

autres, en particulier Friedländer et Krause, sont d'avis que le système sensitif est seul altéré.

Ce sont les lésions du cordon postérieur, des cornes postérieures, de la colonne de Clarke, de la corne antérieure au niveau du groupe cellulaire postéro-externe, qui semblent les plus fréquentes; les altérations du noyau antéro-externe et du noyau antéro-interne des cornes antérieures, ainsi que celles du cordon antéro-latéral paraissent plus rares. Ces lésions consisteraient, au point de vue histologique, en une atrophie simple des cellules et des tubes nerveux. Switalski a décrit dans les moelles d'amputés des lésions des cordons postérieurs qui vont en se prononçant de bas en haut, et qui, de plus, deviennent bilatérales et symétriques à partir d'un certain niveau; ce sont là, suivant toute vraisemblance, des lésions atrophiques qui portent principalement sur les fibres longues des racines postérieures.

Telles sont les données anatomiques que nous possédons sur les altérations ascendantes du système nerveux consécutives aux amputations chez l'homme.

Il existe, d'autre part, quelques faits cliniques qui peuvent faire supposer que l'amputation d'un membre est capable de provoquer dans un avenir plus ou moins éloigné des lésions spinales. Voici une observation de ce genre publiée par Charcot :

« M. N..., âgé de cinquante ans, a été amputé à l'âge de vingt ans de la cuisse gauche. Depuis plusieurs mois il ressentait dans son moignon des douleurs vives, des fourmillements et parfois des soubresauts, lorsqu'un jour, en août 1875, survinrent la paralysie vésicale et des douleurs lombaires. Peu après des fourmillements et des soubresauts se produisirent dans le membre inférieur droit, qui bientôt, en même temps que le moignon, fut pris de paralysie motrice avec flaccidité. Au bout de quelques jours de traitement, le malade recouvra les fonctions de la vessie, et quelques semaines après il était capable de sortir de son lit et de marcher, aidé, bien entendu, de ses béquilles. Un an après, il marchait mieux encore, mais il s'était produit dans le membre inférieur droit un certain degré de rigidité permanente. En redressant la pointe du pied, on provoquait, à coup sûr, dans ce membre, une trépidation très accentuée. »

Il s'agit peut-être dans ce cas d'une névrite ascendante suivie de myélite transverse. Mais malheureusement le contrôle anatomique ayant fait défaut, il est nécessaire de faire des réserves au point de vue du diagnostic.

Les plaies des nerfs sont parfois suivies d'accidents qu'il est permis de mettre, au moins en partie, sur le compte d'une névrite ascendante. On voit se développer dans certains cas de ce genre des douleurs vives, lancinantes, le long du nerf atteint, et l'on constate quelquefois une tuméfaction, un épaissement du tronc nerveux, épaissement qui remonte à une distance plus ou moins grande au-dessus du siège de la lésion.

Ces phénomènes sont sans doute dus à des lésions ascendantes qui dépendent du même mécanisme que les lésions qui se produisent à la suite de l'amputation d'un membre. Il s'agit probablement d'une névrite parenchymateuse et d'une névrite interstitielle ascendante.

Dans deux observations de Gilles de la Tourette et Chipault, il existait des signes de lésions radiculaires, survenus après des symptômes de névrite ascendante d'origine traumatique. Ces auteurs considèrent cette *phase radiculaire*

comme intermédiaire entre la phase névritique proprement dite, et une phase myélitique à venir.

Sous quelle forme se présentent en clinique les troubles médullaires que des commémoratifs permettent parfois de rattacher à une extension de la névrite ascendante traumatique? Actuellement, quelques auteurs tendent à admettre que certains cas de syringomyélie peuvent reconnaître cette origine. Charcot a publié une observation relative à une lésion d'un nerf de l'avant-bras qui avait déterminé d'abord une névrite du bout périphérique, caractérisée par une atrophie des muscles de la main, et une éruption pemphigoiïde; plus tard, le membre supérieur, du côté opposé, fut atteint d'amyotrophie et d'anesthésie. Ce sont là des symptômes qui, actuellement, seraient considérés comme relevant de la syringomyélie.

