenciation. Dans la maladie de Morvan on a constaté à la vérité, deux fois sur trois, une névrite, mais celle-ci ne présentait pas l'aspect microscopique propre à la névrite lépreuse. D'autre part, on a observé, dans les cas très rares jusqu'à présent où l'examen de la moelle a été pratiqué, des lésions cavitaires analogues à celles de la syringomyélie; dans la lèpre, au contraire, les altérations spinales seraient exceptionnelles. Toutefois, il y a lieu de faire des réserves à cet égard; nous avons déjà fait remarquer que l'on a noté, dans quelques observations de lèpre, des lésions de la moelle et particulièrement des cornes postérieures. On peut supposer que dans certaines formes de la lèpre, par exemple dans celle qui se manifesterait sous l'aspect de la maladie de Morvan, les lésions spinales prendraient une grande intensité et pourraient aboutir à la formation de cavités dans les cornes postérieures.

La bactériologie permettrait de résoudre la question. La présence du bacille de Hansen est fréquente dans la névrite lépreuse, tandis que, dans aucun des trois cas de maladie de Morvan où ont été faites des investigations bactériologiques, l'existence de ce bacille n'a pu être décelée. Cet argument a plus de valeur que les précédents; il ne me paraît pourtant pas péremptoire, car les recherches sont encore trop limitées pour qu'il soit permis d'en tirer des conclusions définitives.

L'exposé que je viens de faire des relations entre la maladie de Morvan et la lèpre nerveuse me dispensera de faire un long parallèle entre cette dernière affection et la syringomyélie.

Pour Zambaco, la syringomyélie, comme la paréso-analgésie avec panaris, n'est qu'une modalité de la lèpre. Il est tout naturel du reste que cet auteur se soit formé cette opinion, puisque la maladie de Morvan est généralement considérée aujourd'hui comme une forme de la syringomyélie. La ressemblance clinique entre la lèpre nerveuse et la syringomyélie est frappante. J'ai moi-même insisté sur ce point dans une communication que j'ai faite à la Société Médicale en 1891 à propos d'un malade dont mon collègue Thibierge a relaté, quelque temps plus tard, l'histoire complète, et c'est même cette note qui a été l'occasion du premier mémoire de Zambaco sur ce sujet. Mais on peut relever des différences identiques à celles que j'ai signalées à propos de la maladie de Morvan, et qui sont relatives à la scoliose, à la dissociation de la sensibilité, à l'exagération des réflexes tendineux, etc.

Au point de vue anatomique et au point de vue bactériologique, je n'aurais encore qu'à rappeler ce que j'ai dit plus haut.

En résumé, il me paraît impossible de résoudre dès maintenant le problème que nous venons de discuter. Zambaco a eu, comme l'a dit avec raison Gombault, le mérite de poser la question avec beaucoup d'autorité et de fournir à l'appui de la solution qu'il propose des arguments qui ne sont pas sans valeur. Il est incontestable qu'un certain nombre d'observations qu'on avait rangées dans le cadre de la syringomyélie ressortissent à la lèpre. Il en était ainsi dans un cas rapporté par Pitres, où le diagnostic ne fut établi que par la constatation du bacille de la lèpre dans un des nerfs de l'avant-bras. Mais il faut aussi reconnaître qu'on n'est pas actuellement en droit, tant s'en faut, d'affirmer que la maladie de Morvan et la syringomyélie ne soient que des modalités de la lèpre, avec laquelle elles devraient être identifiées. Il me paraît sage de rester à cet égard dans le doute et d'attendre, avant de se prononcer, les résultats de nouvelles recherches.

BÉRIBÉRI OU KAKKE

L'affection connue sous le nom de béribéri ou kakke s'observe principalement au Japon, en Chine, dans l'Amérique du Sud, ainsi que dans les Antilles. Charcot a vu plusieurs malades qui avaient contracté le béribéri à Panama, où ils avaient été employés aux travaux du percement de l'isthme.

Le kakke atteint les indigènes et les étrangers. Il semble plus fréquent chez l'homme que chez la femme, frappe de préférence les jeunes gens et sévit particulièrement dans les casernes et dans les prisons. Il apparaît au mois de mars et disparaît en septembre; du moins il en est ainsi, d'après Miura, au Japon.

