

L'étude des lésions ascendantes consécutives aux névrites d'origine externe chez l'homme me paraît au contraire fournir des notions défavorables à cette thèse. J'ai fait en effet remarquer plus haut que, dans les faits de ce genre, les lésions des racines et de la moelle sont très discrètes, comparées à celles des nerfs, qu'elles ne consistent guère qu'en une atrophie simple des tubes nerveux et des cellules nerveuses. Or, dans l'observation dont nous nous occupons, les altérations dégénératives des racines et de la moelle sont très étendues.

En terminant l'analyse de l'observation de Duménil, je rappelle que les lésions spinales étaient plus prononcées dans la substance grise que dans la substance blanche; les cordons postérieurs n'étaient sclérosés que sur une très faible étendue.

Nous avons vu dans le chapitre de l'Anatomie pathologique (p. 49) que, dans certains cas de paralysies diphtérique, alcoolique et saturnine, l'existence d'altérations des cornes antérieures de la moelle a été notée en même temps que celle des névrites périphériques.

Quelques auteurs ont soutenu que ces altérations étaient consécutives exclusivement aux lésions des nerfs. Mais la forme même des lésions décrites permet d'affirmer qu'il n'en est pas ainsi; si certaines altérations cellulaires sont en effet le résultat de la « réaction à distance » consécutive à la névrite, les lésions inflammatoires des cornes et de la substance blanche doivent être rapportées à une action immédiate de l'agent pathogène sur les tissus de la moelle et en particulier sur les vaisseaux qu'ils contiennent.

Dans d'autres observations de névrites accompagnées d'altérations de la moelle, ces altérations prédominaient, ou tout au moins, étaient très caractérisées dans les cordons postérieurs.

Il en était ainsi dans les observations de Braun, de Pal, de Gombault et Mallet, de Dejerine et Sottas (voir p. 60).

Il existait dans ces divers cas, outre des altérations des nerfs, des lésions des racines postérieures et une sclérose des cordons postérieurs analogue à la sclérose tabétique dans l'observation IV de Pal, dans celle de Gombault et Mallet, et dans celle de Dejerine et Sottas.

Est-on en droit de soutenir que ces altérations de la substance blanche de la moelle soient consécutives à celles des nerfs? Tel n'est pas mon avis, et je puis opposer à cette manière de voir des objections semblables à celles que j'ai fait valoir précédemment à propos des lésions poliomyélitiques.

Pour affirmer que la sclérose de la moelle s'est développée par le mécanisme de la névrite ascendante, il faudrait en effet établir que les lésions des nerfs sont les premières en date et qu'elles se sont ensuite propagées jusqu'aux racines et jusqu'à la moelle. Or, je ne trouve dans l'exposé de ces diverses observations aucun argument péremptoire en faveur de cette opinion. Rien n'empêche de soutenir que l'agent qui a provoqué la névrite a exercé aussi d'une façon directe son action pathogène sur les racines postérieures, dont la destruction a pour conséquence inévitable une dégénération secondaire des faisceaux postérieurs. On peut aussi admettre qu'un agent donnant lieu à une névrite détermine des lésions des cordons postérieurs sans altérer préalablement les racines postérieures, soit qu'il agisse directement sur les fibres des cordons postérieurs, soit qu'il produise d'abord des modifications dynamiques de quelques centres cellulaires, entre autres des ganglions cérébro-spinaux; ces modifications se traduiraient à distance par des altérations des fibres spinales

qui dérivent des centres en question suivant un processus analogue à celui qui préside au développement de certaines névrites périphériques (voir p. 40).

Je rappellerai à ce sujet l'observation fort intéressante de Vierordt dont il a déjà été question plus haut (voir p. 60). Le malade qui en fait le sujet était un alcoolique atteint de tuberculose; il avait éprouvé dans les membres inférieurs, pendant l'année qui avait précédé sa mort, des douleurs parfois lancinantes; les masses musculaires étaient très sensibles à la pression; les réflexes rotuliens étaient abolis et la marche était très difficile; pas de troubles pupillaires, pas de troubles vésicaux. A l'autopsie on constata l'existence d'une dégénération très prononcée des cordons de Goll; cette dégénération prédominait dans la partie des faisceaux qui semble contenir les fibres représentant la continuation des fibres des racines postérieures de la région lombaire, tandis que ces racines ne présentaient que des lésions nulles ou presque nulles; les racines postérieures de la partie inférieure de la région dorsale étaient partiellement dégénérées; les nerfs étaient absolument normaux. On avait porté pendant la vie, en faisant du reste quelques réserves, le diagnostic de polynévrite alcoolique, diagnostic qui était certainement des plus légitimes. Si à l'examen nécroscopique on avait trouvé des lésions des nerfs et des racines postérieures de la région lombaire, on aurait pu soutenir qu'il s'agissait là d'une altération du système nerveux ayant son point de départ dans les nerfs, s'étant étendue de là aux racines postérieures et ayant gagné ensuite les cordons de Goll. Ce cas aurait pu être présenté comme un exemple de névrite ascendante d'origine interne et les apparences auraient été assez favorables à cette hypothèse, car, au point de vue clinique, il y avait tout lieu de supposer que l'affection avait pris naissance dans les nerfs. Or, l'étude anatomo-pathologique a établi d'une façon incontestable, d'une part, que les lésions des racines postérieures de la région dorsale inférieure étaient primitives ou du moins absolument indépendantes de toute modification des nerfs, et, d'autre part, que la sclérose d'une partie des cordons de Goll avait une existence autonome et, quoique pouvant hypothétiquement être mise sur le compte d'un trouble dynamique des ganglions cérébro-spinaux, n'était pas liée à une altération préalable des racines postérieures correspondantes.