Guillain, qui admet l'origine ascendante de certains cas de syringomyélie, rapporte deux observations personnelles à l'appui de cette opinion; et cite sept observations semblables, empruntées à Eulenbürg, Mies, Stein, Schunk, Schlesinger. A la suite d'un phlegmon ou d'une plaie suppurante, il se développe une névrite périphérique caractérisée par des douleurs et des amyotrophies, puis, au bout de quelques semaines, ou au bout de quelques années seulement, on voit apparaître les signes caractéristiques de la syringomyélie: dissociation de la sensibilité et scoliose. Dans certaines observations, la phase de névrite ascendante ne donne pas de symptômes appréciables, et l'affection médullaire paraît être le premier accident nerveux consécutif au phlegmon causal; dans ces cas néanmoins, il y a un rapport étroit entre le siège du phlegmon et la localisation des symptômes médullaires.

Ces faits sont fort intéressants, mais ils ne sont pas à l'abri de toute critique. Ils sont en effet relativement très rares, et l'on peut se demander si, dans ces cas, il n'y a pas eu coïncidence, ou plutôt si le rapport invoqué entre la lésion périphérique et la lésion médullaire ne devrait pas être renversé. Rien ne prouve que le phlegmon initial, survenu sous l'influence d'une cause occasionnelle quelconque, n'a pas été favorisé par une lésion médullaire préexistante et jusqu'alors latente; dans cette interprétation, loin d'être la cause de l'affection médullaire, la lésion inflammatoire incriminée ne serait que le premier symptôme d'une poussée syringomyélique dont les premières phases seraient ensuite prises pour l'évolution d'une névrite ascendante. A l'appui de cette interprétation, on peut faire valoir ce fait que, dans l'observation de Schunk, relative à un cas de syringomyélie soi-disant consécutive à une plaie du coude, l'auteur mentionne l'existence de troubles de la sensibilité préexistants.

Comme type de névrite infectieuse interstitielle ascendante, nous relaterons ici une observation de Marinesco dans laquelle une étude anatomique minutieuse, faite avec les techniques récentes, a permis à son auteur de mettre en évidence tous les détails du processus. Il s'agit d'une gangrène de la jambe par oblitération artérielle avec névrite ascendante consécutive; la névrite est caractérisée 1° par une infiltration de streptocoques dont le nombre va en diminuant de bas en haut et qui cesse complètement à partir d'un certain niveau; 2° par une infiltration leucocytaire qui remonte jusqu'aux racines et pénètre dans la moelle où il existe en outre des hémorragies interstitielles. Cette lésion offre une grande ressemblance avec celles que Homén a obtenues expérimentalement en injectant des streptocoques et des toxines dans les nerfs. Suivant Marinesco, les altérations histologiques qui se poursuivent sur toute la hauteur du nerf

pour aboutir à des lésions médullaires, sont les traces du passage des toxines transportées vers les centres par les voies lymphatiques endoneurales; les microbes, qui tendent à suivre le même chemin, sont arrêtés en route.

*Avant de terminer la partie de ce chapitre qui a trait aux altérations ascendantes qui sont la conséquence des névrites de cause externe chez l'homme, je tiens à faire ressortir ce point que dans les faits de cet ordre les lésions des racines et de la moelle sont très discrètes, comparées à celles des nerfs, la syringomyélie étant mise à part.*

*Si l'on s'en rapporte aux observations anatomo-cliniques, seules valables en l'espèce, on voit qu'il ne s'agit guère que d'une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses; les lésions d'ordre dégénératif semblent exceptionnelles ou en tout cas très limitées. Je ne connais aucun fait avéré d'altération des nerfs d'origine externe ayant donné naissance à des lésions spinales comparables par exemple à celles qui succèdent à une destruction des racines postérieures ou bien à celles qui appartiennent au tabes.*

J'aborde l'étude des lésions ascendantes consécutives aux névrites d'origine interne et je ne crois pas pouvoir mieux faire, pour donner une idée des notions que nous possédons sur ce sujet, que d'analyser d'abord le mémoire de Duménil sur la névrite ascendante. L'observation fondamentale de ce travail peut être considérée comme appartenant à l'histoire des névrites d'origine interne, quoique le traumatisme ait joué peut-être un certain rôle dans la genèse des troubles nerveux. Voici le résumé de cette observation.

