

Admettons, par exemple, qu'un malade, après avoir présenté les signes incontestables d'une névrite périphérique d'origine alcoolique, soit atteint à un moment donné, après la guérison ou pendant le cours de cette affection, de troubles nouveaux dénotant l'existence du tabes; supposons même que, le malade venant à succomber, l'examen nécroscopique permette de constater la coexistence d'une névrite périphérique et de lésions spinales propres au tabes; sera-t-on en droit de soutenir que la névrite a provoqué le tabes? En aucune façon, car on peut penser qu'il s'agit, dans un cas de ce genre, d'une simple coïncidence, que le tabes s'est développé chez un sujet atteint de névrite alcoolique, sans qu'il y ait entre ces deux affections aucune relation de cause à effet.

Il ne suffirait donc pas de quelques faits isolés analogues à celui que nous venons d'imaginer pour démontrer la réalité de cette relation. Pour cela, il



FIG. 61.

FIG. 62.

FIG. 61. — Paralyse générale; sclérose des faisceaux pyramidaux; tabes incipiens très peu intense, mais très nettement systématisé. Femme de 58 ans. Coupe au niveau de la IV^e paire lombaire. (D'après Nageotte.)
FIG. 62. — Coupe de la moelle au niveau de la I^{re} sacrée.

faudrait établir à l'aide d'un grand nombre d'observations qu'il existe un lien étroit entre ces deux affections, que leur concomitance ne peut être une simple coïncidence et qu'un individu atteint d'une névrite est bien plus exposé au tabes qu'un sujet sain. Or, il est loin d'en être ainsi, si j'en juge par mon expérience personnelle et par l'analyse des travaux publiés sur les névrites. C'est par centaines qu'on peut compter le nombre des observations de névrites alcoolique, saturnine, diphtérique ou autres, et ce n'est que dans des cas absolument exceptionnels que le tabes s'est développé dans la suite et a pu paraître la conséquence d'une névrite périphérique.

Examinons enfin l'observation de Rossolimo. En voici le résumé. A la suite d'un refroidissement, un individu, alcoolique et syphilitique, est frappé, dans l'intervalle du soir au matin, d'une ophtalmoplégie externe; quelques jours après se développent des troubles de la sensibilité dans le tronc et dans les membres; ils consistent en des phénomènes d'anesthésie cutanée, en une sensation de constriction thoracique et en une hyperesthésie de quelques troncs nerveux. Sous l'influence d'un traitement spécifique, ces accidents disparaissent presque complètement. Trois mois après apparaissent les symptômes suivants: douleurs fulgurantes, rétrécissement des pupilles, signe de Romberg, signe de Westphal, rétention d'urine et impuissance.

L'auteur admet que ces derniers phénomènes sont sous la dépendance du

tabes, ce que j'accepte, malgré l'absence d'autopsie. Il suppose, d'autre part, en se fondant sur l'apparition rapide des troubles oculaires et sensitifs et sur

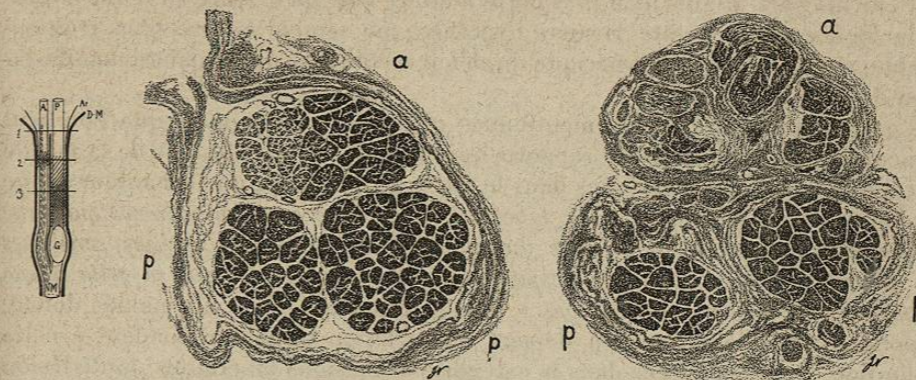


FIG. 63.

FIG. 64.

FIG. 65.

FIG. 63. — Schéma du II^e nerf radicaire sacré. Les lignes pointillées indiquent la place et les limites des faisceaux de régénération dans la racine antérieure, qui a subi une altération beaucoup plus grave que la racine postérieure dans ce cas.

FIG. 64. — Coupe au niveau de la ligne 1 du schéma. La partie gauche de la racine antérieure est plus pâle parce qu'elle contient un certain nombre de faisceaux de régénération, qui remontent un peu au-dessus du foyer de névrite radicaire transverse (névrite ascendante). Racine postérieure en apparence normale.

