

des douleurs fulgurantes et dans quelques cas des troubles de la motilité du type ataxique.

Ce qu'il faut retenir surtout de ces faits au point de vue clinique, c'est que dans les tumeurs cérébrales il peut se produire à distance des troubles radiculaires moteurs ou sensitifs qui pourraient, dans certains cas, conduire à une erreur de localisation.

Dans la méningite tuberculeuse, de Massary et Ettliger ont décrit des lésions inflammatoires des nerfs radiculaires; il est probable que certains symptômes de cette affection doivent être mis sur le compte de ces lésions.

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES ET TABES

Il me paraît utile, pour bien faire saisir la signification des questions dont je vais m'occuper, de rappeler quelques notions relatives au tabes.

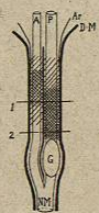


FIG. 48.

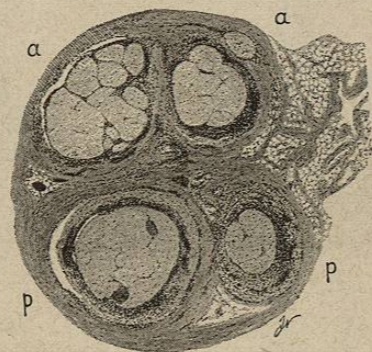


FIG. 49.



FIG. 50.

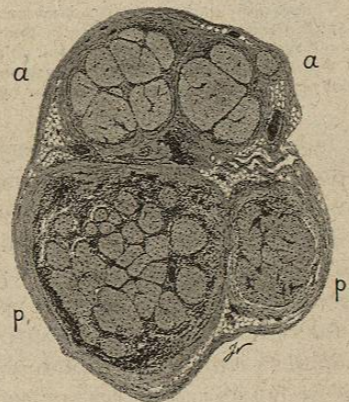


FIG. 51.

FIG. 48. — Paralyse générale et tabes chez une femme de 49 ans. Schéma du II<sup>e</sup> nerf radicaire sacré.  
 FIG. 49. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Hématoxyline et éosine. Lésions intenses de périnévríte et d'endonevríte en pleine évolution; sclérose avec infiltration cellulaire abondante. La racine antérieure est atteinte comme la racine postérieure, mais à un plus faible degré.  
 FIG. 50. — Coupe au voisinage de la ligne 1 du schéma. Méthode d'Azoulay, colorant en noir les tubes à myéline. Altération parenchymateuse locale peu considérable relativement à la lésion conjonctive. Les racines hors de la moelle étaient peu altérées; néanmoins le tabes avait dépassé la première phase et la sclérose des cordons postérieurs était relativement intense.  
 FIG. 51. — Coupe suivant la ligne 2 du schéma. Hématoxyline et éosine. (D'après Nageotte.)

Le tabes peut être considéré actuellement comme une des formes de la syphilis nerveuse.

Parmi les manifestations cliniques du tabes, il en est qui sont communes à

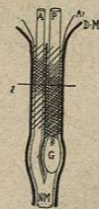


FIG. 52.



FIG. 53.

FIG. 52. — Tabes ancien chez une femme de 69 ans. Schéma du II<sup>e</sup> nerf radicaire sacré. (D'après Nageotte.)  
 FIG. 53. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Sclérose atrophique de la racine postérieure avec formation d'une cavité centrale. Traces de sclérose interstitielle ancienne dans la racine antérieure. Comparer avec la figure 28 qui représente l'état normal au même niveau.

cette maladie et à d'autres affections et dont, par conséquent, la présence ne suffit pas à établir le diagnostic; il y en a d'autres qui sont, chacune par elle-

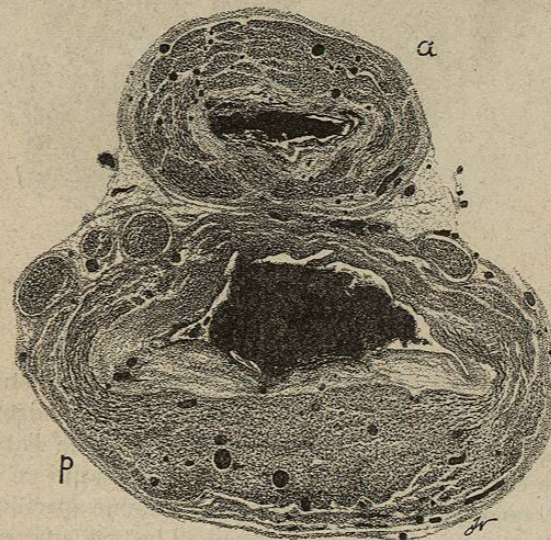


FIG. 54. — Paralyse générale, tabes fruste, atrophie des nerfs optiques. Coupe du II<sup>e</sup> nerf radicaire sacré. Sclérose hypertrophique avec peu de destruction des tubes nerveux; dans la racine antérieure, comme dans la postérieure, formation d'une cavité par périnévríte. Grossissement de 10 diam. (D'après Nageotte.)

même, complètement ou presque complètement caractéristiques et qui, en tout cas, forment en s'associant entre elles un ensemble pathognomonique. Je passerai en revue ces divers signes au chapitre du diagnostic.

Les principales lésions nerveuses de l'ataxie locomotrice consistent en une sclérose des cordons postérieurs, en une dégénérescence des racines postérieures, en des altérations de la substance grise de la moelle et du bulbe, en une atrophie des nerfs optiques, en des névrites sensitives signalées par Westphal et par Pierret, étudiées ensuite plus minutieusement par Dejerine, et enfin en des névrites motrices dont on doit la connaissance à Dejerine.

Ces lésions, comme les symptômes, peuvent être divisées en deux groupes, suivant qu'elles appartiennent en propre au tabes ou qu'elles sont capables de se développer en dehors de cette maladie. C'est ainsi que les névrites périphé-



FIG. 53. — Tabes fruste chez une femme de 77 ans; dilatation anévrismale de l'aorte. Nerve radicaire (II<sup>e</sup> sacré); sclérose hypertrophique lâche avec peu de lésions de l'élément noble. Grossissement de 10 diam. (D'après Nageotte.)

riques du tabes ne peuvent, dans l'état actuel de la science, être distinguées au point de vue histologique de celles qui relèvent du saturnisme ou de l'alcoolisme, tandis que la sclérose des cordons postérieurs de l'ataxie locomotrice présente dans son ensemble des caractères particuliers qui en font une altération qu'on peut considérer jusqu'à nouvel ordre comme spécifique.

Existe-t-il un lien entre ces diverses lésions? C'est ce que nous allons chercher à déterminer maintenant.

En ce qui concerne les racines postérieures et les cordons postérieurs, la plupart des pathologistes s'accordent actuellement à reconnaître qu'il y a entre les lésions de ces deux parties du système nerveux des relations intimes, conformément à l'opinion émise il y a fort longtemps par Leyden. Cette question a toutefois fait l'objet de discussions auxquelles j'ai pris part moi-même, et qui

portent en apparence sur des points secondaires, mais pourtant, à mon sens, assez importants pour mériter l'attention.

Certains auteurs ont soutenu que la sclérose des cordons postérieurs résultait d'une dégénérescence wallérienne consécutive à l'altération des racines postérieures. Cette manière de voir ne me paraît pas exacte; en effet, d'une part, il n'est pas prouvé, tant s'en faut, que le processus anatomique de la sclérose tabétique soit identique à celui de la dégénération wallérienne, et, d'autre part, il est établi que la sclérose des cordons postérieurs peut exister sans que les racines postérieures soient nettement altérées, ou qu'elle peut, tout au



FIG. 56. — Coupe au niveau de la partie supérieure du ganglion de la même racine; formation d'une cavité qui entame le ganglion rachidien.

moins, être plus prononcée que la dégénération de ces racines. Dans ces derniers temps, Raymond, Bloq et Onanoff, Redlich ont rapporté des faits de ce genre, et Leyden, du reste, avait fait observer autrefois que l'état atrophique des racines postérieures n'a pas été constaté dans tous les cas de tabes. Ce que l'on est en droit de dire, c'est que les fibres des cordons postérieurs qui dégèrent dans le tabes appartiennent principalement au système des fibres radiculaires. Ces fibres présentent, dans la plupart des cas, des altérations de même intensité dans leur trajet intra et extra-spinal, mais parfois elles sont plus fortement altérées dans la moelle que dans les troncs des racines, c'est-à-dire dans cette partie qui s'étend de la moelle aux ganglions.

Quel est le point de départ de l'altération de ces fibres? Il était tout naturel de le chercher dans le centre trophique des fibres en question, dans les gan-

glions cérébro-spinaux. C'est ce qu'ont fait plusieurs anatomo-pathologistes, et parmi ceux-ci il faut citer au premier rang Bourdon et Luys. Mais les résultats des investigations anatomiques ont été négatifs, sauf dans quelques cas exceptionnels. Si l'on veut néanmoins continuer à soutenir que des altérations gan-

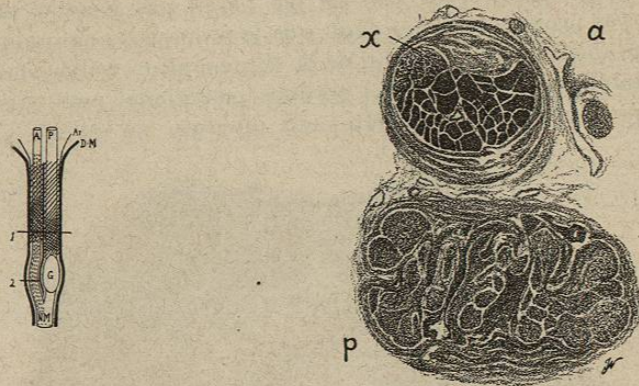


FIG. 37.

Fig. 37. — Tabes amaurotique; femme de 55 ans. Schéma du II<sup>e</sup> nerf radiculaire sacré; les lignes pointillées indiquent le siège et les limites des faisceaux de régénération dans la racine antérieure. (D'après Nageotte.)

Fig. 38. — Coupe suivant la ligne 1 du schéma. Grosse lésion conjonctive périnévrilique au niveau de la racine antérieure; x, point représenté à un fort grossissement dans la figure suivante. Sclérose atrophique de la racine postérieure.



FIG. 38. — Foyer d'endonévrite ancienne de la racine antérieure: épaissement du tissu fibreux, nombreux faisceaux de régénération.

glionnaires sont l'origine de la dégénérescence des fibres radiculaires, on peut tout au plus invoquer l'existence de lésions dynamiques, et l'on est bien obligé de reconnaître qu'on ne fait ainsi qu'émettre une hypothèse. Cette hypothèse est, il est vrai, fort séduisante. J'ai cherché, pour ma part, dans un travail sur les névrites publié en 1890, à montrer qu'elle pouvait servir à expliquer à la

fois et les lésions spinales dont il vient d'être question, et la dégénération périphérique des nerfs sensitifs, dont les ganglions cérébro-spinaux constituent aussi les centres trophiques; j'ai fait remarquer que cette hypothèse établissait ainsi un lien entre deux ordres d'altérations en apparence indépendantes.

Une opinion toute différente a été émise. On a supposé que les altérations des nerfs étaient primitives et que les lésions cellulaires qu'on observe parfois n'étaient que la conséquence et se développaient par le mécanisme de la névrite ascendante. « Le tabes, dit Dejerine, apparaît de plus en plus comme une maladie des nerfs périphériques sensitifs, sensoriels et moteurs. »

Rossolimo, dans un travail ayant pour titre: « *De l'Ophthalmoplégie externe polynévritique. Contribution à la pathogénie du tabes* », relate une observation

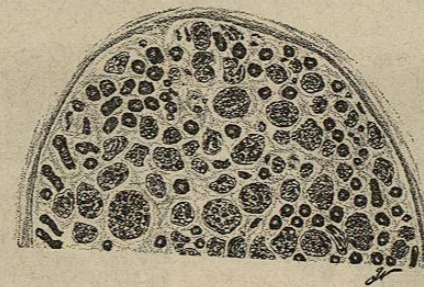


FIG. 60.

Fig. 60. — Coupe d'un fascicule de la racine antérieure suivant la ligne 2 du schéma (fig. 37). Les traces d'endonévrite interstitielle ont disparu à ce niveau; nombreux faisceaux de régénération.

qui lui semble de nature à faire admettre qu'une névrite périphérique peut provoquer le tabes par suite de la propagation du processus morbide des nerfs jusqu'à la moelle.

Je chercherai à prouver que la réalité de ce mécanisme, contre laquelle on peut invoquer des faits nombreux, n'est pas du tout démontrée et qu'on peut interpréter autrement que par le processus de la névrite ascendante certains faits cliniques où des symptômes caractéristiques du tabes succèdent à des troubles nerveux qu'il y a lieu de rattacher, en apparence du moins, à une névrite périphérique.

Je rappellerai d'abord ce que j'ai écrit dans le chapitre des « Névrites ascendantes », à savoir qu'il n'existe, à ma connaissance, aucune observation de névrite d'origine externe ayant donné naissance à des lésions spinales comparables à celles qui appartiennent au tabes. J'ai déjà fait remarquer aussi (voir p. 147) que, dans les observations anatomo-cliniques relatives à la polynévrite d'origine interne, où l'on a constaté des lésions à la fois des nerfs et des cordons postérieurs de la moelle, rien ne prouve que ces dernières altérations se soient développées à la suite des premières par le mécanisme de la névrite ascendante.

Je ferai observer ensuite que les polynévrites alcoolique, saturnine ou diptérique ne paraissent pas capables de donner naissance à la maladie de Duchenne. Les deux affections peuvent, il est vrai, coexister chez un même sujet, mais rien ne démontre que les polynévrites en question puissent être l'origine de l'ataxie locomotrice.