Une femme âgée de 56 ans, repasseuse, sans antécédents pathologiques d'aucune sorte, éprouve un jour, après un trajet de quatre heures dans une mauvaise voiture où elle fut pressée et assise seulement sur la fesse droite, un engourdissement dans cette fesse, auquel se joignent ensuite des douleurs. Ces troubles s'étendent petit à petit à tout le membre inférieur droit et sont accompagnés d'un affaiblissement des orteils et du pied (l'auteur ne spécifie pas le degré de rapidité avec lequel les accidents se sont développés).

Un an après le début de l'affection, la malade consulte Duménil, qui constate ce qui suit : le pied et les orteils du côté droit sont complètement paralysés, et cela depuis deux jours seulement, d'après les renseignements fournis par la malade, tandis que la jambe et la cuisse ont une motilité volontaire normale, la contractilité faradique des muscles de la jambe et du pied est à peu près complètement abolie; il y a de l'anesthésie à la piqûre dans presque tout le pied et dans une partie de la jambe; il existe une sensation de constriction et d'engourdissement dans le pied; enfin on observe une augmentation de la température du côté malade.

Quelques jours après la première visite, la malade se plaint d'éprouver un engourdissement dans la main droite, des douleurs profondes dans le membre supérieur, et une faiblesse de la main, qui ne peut être étendue comme à l'état normal.

Huit jours plus tard, les extenseurs de la main et des doigts ainsi que les extenseurs du pouce sont complètement paralysés et leur contractilité faradique est très affaiblie; une partie de la main et de l'avant-bras est atteinte d'anesthésie cutanée.

Les muscles de la jambe et ceux du pied ainsi que les muscles de l'avant-bras que nous avons mentionnés subissent une atrophie qui va en augmentant pendant quelque temps.

La malade quitte l'hôpital et ne revient consulter Duménil que quatre ans plus tard.

Les fonctions motrices du membre supérieur droit se sont rétablies : il ne reste plus de ce côté que quelques troubles de la sensibilité. Le pied droit est en

extension; les muscles du mollet ont retrouvé leur contractilité volontaire, mais leur excitabilité faradique est toujours abolie; ceux de la partie antérieure de la jambe sont restés paralysés; les troubles de la sensibilité se sont atténués; enfin, tandis qu'autrefois, la malade était incommodée par une sensation de chaleur dans le pied droit, elle y éprouve actuellement une sensation de froid.

Mais, si l'affection s'est atténuée dans le côté droit, elle a par contre envahi le côté gauche, qui jusque-là avait été respecté. Le membre inférieur gauche est atteint en effet, depuis quelques mois, de troubles analogues à ceux qui s'étaient développés, il y a cinq ans, dans le membre droit. La malade ressent dans le pied et dans la jambe gauche des douleurs vives, lancinantes, et le simple contact des couvertures est insupportable; à ces douleurs se joignent de l'anesthésie cutanée et de l'affaiblissement des muscles, en particulier de ceux du pied, sauf le pédiex et les extenseurs des orteils.

Un peu plus tard l'affection envahit le membre supérieur gauche, plus spécialement la main, et frappe de nouveau, mais à un faible degré, le membre supérieur droit.

La région vertébrale au niveau des apophyses épineuses est douloureuse à la pression.

Plusieurs mois après la rentrée de la malade à l'hôpital, on voit apparaître de nouveaux troubles nerveux : il y a de la constipation et la sensation du passage des matières fécales est moins nette qu'à l'état normal; la partie gauche de la face devient insensible et présente de la parésie; la déglutition devient difficile, et le côté gauche de la langue s'atrophie; la voix est affaiblie, la respiration pénible et la salivation abondante; la malade vomit fréquemment et perd ses urines dans les secousses occasionnées par les vomissements. Ces accidents s'aggravent. Le pouls devient très faible et très fréquent, le nombre des pulsations s'élève à 124 par minute et celui des mouvements inspiratoires à 48; la dyspnée est très vive, quoique l'auscultation ne révèle dans la poitrine que de la faiblesse du murmure vésiculaire. L'intelligence reste intacte jusqu'au bout et la malade succombe à une asphyxie lente due à l'affaiblissement progressif de la respiration.