FIG. 65. — Coupe au niveau de la ligne 2 du schéma. Sclérose conjonctive marquant la place d'un ancien foyer de névrite au niveau de la racine antérieure (périnévrite et endonévrite). Au niveau de la racine postérieure il n'existe encore que de la périnévrite.

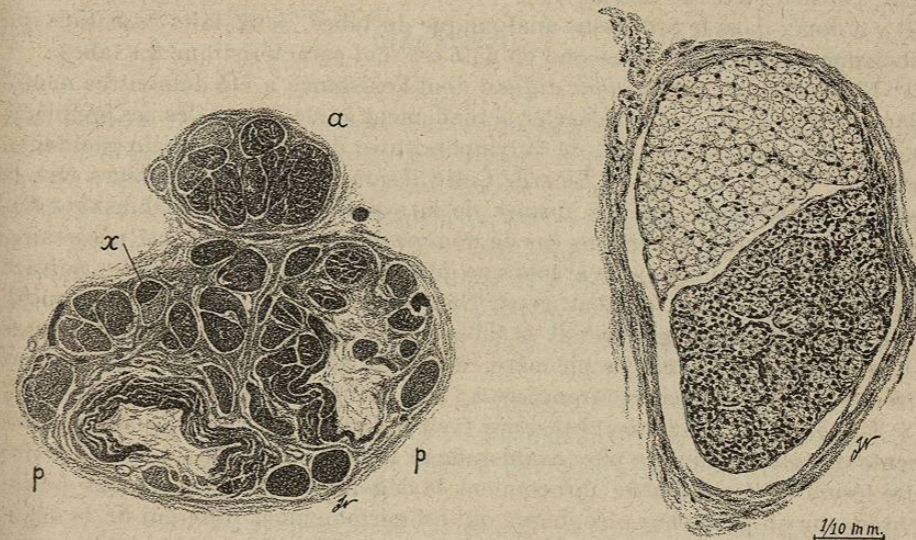


FIG. 66.

FIG. 67.

FIG. 66. — Coupe au niveau de la ligne 5 du schéma. La racine antérieure a repris son volume normal après avoir traversé le foyer de névrite représenté figure 65; ses fascicules, surtout ceux de gauche, contiennent de très nombreux faisceaux de régénération. Périnévrite avec cavités dans la racine postérieure; beaucoup de fascicules de cette racine sont pâles parce qu'ils sont atteints d'endonévrite.
FIG. 67. — Fascicule marqué x sur la figure précédente, vu à un fort grossissement; hématoxyline et éosine. Intégrité de la moitié supérieure; endonévrite dans la moitié inférieure; formation d'îlots de dégénération; multiplication des noyaux; disparition ou amincissement des gaines de myéline avec conservation des cylindres-axes.

leur disparition progressive, que ces accidents étaient liés à une névrite périphérique, ce qui est fort possible, et enfin il est d'avis, comme je l'ai déjà dit,

que cette névrite a provoqué le tabes par suite de la propagation du processus morbide des nerfs jusqu'à la moelle.

Pour ma part, je suis bien plus porté à croire soit qu'il s'agit là d'une simple coïncidence, soit, et cette dernière hypothèse me semble encore plus vraisemblable, que la névrite périphérique du début n'était que la première manifestation du tabes.

Les travaux de Nageotte, mentionnés plus haut, ont montré que l'on peut concevoir tout autrement les rapports qui existent entre les lésions de la moelle et celles des nerfs périphériques dans le tabes. La définition que cet auteur donne du tabes, est la suivante : « *Le tabes est caractérisé anatomiquement par une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensitives ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une syphilose généralisée des méninges.* » Toute lésion qui, chez un malade donné, répond à cette définition, ou dépend d'une lésion initiale répondant à cette définition, doit être rangée dans la catégorie des lésions tabétiques ; toute lésion d'une autre nature doit être considérée comme associée ; ainsi, par exemple, si l'on trouve chez un même malade une méningite syphilitique, une lésion des racines postérieures et un foyer de myélite, on fera une distinction entre ces trois lésions, syphilitiques toutes les trois, et l'on réservera la dénomination de tabétique à la seule lésion des racines postérieures, parce que la méningite est commune à toutes les formes de la syphilis nerveuse et que le foyer de myélite ressortit à une autre forme de la syphilis nerveuse qui peut, accidentellement, coexister avec le tabes.

Il y a donc, dans le processus anatomique du tabes, deux faits essentiels qui s'enchaînent, mais dont le second en date est seul caractéristique du tabes :

1° Une *méningite syphilitique diffuse*, dont l'existence a été démontrée anatomiquement et que l'on peut déceler actuellement sur le vivant dès ses premières phases, grâce à la découverte de la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien, faite par Widal, Ravaut et Sicard. Cette lésion, qui paraît d'ailleurs être le point de départ de toutes les formes de la syphilis nerveuse (Babinski et Nageotte), sauf peut-être certains cas de gommages de la dure-mère, est nécessaire, mais non suffisante pour que le tabes se développe. Signalons ici que, suivant Obersteiner et Redlich, combattus par Nageotte, la méningite chronique, quelle qu'en soit l'origine, engendrerait le tabes en attaquant les racines postérieures à leur passage à travers la pie-mère, dans un point faible où elles seraient rétrécies à l'état normal et étranglées à l'état pathologique.

2° Une *névrite radiculaire transverse* (voir p. 150), qui est la conséquence fréquente de cette méningite par envahissement descendant de la gaine des nerfs ; cette lésion en foyer amène directement la dégénérescence des racines postérieures, par un processus atrophique qui est certainement différent de la dégénération wallérienne, et qui ne consiste pas non plus dans un envahissement ascendant du processus inflammatoire le long des faisceaux radiculaires.

Ce foyer de névrite est caractérisé à l'état jeune par un processus d'infiltration lymphoïde avec tendance à l'hyperplasie du tissu conjonctif ; on y trouve des lésions vasculaires et, en particulier, des phlébites caractéristiques. L'endonevrite est toujours atteint, ainsi que le périnevre. Ultérieurement, la lésion évolue vers la sclérose conjonctive, souvent lacunaire, quelquefois hypertrophique avec dégénérescence hyaline. Dans les phases avancées, bien qu'il existe toujours quelques points en activité, le processus est beaucoup moins caractéris-

tique de la syphilis, et pour en saisir la nature, il faut se reporter à la méningite concomitante, qui garde presque indéfiniment ses caractères spécifiques.

Les neurones, attaqués en un point déterminé du nerf radiculaire, souffrent et manifestent leur souffrance d'abord par une destruction progressive du prolongement directement atteint (sclérose des cordons postérieurs), ensuite par une atrophie plus tardive et moins marquée du prolongement périphérique (névrite périphérique sensitive)⁽¹⁾. Ces atrophies se montrent d'abord à l'extrémité la plus reculée des prolongements cellulaires ; elles obéissent ainsi à une loi générale qui régit aussi la dégénération wallérienne (Ranvier) et la névrite périphérique de cause centrale (Erb). Ainsi peuvent s'expliquer les lésions des cordons postérieurs et les névrites sensitives du tabes. Quant aux névrites motrices, elles sont directement la conséquence de la névrite radiculaire transverse, qui attaque les racines antérieures comme les postérieures ; mais les tubes des racines antérieures se montrent habituellement plus résistants que ceux des racines postérieures à l'égard de ce processus inflammatoire ; de plus, ils se régénèrent par des îlots de fibres fines lorsqu'ils ont été détruits, tandis que les tubes des racines postérieures ne paraissent pas se régénérer. Les dégénérescences du sympathique décrites par J.-Ch. Roux sont sans doute à mettre également sur le compte de la névrite radiculaire transverse, car ce sont les fibres fines qui sont atteintes, c'est-à-dire les fibres qui viennent directement des racines médullaires.

DIAGNOSTIC

Lorsqu'on se trouve en présence d'un malade chez lequel on soupçonne l'existence d'une polynévrite, voici les diverses questions qu'il faut chercher à résoudre : 1° S'agit-il réellement d'une névrite périphérique, ou bien n'a-t-on pas affaire à une affection de la moelle, à une myopathie primitive ou à un trouble fonctionnel, dynamique ? 2° La névrite, une fois son existence admise, se trouve-t-elle à l'état d'isolement, ou bien n'est-elle pas associée à une ou à plusieurs des affections précédentes ? 3° La névrite est-elle d'origine interne, ou n'est-elle pas due à une cause externe ? 4° Quel est l'agent qui a déterminé la névrite ?

Étudions successivement chacune de ces questions :

1° S'AGIT-IL RÉELLEMENT D'UNE NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE, OU BIEN N'A-T-ON PAS AFFAIRE À UNE AFFECTION DE LA MOELLE, À UNE MYOPATHIE PRIMITIVE OU À UN TROUBLE FONCTIONNEL, DYNAMIQUE ?

Passons en revue les principales maladies qui ont plus ou moins de ressemblance avec l'affection qui nous occupe.

Myélite aiguë centrale. Myélite transverse dorso-lombaire, dorsale ou cervicale. Hémorragie de la moelle. — Ces affections donnent lieu ordinairement à une paraplégie crurale qui, suivant le degré d'étendue, d'intensité, ou d'ancienneté de la lésion, peut être flasque ou spasmodique.

⁽¹⁾ Récemment J.-Ch. Roux et Heitz ont obtenu des névrites périphériques à évolution chronique à la suite de la section des racines postérieures chez le chien (Soc. de Biol. 1905). Cette expérience vient à l'appui de l'interprétation avancée par Nageotte au sujet de la pathogénie des névrites sensitives dans le tabes.