En résumé, sans nier que les névrites d'origine interne puissent s'étendre des parties périphériques vers les centres et que l'altération des nerfs puisse se propager jusqu'aux racines et jusqu'à la moelle, je fais observer que la réalité de ce processus est difficile à établir dans ce genre d'affection, parce qu'il est toujours possible de supposer que l'agent qui donne naissance à une névrite périphérique est capable d'exercer aussi une action pathogène directe sur les racines et sur la moelle.

Par analogie avec ce qu'on observe dans les névrites d'origine externe, on est en droit d'admettre que les lésions périphériques des nerfs d'origine interne peuvent gagner les centres, mais, pour la même raison, on n'est pas autorisé jusqu'à nouvel ordre à mettre sur le compte du processus de la névrite ascendante des altérations dégénératives des racines et de la moelle lorsqu'elles sont bien prononcées.

Est-il enfin besoin de faire remarquer que, dans les névrites d'origine interne comme dans celles qui sont d'origine externe, les altérations ascendantes ne semblent constituer en tout cas qu'une rareté? Dans le saturnisme, dans l'al-

coolisme, les nerfs peuvent présenter des lésions très prononcées et d'une très longue durée sans qu'il y ait d'altérations apparentes dans les racines ou dans la moelle⁽¹⁾.

NÉVRITE RADICULAIRE TRANSVERSE

Comme pendant aux névrites ascendantes, il est nécessaire aujourd'hui de décrire un processus morbide nerveux, dans lequel on observe une lésion

(1) Il existe quelques observations d'amyotrophie progressive caractérisées anatomiquement par des lésions des muscles, des nerfs moteurs et des cornes antérieures de la moelle, dans lesquelles on a pu supposer, en raison de certaines particularités, que l'atrophie musculaire, loin d'avoir succédé aux altérations du système nerveux, a été la première en date; la dégénération des tubes nerveux et des cellules motrices aurait été postérieure aux lésions musculaires et se serait développée de la périphérie vers les centres en suivant un trajet ascendant.

Une observation de ce genre a été publiée par Strümpell. Il s'agit d'un malade, issu d'une mère atteinte elle-même d'atrophie musculaire progressive, chez lequel l'amyotrophie se manifesta d'abord dans la main droite, se développa ensuite dans l'avant-bras, le bras et l'épaule, gagna, quelques années plus tard, le membre supérieur gauche en s'étendant comme du côté opposé, de l'extrémité à la racine, puis envahit quelques muscles du cou et du thorax. Les muscles atrophiés ne présentèrent jamais de secousses fibrillaires, et à l'exploration électrique, pratiquée, il est vrai, d'une façon sommaire, aucun des caractères de la DR ne fut constaté. Le malade succomba à l'influenza onze ans après le début de l'amyotrophie. L'examen anatomique révéla l'existence d'altérations très prononcées des cornes antérieures de la moelle, des nerfs et des muscles; quelques rares fibres musculaires étaient atteintes d'atrophie dégénérative avec perte de la striation transversale; l'immense majorité des faisceaux musculaires présentait les caractères de l'atrophie simple.

Strümpell fait remarquer que la localisation de l'amyotrophie est semblable à celle qu'on observe dans l'atrophie musculaire d'origine spinale; cependant l'absence de secousses fibrillaires et de la DR, les antécédents héréditaires et enfin les caractères histologiques de l'atrophie des muscles (atrophie simple, non dégénérative) l'ont porté à admettre que les lésions musculaires n'étaient pas sous la dépendance des altérations nerveuses, mais qu'elles devaient constituer le phénomène anatomique initial. Il s'agirait dans ce cas, d'après Strümpell, d'une atrophie musculaire primitive à laquelle les altérations du système nerveux auraient été postérieures.

Les arguments invoqués par cet auteur en faveur de l'opinion qu'il défend ne me paraissent pas péremptoires.