A l'examen nécroscopique, Duménil constata une association de lésions névritiques et de lésions spinales (voir p. 59 la description de ces lésions).

Duménil discute la question de savoir quel est le point de départ des lésions. Se trouve-t-il à la périphérie ou au centre. Le processus pathologique est-il ascendant ou descendant? Duménil adopte la première hypothèse en se fondant sur les caractères cliniques et anatomiques suivants : l'affection a débuté à la périphérie par une contusion du sciatique; les phénomènes qui paraissent indiquer une lésion du centre spinal, tels que la constipation, l'affaiblissement de la sensibilité anale, l'affaiblissement du col de la vessie et les douleurs sur les apophyses épineuses, n'ont apparu que très tard, dans la dernière période de la maladie; enfin la dissémination des altérations dans les racines des nerfs rachidiens et au sein de la moelle, comparée à l'altération en masse des troncs nerveux dans la sphère desquels les troubles s'étaient manifestés pendant la vie, constitue, d'après Duménil, un argument péremptoire en faveur de la thèse qu'il soutient. Il me paraît intéressant de citer *in extenso* le passage suivant de ce remarquable mémoire.

« Que voyons-nous dans les affections primitives de la moelle épinière? Ou bien c'est un foyer inflammatoire plus ou moins étendu et portant sur la totalité ou une partie des éléments de l'organe, mais partout continu avec lui-même, ou bien ce sont des altérations chroniques, comme dans l'ataxie locomotrice, affectant systématiquement les éléments similaires de la moelle. Les altérations primitives portent-elles sur les racines des nerfs rachidiens, elles

peuvent atteindre de préférence certains groupes, mais le travail morbide affecte de l'uniformité dans ces groupes. La dissémination des altérations dans les racines s'accorde, au contraire, parfaitement avec une marche ascendante dans le système nerveux périphérique. Le mélange que les branches et les troncs nerveux éprouvent au niveau des plexus, éparpille leurs éléments et les fait remonter jusqu'à la moelle par des groupes de racines différents. Nous invoquerons enfin à l'appui de ces preuves l'analogie frappante des phénomènes avec ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs.

« Mais comment expliquerons-nous la marche bizarre de cette affection? La première phase se conçoit facilement : une violence extérieure agit sur un nerf et devient le point de départ d'un travail inflammatoire qui se propage lentement du point irrité à toute la périphérie de ce nerf. Mais comment se fait-il que les nerfs du membre supérieur soient atteints au bout d'un certain temps; que les nerfs des membres du côté opposé viennent à être pris à leur tour quatre ans après les premiers désordres, lorsque ceux-ci avaient éprouvé une réparation, très incomplète il est vrai? Comment se fait-il enfin que les nerfs crâniens eux-mêmes s'affectent de telle sorte qu'une maladie qui commence par le nerf sciatique aboutisse aux nerfs trijumeau, pneumogastrique, facial, hypoglosse? »

« Duchenne a invoqué, pour expliquer l'extension des troubles fonctionnels, dans les paralysies traumatiques, à des nerfs qui n'avaient pas subi l'action de la violence extérieure, une solidarité entre les différents nerfs du même membre. Il serait difficile, dans le cas que nous examinons, d'admettre une solidarité entre le nerf sciatique et le trijumeau; M. Marchal (de Calvi), pour expliquer la paralysie des nerfs moteurs de l'œil, qu'il avait observée à la suite de lésions traumatiques de la branche ophtalmique, admet une action réflexe des nerfs sensitifs lésés sur les nerfs moteurs en rapport avec eux dans un centre qui est, dans le cas qu'il cite, le ganglion ophtalmique [Marchal (de Calvi), *loc. cit.*]. »