C'est à Bälz et Scheube que revient le mérite d'avoir montré que le substratum anatomique de cette affection consiste en une névrite périphérique; ces auteurs ont constaté, dans les examens nécroscopiques qu'ils ont eu l'occasion de pratiquer, la présence de lésions de la périphérie des nerfs et l'absence de toute altération dans la moelle. Ils ont considéré le béribéri comme une polynévrite subaiguë endémique d'origine infectieuse, malgré les résultats négatifs de leurs recherches bactériologiques. Pickelhering et Winkler ont confirmé par leurs travaux les résultats des investigations anatomiques précédentes; ils ont observé dans plusieurs cas des altérations des nerfs des membres et des nerfs cardiaques; de plus ils prétendent avoir trouvé un micro-organisme qui serait l'agent du béribéri; en en inoculant des cultures à des chiens et à des lapins, ils auraient provoqué une polynévrite périphérique. Van Eecke, de son côté, a signalé trois sortes de microbes, deux variétés de coccus et un micro-organisme polymorphe qui seraient peut-être la cause de la névrite du kakke. Enfin J. Musso et J.-B. Morelli ont donné la description d'un microcoque qu'ils considèrent comme l'agent du béribéri. Il ne faut encore accepter qu'avec réserve les résultats de ces études qui ont besoin d'être contrôlés. Quelques auteurs, entre autres Van der Driesch, de Sumatra, sont d'avis que le béribéri n'est pas de nature infectieuse, mais relève d'un trouble de la

nutrition. Miura l'attribue à une intoxication due à l'usage de certains poissons.

L'affection se manifeste cliniquement : 1° par des troubles paralytiques et amyotrophiques dont les membres inférieurs et plus particulièrement la région antéro-externe de la jambe sont le siège de prédilection ; le malade, quand les lésions sont localisées de cette façon, a la démarche du stepper ; la paralysie peut s'étendre au tronc, aux membres supérieurs et même, mais plus rarement, à la face et à la langue ; ajoutons que, d'après J.-B. Lacerda, de Rio de Janeiro, le nerf phrénique serait souvent lésé dès le début de la paralysie ; la pression exercée avec les doigts sur le phrénique dans la région cervicale trouble, dit cet auteur, d'une façon remarquable la respiration ; 2° par des troubles de la sensibilité consistant en de l'anesthésie cutanée et des douleurs fulgurantes ; 3° par de l'œdème, souvent très prononcé, des membres inférieurs ; 4° par l'affaiblissement ou l'abolition des réflexes rotuliens ; 5° par des troubles cardiaques, dilatation et hypertrophie du cœur droit, sur lesquels ont insisté tous les médecins qui ont étudié le kakke ; on constate de la tachycardie et des souffles doux, éphémères, siégeant à la base du cœur, des dédoublements du second bruit cardiaque (Lacerda) ; 6° par des troubles psychiques ayant, suivant Lacerda, des caractères semblables à ceux qu'on observe dans la névrite alcoolique.

En résumé, la symptomatologie du bérubéri a de grandes analogies avec celle de la névrite éthylique ; ce qui serait plus spécial à la maladie qui nous occupe, c'est, suivant Lacerda, l'apparition hâtive des troubles cardiaques et des troubles respiratoires liés à des altérations du nerf pneumogastrique et du nerf phrénique.

Scheube distingue plusieurs formes de bérubéri : 1° une forme bénigne, caractérisée par une simple parésie des membres inférieurs avec œdème, et par des battements de cœur ; sa durée n'est que de quelques semaines ou de quelques mois et elle se termine par la guérison ; 2° une forme atrophique ; ici les membres inférieurs sont atteints d'une paralysie complète avec amyotrophie, et les troubles moteurs se généralisent plus ou moins ; la mort est un mode de terminaison assez commun ; toutefois la guérison n'est pas impossible, mais en tout cas elle se fait attendre fort longtemps ; 3° la forme hydropique ; 4° la forme pernicieuse aiguë, dont l'évolution rappelle celle de la paralysie ascendante aiguë (1).

NÉVRITES ASCENDANTES (2)

On comprend sous cette dénomination une variété de névrite qui se propage de la périphérie d'un nerf vers ses parties centrales, ce qui est le contraire de ce qu'on observe dans la dégénération wallérienne.

C'est un sujet fort complexe sur lequel la science est encore loin d'être fixée. On a réuni dans le cadre de cette affection les faits les plus dissemblables, et parmi ces faits il en est un grand nombre qui n'y rentrent à aucun titre.

(1) Pour ce qui concerne l'étude spéciale de quelques autres espèces de névrites (névrite puerpérale, névrite arsenicale, névrite mercurielle, névrite causée par l'oxyde de carbone, celle qui est due au sulfure de carbone, celle qui relève du diabète), voir p. 185.

(2) Ce chapitre, quoique contenu dans la troisième partie de cet article, qui est réservée

Je devrai dans ce chapitre, plus encore qu'ailleurs, faire œuvre de critique, en éliminant avec soin les faits qu'on a rattachés à tort ou sans preuves suffisantes à l'histoire de la névrite ascendante et en ne conservant que ceux qui en font véritablement partie. On sera ainsi amené à constater combien sont restreintes les notions positives que nous possédons à cet égard.

Les névrites ascendantes doivent être divisées en plusieurs groupes ; voici en théorie la classification qu'on peut établir :

1° *La névrite parenchymateuse ou cylindre-axile ascendante.* — C'est le cylindre-axe qui, dans ce cas, subit une altération tendant à remonter vers la cellule dont il émane. Il s'agit donc là d'une modification qui se propage d'une partie à une autre d'une même cellule (1). Cette variété de névrite est la seule qui mérite, à proprement parler, la qualification d'ascendante.

La névrite parenchymateuse ascendante peut elle-même être subdivisée en deux variétés : la névrite motrice et la névrite sensitive, suivant que la lésion frappe des fibres motrices ou des fibres sensitives.

a. La névrite motrice ascendante est une lésion qui, après avoir pris naissance dans un nerf moteur, remonte vers les racines antérieures et les cornes antérieures de la moelle.

b. Par névrite sensitive ascendante on doit entendre une lésion d'un nerf sensitif qui tend à gagner les ganglions spinaux correspondants.

Une altération qui se propage des racines postérieures à la moelle ne constitue pas une névrite ascendante, puisque le centre trophique de ces racines siège dans les cellules nerveuses des ganglions spinaux.

2° *La névrite interstitielle ascendante.* — Ici ce sont les lésions des parties accessoires du nerf (tissu conjonctif périfasciculaire, gaine lamelleuse, tissu conjonctif intrafasciculaire, etc.) qui de la périphérie gagnent les parties centrales en se propageant successivement d'une cellule à une autre. Ce processus anatomique est tout à fait différent de celui de la névrite parenchymateuse ascendante.

En se plaçant à un autre point de vue, on peut encore concevoir deux modes bien distincts de névrite ascendante. Dans un cas, les lésions ascendantes sont tout à fait indépendantes de l'agent qui a causé la lésion initiale du nerf et sont

à l'étude des névrites de cause interne, comprend, pour les raisons indiquées plus haut (p. 56), tout ce qui concerne l'histoire de la névrite ascendante chez l'homme, qu'il s'agisse de névrite d'origine interne ou de névrite d'origine externe. Les faits anatomiques relatifs à ce sujet qui ont déjà été exposés à l'article *Anatomie pathologique* (p. 59), seront simplement rappelés dans le cours de ce chapitre ; je décrirai plus longuement les faits de cet ordre qui n'ont pas trouvé leur place ailleurs.

(1) A ce propos je relaterai les très intéressants travaux de A. Marie (Recherches sur la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*) et de V. Morax et A. Marie (Absorption de la toxine tétanique. *Ann. Inst. Pasteur*, 1902 et 1905). Ces auteurs ont démontré par des expériences ingénieuses que l'absorption de la toxine tétanique, introduite dans les tissus par injection, se fait par l'extrémité des cylindres-axes des nerfs périphériques ; la toxine absorbée ainsi est entraînée vers les centres par un courant cellulipète ; par contre la toxine introduite dans les centres ne descend pas dans les cylindres-axes périphériques. Bien qu'il ne s'agisse pas là à proprement parler d'une névrite, puisqu'il ne se produit pas de modifications perceptibles à l'œil dans les nerfs qui servent de passage à la toxine, ce processus me paraît de nature à jeter une certaine lumière sur l'histoire de la névrite ascendante, par la notion nouvelle des propriétés absorbantes spéciales du cylindre-axe.

Nous avons vu plus haut que certains auteurs invoquent un processus analogue pour expliquer l'évolution des paralysies diphtériques ; cette pathogénie semble aussi devoir être admise pour la pénétration du processus rabique (di Vestea et Zagari).