Admettons toutefois que cette manière de voir, qui n'est qu'hypothétique, soit absolument fondée. Sera-t-on pour cela en droit de soutenir que les lésions du système nerveux se sont développées à la suite de l'atrophie des muscles suivant le processus de la névrite ascendante, que leur mécanisme soit comparable par exemple à celui qui préside aux altérations du bout central des nerfs à la suite d'une amputation? Je ne le pense pas. J'aurais plutôt une tendance à admettre, et telle paraît être aussi l'opinion de Strümpell, que, dans un cas de ce genre, l'appareil neuro-musculaire est frappé tout entier dès le début de la maladie, mais que les altérations appréciables par nos moyens d'investigation ne se manifestent d'abord que dans la partie la plus excentrique, dans la fibre musculaire, et qu'elles apparaissent ensuite successivement dans les différentes parties de cet appareil à partir de la périphérie jusqu'aux centres. Cette idée trouve un appui dans certains faits relatifs à l'amyotrophie des hémiplegiques que j'ai déjà signalés et dont j'ai indiqué la signification (voir p. 42).

Je rappellerai à ce sujet que plusieurs auteurs, Knoll, Auerbach, Möbius, etc., ont soutenu l'opinion que la dystrophie musculaire primitive dépend d'une perturbation du système nerveux central. Erb, qui considère cette manière de voir comme très acceptable, signale, dans son ouvrage sur la *Dystrophie musculaire progressive*, quelques observations relatives à cette maladie, entre autres celles de Frohmaier, de Kahler, de Heubner (l'observation de Heubner, antérieure à celle de Strümpell, est très analogue à cette dernière), où l'on a constaté des lésions plus ou moins accusées du système nerveux; Erb invoque aussi, en faveur de cette thèse, les cas d'amyotrophie à la suite de lésions cérébrales sans lésion des cornes antérieures, dont j'ai le premier fait connaître des exemples, ainsi que l'amyotrophie hystérique, décrite par Charcot et par moi.

inflammatoire descendante des nerfs, consécutive à une aduération infectieuse ou toxique du liquide céphalo-rachidien.

Cette lésion, signalée par Nageotte dans les tabes en 1894, ne s'étend d'ailleurs que très peu vers la périphérie; elle se cantonne dans une certaine région des racines de la moelle qui a reçu le nom de « *nerf radicaire* »; elle forme là un foyer inflammatoire qui s'étend à toute la surface de section du tronc nerveux et envahit l'endonèvre aussi bien que le périnèvre; d'où le nom de « *névrite radicaire transverse* ». Il ne faut pas confondre ce processus avec la *polynévrite radicaire syphilitique* de Kahler, mentionnée plus haut (voir p. 54), qui peut être associée à la névrite radicaire transverse, mais qui en diffère essentielle-

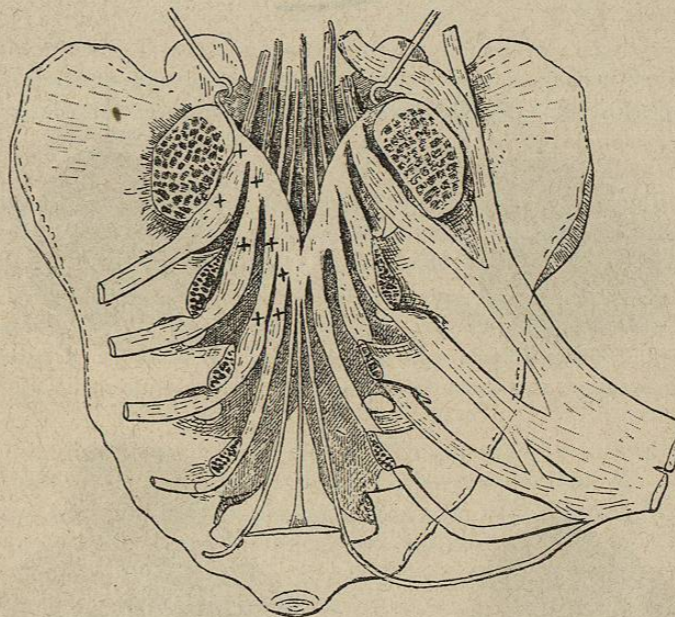


Fig. 25. — Sacrum ouvert par sa face antérieure pour montrer l'extrémité inférieure du sac dural, avec les nerfs radicaire et les ganglions sacrés. Des croix marquent, à gauche, les extrémités supérieure et inférieure de chaque nerf radicaire. (D'après Zachariades, th. de Paris, 1896.)

ment par son siège au niveau de la portion sous-arachnoïdienne des racines et par sa pathogénie.

Le terme « *nerf radicaire* » a été critiqué par Sicard et Cestan qui voudraient y substituer la dénomination de « *nerf de conjugaison* » ou de « *nerf conjugué spinal* »; quoi qu'il en soit, cette région mérite d'être étudiée avec quelques détails en raison de la lésion inflammatoire très particulière qu'elle est susceptible de présenter, lésion qui trahit l'existence en ce point de dispositions anatomo-physiologiques importantes. Lorsqu'on examine une moelle extraite avec tous ses ganglions et encore enfermée dans ses méninges, on constate que les ganglions sont situés à une certaine distance du sac dural; si on les retranche d'un coup de ciseau passant immédiatement en dedans du pôle le plus rapproché de la moelle, il reste, appendus à la dure-mère, de petits troncs nerveux longs de 2 centimètres environ dans la région sacrée, beaucoup plus courts dans les régions supérieures; si on donne un second coup de ciseau sur