« L'explication de Marchal peut être admise dans notre observation pour chaque partie paralysée prise séparément, car, aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, ainsi qu'à la face et à la langue, nous voyons les nerfs sensitifs atteints avant les nerfs moteurs et souvent à de longs intervalles. Mais cette propagation des lésions d'un ordre de nerfs à l'autre à travers un centre, qui ne peut être ici que la moelle épinière, peut-elle aussi être admise pour expliquer l'extension d'un membre à celui du côté opposé, du membre inférieur au membre supérieur, ou enfin de celui-ci au trijumeau? Une lésion partie du nerf sciatique droit pourrait, dans cette hypothèse, se porter d'abord à travers la moitié droite de la moelle épinière, sans atteindre les parties intermédiaires, aux nerfs du membre supérieur du même côté; puis, cette même lésion, après avoir sommeillé pendant quatre ans, se réveillerait pour se porter à gauche, aux nerfs du membre inférieur, puis à ceux du membre supérieur; elle passerait ensuite d'un bond à une partie des filets d'une des nombreuses divisions du trijumeau. Ce qu'on sait maintenant des connexions des éléments nerveux dans le centre cérébro-spinal rend cette hypothèse inadmissible.

« Il me paraît hors de doute que chez notre malade, en vertu d'une disposition inconnue dans son essence, les diverses parties du système nerveux affecté l'ont été à la périphérie d'abord, et que, dans toutes, les lésions ont

convergé isolément vers le centre spinal. L'action réflexe ou centrifuge ne peut être admise, comme nous l'avons dit, que pour les éléments moteurs. Ce que l'expérimentation nous a appris sur la marche des altérations dans les deux ordres de nerfs donne un haut degré de probabilité à cette interprétation. Ne faut-il pas déjà une prédisposition particulière pour qu'une pression du nerf sciatique y détermine les phénomènes que nous avons observés; car, nous le répétons, il ne s'agit pas là, à proprement parler, de lésions traumatiques, mais d'un état pathologique mis en jeu par la cause extérieure. Cette disposition, une fois éveillée par une cause première qui a agi avec une certaine énergie, se manifeste ensuite sur d'autres points par des influences plus légères et qui peuvent même échapper à l'observation. Les nerfs sensitifs placés plus superficiellement et plus prêts, par conséquent, par leur situation comme par leurs fonctions, à ressentir les influences extérieures, devront être le premier siège des manifestations morbides. »

J'ai exposé tout au long les arguments invoqués par Duménil et dont quelques-uns, il faut le reconnaître, ne sont pas sans valeur. Je dois avouer toutefois que je n'ai pas été absolument convaincu par ce plaidoyer, dont je ferai une critique sommaire. L'affection paraît, il est vrai, avoir débuté à la périphérie par une contusion du sciatique droit; mais, si l'on regarde les choses de près, il est bien difficile de soutenir que le traumatisme soit réellement le point de départ de l'affection. Le fait que la malade est restée assise pendant quelques heures dans une situation incommode, le poids du corps portant principalement sur une fesse, permet-il d'affirmer que la compression du sciatique ait été l'origine de la maladie? Chez un sujet normal une pareille cause serait-elle suffisante pour produire de tels effets? N'est-il pas plus probable que le sujet de cette observation était déjà en imminence morbide avant le début apparent de la maladie et que la compression du nerf n'a joué que le rôle de cause occasionnelle? C'est là, du reste, l'opinion de Duménil lui-même, qui fait ressortir ce point que des troubles nerveux analogues à ceux du membre inférieur droit se sont développés dans les autres membres sans qu'un nouveau traumatisme soit intervenu.

Il s'agit donc là d'une affection d'origine interne dont la cause exacte ne peut être déterminée.

La dissémination des altérations dans les racines et dans la moelle, à laquelle Duménil attache une grande importance, donne-t-elle le droit d'affirmer que ces lésions sont consécutives à celles des nerfs périphériques? Je ne le crois pas. Duménil admet *a priori* que les lésions spinales primitives n'ont pas une pareille localisation; mais c'est là une pétition de principe et cet argument ne me semble rien moins que péremptoire.

Je reconnais qu'au point de vue clinique cette observation semble bien rentrer dans le cadre des névrites périphériques, et je suis prêt à admettre que les lésions des nerfs sont indépendantes de celle de la moelle; mais, d'autre part, je ne pense pas qu'on soit autorisé à admettre un rapport inverse entre ces deux ordres de lésions. Il est fort possible que l'agent qui a déterminé le développement des névrites périphériques ait en même temps altéré directement les racines et la moelle.

Duménil invoque encore à l'appui de son opinion « l'analogie frappante des phénomènes avec ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs ».