

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'endonevire est toujours atteint, ainsi que le périnevire. 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.

Paraplégie spasmodique. — Quand la paraplégie est spasmodique, la myélite ne saurait guère être confondue avec une névrite périphérique. En effet, la contracture musculaire, l'exagération notable des réflexes tendineux, la trépidation épileptoïde du pied, la démarche dite spasmodique, le signe des orteils, caractères qui appartiennent à cette forme de paraplégie, sont étrangers à la symptomatologie des paralysies d'origine névritique.

Dans la polynévrite, les membres paralysés sont ordinairement flasques, et, si parfois on y observe de la raideur, cette raideur est due à des rétractions fibro-tendineuses qui donnent lieu à une pseudo-contracture facile à distinguer de la contracture véritable. Les réflexes tendineux sont généralement affaiblis ou abolis dans les membres atteints de névrite périphérique. Nous avons vu toutefois que, dans certains cas, ils pouvaient être exagérés; mais cette exaltation des réflexes tendineux est exceptionnelle; elle n'atteint pas, du reste, le degré d'intensité qu'on observe dans la paraplégie spinale et n'est pas accompagnée de trépidation épileptoïde du pied. Quant à la démarche spasmodique, il sera aisé de la différencier du steppage, qui constitue le mode de déambulation le plus ordinaire dans la paraplégie crurale névritique. Dans ces deux ordres de faits, il est vrai, c'est la pointe du pied qui, à chaque pas, vient s'appliquer la première sur le sol; mais, dans la démarche spasmodique, la pointe du pied frotte contre le sol pendant la plus grande partie de l'excursion du membre inférieur, et les mouvements relatifs des divers segments du membre inférieur, de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse, du pied sur la jambe, sont plus limités qu'à l'état normal; dans le steppage, au contraire, le contact de la pointe avec le sol n'a lieu le plus souvent qu'à la fin du mouvement d'excursion de la jambe et les mouvements relatifs des divers segments du membre inférieur sont plus étendus qu'à l'état normal (1).

Ce sont là des caractères qui suffisent pour distinguer les deux affections en question et je passerai sous silence les autres signes différentiels relatifs aux troubles de la sensibilité, de la vessie, du rectum, des organes génitaux, aux troubles trophiques, au mode de début, dont je m'occuperai, du reste, à propos de la paraplégie flasque spinale.

Paraplégie flasque. — La paraplégie flasque due à une myélite transverse peut être subdivisée elle-même en deux variétés, suivant qu'elle est accompagnée ou non d'amyotrophie. Mais, quelle que soit la variété à laquelle on ait affaire, les troubles moteurs de la paraplégie flasque ne présentent pas, par eux-mêmes, contrairement à ce qui a lieu pour la paraplégie spasmodique, de caractères qui permettent de les distinguer nettement de ceux de la paraplégie névritique; il y a lieu toutefois de faire une exception pour le phénomène des orteils, qui est pathognomonique d'une perturbation du système pyramidal, mais ce signe n'existe pas toujours dans la myélite transverse, et il fait défaut en particulier lorsque le foyer a amené une solution de continuité complète dans les fibres spinales. Il faut donc chercher dans les phénomènes concomitants des éléments de différenciation.

Le début est généralement brusque ou très rapide dans la myélite, relativement lent dans la polynévrite; toutefois, la paralysie pouvant se développer avec une grande rapidité dans la névrite périphérique (névrite apoplectiforme).

(1) J'ai en vue les cas dans lesquels la paralysie, limitée aux muscles de la jambe, n'atteint pas les muscles de la racine du membre et respecte en particulier les fléchisseurs de la cuisse sur le bassin.

il ne faut pas attacher au mode de début de la paraplégie une valeur décisive au point de vue du diagnostic.

La paraplégie flasque d'origine spinale est généralement accompagnée d'une anesthésie plus ou moins prononcée, quelquefois totale, qui occupe ordinairement toute l'étendue des membres inférieurs et remonte sur le tronc à une hauteur d'autant plus grande que le siège de la lésion est plus élevé. Dans la polynévrite, les troubles objectifs de la sensibilité ne sont presque jamais aussi prononcés et ne présentent pas la même topographie. — Dans certains cas de myélite, lorsque la lésion est limitée à un côté de la moelle ou y prédomine notablement, on observe le syndrome décrit par Brown-Séquard sous la dénomination d'*hémiparaplégie avec anesthésie croisée*. Ce mode respectif de localisation des troubles de la motilité et des troubles de la sensibilité n'est jamais observé dans la névrite périphérique.

Dans la paraplégie flasque myélopathique, les troubles de la vessie et du rectum sont ordinairement très marqués. Dans la névrite, au contraire, ces phénomènes font le plus souvent défaut; ils peuvent, comme nous l'avons déjà dit, s'y manifester parfois, mais, sauf dans les cas où la névrite est accompagnée de cérébropathie psychique toxémique, ils sont relativement peu accusés.

Les troubles sexuels, presque constants dans la myélite transverse, sont exceptionnels dans la polynévrite.

Les escarres de la région fessière, des talons, sont très communes dans la paraplégie flasque par myélite transverse, tandis que la polynévrite ne provoque pas ordinairement de troubles trophiques de ce genre; mais il y a des exceptions à cette règle.

Lorsque les lésions de la moelle (myélite ou hémorragie) siègent dans la région cervicale, on observe généralement, outre la paralysie crurale dont il vient d'être question, des troubles de la motilité dans les membres supérieurs, de la paralysie et de l'amyotrophie, capables de présenter l'aspect de ce mode de localisation qu'on peut observer dans la névrite périphérique. Les caractères mentionnés plus haut permettront d'établir le diagnostic.

Sclérose en plaques. — Je n'insiste pas sur le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la névrite périphérique; il est très facile, dans la grande majorité des cas, de distinguer ces deux affections l'une de l'autre. Le tremblement intentionnel, le nystagmus, la parole scandée, les troubles de la diadococinésie (1), l'absence de troubles de la sensibilité et de troubles trophiques, l'exagération des réflexes tendineux dans les membres parésiés ou paralysés, le phénomène des orteils, caractères qui appartiennent à la sclérose en plaques, permettent de reconnaître l'existence de cette affection. Toutefois, comme dans certaines formes frustes de sclérose en plaques, le tremblement et le nystagmus font défaut, comme les réflexes tendineux dans les membres parésiés ou paralysés sont parfois affaiblis ou abolis, enfin, comme des troubles de la sensibilité (anesthésie et douleurs), ainsi que des troubles trophiques (amyotrophie), peuvent se développer, on conçoit la possibilité d'erreurs de diagnostic.

Poliomyélite antérieure (*paralysie spinale infantile, paralysie spinale aiguë de l'adulte, paralysie spinale antérieure subaiguë ou chronique*) (2). — La poliomyélite antérieure présente de grandes analogies symptomatologiques avec la

(1) Mouvements successifs.

(2) Si l'on n'a jamais contesté que la paralysie infantile eût pour substratum anatomique

névrite périphérique, du moins avec sa forme motrice, ce qui revient à dire que le diagnostic différentiel entre ces deux affections peut être difficile à établir. Il est possible d'y arriver parfois, sinon toujours, à l'aide d'une analyse rigoureuse des divers caractères cliniques.

Voyons d'abord si l'on trouve dans le mode d'évolution de la poliomyélite antérieure et de la névrite périphérique quelque élément de différenciation.

La poliomyélite antérieure aiguë se développe dans le cours ou à la suite d'une maladie infectieuse, ou bien sans cause apparente; parfois elle semble se développer sous l'influence du froid, mais, à la vérité, le rôle étiologique de cet agent est contestable. En quelques instants ou dans l'espace de quelques heures se constitue une paralysie qui occupe tout un membre, les deux membres inférieurs ou les deux membres supérieurs, parfois les quatre membres et le tronc. Elle atteint dès l'origine son maximum d'intensité et se maintient dans cet état pendant une période plus ou moins longue, qui varie de quelques jours à quelques semaines; puis elle rétrograde, s'atténue ou disparaît complètement dans certaines régions, tandis qu'elle persiste dans d'autres d'une façon définitive et y est accompagnée d'amyotrophie.

Les troubles musculaires peuvent ainsi, après avoir occupé un territoire très étendu, le tronc et les quatre membres, se confiner dans un membre ou dans quelques muscles. Ce travail de restauration peut durer plusieurs mois, plus longtemps même; mais, et c'est là un point fondamental sur lequel Duchenne, de Boulogne, a appelé l'attention, il est possible dès le sixième ou le septième jour qui suit le début de la maladie, de déterminer quels sont les muscles dont les fonctions se rétabliront, et quels sont ceux qui sont irrémédiablement condamnés à s'atrophier et à disparaître d'une manière plus ou moins complète; en effet, les muscles dont la contractilité faradique est abolie sont voués à la dégénération; au contraire, ceux dont la contractilité faradique est conservée sont appelés à recouvrer leur état normal.

Ce n'est pas ainsi que se comporte d'habitude la névrite périphérique; telle n'est pas sa marche ordinaire. Il est très rare que le début en soit aussi brusque; toutefois, il peut en être ainsi et nous avons signalé plus haut une variété de névrite à début apoplectiforme. Dans la polynévrite, un muscle peut avoir complètement perdu sa contractilité faradique sans être pour cela voué fatalement à une destruction définitive et il est même capable de recouvrer ses propriétés normales. Il résulte de ce qui précède que si, dans un cas où le diagnostic est douteux, on vient à constater dans un muscle la réapparition de la contractilité faradique, on aura là un argument défavorable à l'hypothèse de poliomyélite antérieure aiguë.

La lenteur de l'évolution de la poliomyélite antérieure subaiguë ou chronique

une lésion des cornes antérieures de la moelle, il n'en est pas de même pour les autres types de poliomyélite antérieure.

Leyden, soumettant à la critique les diverses observations publiées sous le titre de paralysie spinale de l'adulte, a émis l'opinion que la réalité des altérations spinales n'était pas suffisamment établie dans ces faits qui sont peut-être bien tributaires de la névrite périphérique. Déjerine, à propos d'un cas de névrite périphérique motrice constatée à l'examen anatomique et ayant présenté au point de vue clinique l'aspect classique de la paralysie spinale aiguë de l'adulte, a mis lui aussi en doute l'existence de cette dernière affection.

Il semble toutefois établi actuellement, grâce à quelques observations, peu nombreuses il est vrai, que la poliomyélite antérieure aiguë, subaiguë ou chronique de l'adulte, tout en étant bien moins commune qu'on ne le croyait autrefois, existe réellement et a droit à une place dans les cadres nosographiques.

la rapproche davantage de la polynévrite; mais, tandis que la poliomyélite, quel que doive être son mode de terminaison, a une marche régulière, la polynévrite, au contraire, ne semble obéir à aucune règle précise; ses manifestations peuvent s'atténuer et s'aggraver successivement à plusieurs reprises, elles sont sujettes à des alternatives répétées en bien et en mal, et les rechutes ainsi que les récidives sont fort communes.

Passons maintenant à l'examen comparatif des symptômes.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie se localise de préférence dans des groupes musculaires synergiques; les extrémités des membres sont souvent respectées; les nerfs crâniens ne sont atteints qu'exceptionnellement.

Dans la névrite, l'intensité de la paralysie diminue habituellement de l'extrémité des membres à leur racine; la participation des nerfs crâniens est assez fréquente.

Dans la poliomyélite antérieure, la paralysie, l'amyotrophie, les troubles dans l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles, l'affaiblissement des réflexes tendineux, sont des phénomènes généralement proportionnels entre eux (Rosenberg).

Il n'en est pas de même dans la polynévrite. Ici bien souvent, on constate la DR dans des muscles dont la contractilité volontaire est conservée, et il n'est pas rare que, de deux muscles paralysés dont l'un présente des troubles de la contractilité électrique et des troubles trophiques beaucoup plus prononcés que l'autre, le premier recouvre sa motilité volontaire plus rapidement que le second. Il s'ensuit que les résultats de l'exploration électrique ont, au point de vue du pronostic, un intérêt beaucoup plus grand dans la poliomyélite antérieure que dans la polynévrite. L'affaiblissement du réflexe tendineux ne donne pas non plus ici la mesure de l'intensité de la paralysie.

Les secousses fibrillaires semblent plus communes dans la poliomyélite antérieure que dans la névrite périphérique.

Dans la poliomyélite antérieure, les troubles de la sensibilité n'occupent qu'une place secondaire; dans la forme aiguë, ce n'est guère qu'au début que les troubles de la motilité peuvent être associés à des douleurs plus ou moins vives qui ne tardent pas à disparaître; dans la forme subaiguë, des douleurs peuvent apparaître dans le cours même de la maladie, mais elles sont rarement bien vives. Toutefois, et c'est là un point essentiel, on n'observe dans la poliomyélite antérieure, à aucune période de la maladie, de troubles objectifs de la sensibilité.

Dans les névrites, au contraire, ces troubles ne sont pas rares; il est vrai qu'ils font défaut dans la forme purement motrice de cette affection.

Dans la poliomyélite antérieure, les membres paralysés présentent ordinairement une coloration violacée et un abaissement de température.

Dans la polynévrite, il en est souvent de même; mais, de plus, il n'est pas rare d'y observer de l'œdème.

La poliomyélite antérieure ne provoque pas, sinon parfois au début, de troubles dans les fonctions vésico-rectales, pas plus que dans les fonctions sexuelles.

Il en est généralement de même dans la polynévrite; pourtant, comme on l'a vu, les troubles en question peuvent y être observés.

L'intelligence reste normale dans la poliomyélite antérieure et ce n'est guère qu'au début, en raison peut-être de l'élévation de température qui accompagne

l'invasion de la maladie, qu'il peut y avoir quelques désordres cérébraux.

Dans la polynévrite, les troubles psychiques (psychopathie névritique) ne sont pas exceptionnels.

Tels sont les éléments de différenciation entre les deux affections dont nous venons de faire le parallèle.

Sclérose latérale amyotrophique. — La sclérose latérale amyotrophique peut être aisément distinguée de la névrite périphérique dans la plupart des cas. Son mode d'évolution est progressif; les troubles vont sans cesse en augmentant et ne rétrogradent jamais; on n'observe pas ici ces alternatives en bien et en mal qui sont assez communes dans la polynévrite. Les secousses fibrillaires sont généralement très marquées, ce qui distingue encore cet état de la polynévrite. Enfin, contrairement à ce qui a lieu dans cette dernière affection, la sclérose latérale donne lieu à une exagération notable des réflexes tendineux, souvent aussi à la trépidation épileptoïde du pied et au phénomène des orteils.

Syringomyélie. — Nous nous sommes occupé plus haut de cette affection. Nous avons montré les relations qui semblent unir la syringomyélie à la maladie de Morvan et à la névrite lépreuse, ainsi que les caractères qui paraissent appartenir plus spécialement à chacun de ces états pathologiques (voir p. 151).

Tabes. — Dans les cas types, il est facile de distinguer le tabes de la névrite périphérique, quoique dans l'une et l'autre affection on observe des douleurs fulgurantes, des troubles de la marche et les phénomènes connus sous la dénomination de signe de Romberg et de signe de Westphal.

Voici par exemple un malade qui présente les symptômes suivants. Les réflexes rotuliens sont abolis; dans la station il titube quand on lui ferme les yeux; il éprouve dans les membres inférieurs des douleurs fulgurantes très vives, et la pression sur les troncs nerveux ou sur les masses musculaires est extrêmement douloureuse; sa démarche est celle du *stepper*; au repos, le pied est étendu sur la jambe; il y a ce qu'on appelle *chute du pied*; les muscles des membres inférieurs, particulièrement ceux de la région antérieure de la jambe, sont atrophiés, et à l'examen électrique on y constate la DR; il n'y a pas de troubles vésico-rectaux; les muscles des globes oculaires sont normaux, les pupilles se contractent à la lumière; le malade reconnaît qu'il a fait des excès alcooliques; du reste, le tremblement des mains, les troubles dyspeptiques, les hallucinations et les cauchemars nocturnes auxquels il est sujet, l'affaiblissement de la mémoire, démontrent la réalité de cette intoxication; enfin l'affection s'est développée avec rapidité.

Personne n'hésitera, dans un cas de ce genre, à porter le diagnostic de névrite périphérique.

Voici un autre malade chez lequel on constate aussi l'existence du signe de Romberg et du signe de Westphal; il est sujet à des douleurs fulgurantes qui occupent les membres inférieurs, à des douleurs en ceinture et à des crises gastriques; quand il marche, il projette alternativement chacune de ses jambes avec brusquerie et maladresse et son talon vient frapper le sol avec force; lorsque le malade est dans la position horizontale et qu'après lui avoir fermé les yeux on lui commande de soulever verticalement le membre inférieur, on le voit imprimer un mouvement brusque et énergétique à sa jambe, qui est portée à droite ou à gauche et oscille dans tous les sens sans que le malade ait conscience de la direction qu'elle suit; les muscles des membres inférieurs ne sont

pas atrophiés, leurs réactions électriques sont normales et la force musculaire est conservée; le besoin de vider la vessie se fait sentir à de plus longs intervalles qu'à l'état normal et il y a parfois de l'incontinence d'urine; les érections sont rares ou nulles; le malade est ou a été atteint de strabisme avec diplopie, il présente le signe d'Argyll Robertson, et à l'examen ophtalmoscopique on constate de l'atrophie grise des papilles; il a été atteint de la syphilis; enfin l'affection s'est développée lentement, progressivement.

Il ne peut y avoir aucun doute sur la nature de l'affection dont est atteint ce malade; le diagnostic de tabes s'impose à l'esprit.

La chute du pied et la démarche du *stepper*, les douleurs provoquées par la compression des troncs nerveux et des masses musculaires, l'amyotrophie et la DR, la rapidité de l'évolution, les signes d'intoxication alcoolique, tels sont les caractères qui ont permis dans le premier cas de reconnaître l'existence de la névrite périphérique. La démarche tabétique, les douleurs en ceinture, les troubles oculo-pupillaires, les troubles vésicaux et les troubles génitaux, la lenteur de l'évolution sont, au contraire, les signes au moyen desquels le tabes s'est révélé chez le second malade.

Mais le diagnostic n'est pas toujours aussi simple. En effet, qu'il s'agisse de tabes ou de névrite, au début de l'affection ou dans certaines formes frustes il peut n'exister aucun signe pathognomonique, et, d'autre part, l'absence d'un symptôme habituel ou l'adjonction de quelques signes insolites est propre à masquer, dans certains cas, la nature exacte de la maladie.

Dans la névrite périphérique, les phénomènes de paralysie et d'amyotrophie peuvent être très peu marqués ou même faire défaut; la démarche, au lieu d'être celle du *stepper*, est parfois plus ou moins mal coordonnée; les muscles et les nerfs ne sont pas nécessairement douloureux à la pression; on peut observer des troubles oculo-pupillaires, des troubles vésicaux et des troubles génitaux; l'évolution de cette affection n'est pas toujours très rapide et l'étiologie en est souvent obscure.

D'un autre côté, dans le tabes, l'atrophie papillaire, le signe de Robertson, la diplopie, la démarche incoordonnée, les troubles de la vessie, etc., peuvent manquer; les muscles peuvent s'atrophier; et quand l'amyotrophie atteint la région antérieure de la jambe, on observe la chute du pied; enfin, la marche de cette maladie peut être rapide.

Aussi, dans certains cas, est-il très difficile ou même impossible de résoudre la question du diagnostic; il faut reconnaître, toutefois, que, le plus souvent, un neuropathologiste expérimenté peut y arriver à l'aide d'une analyse rigoureuse des divers signes.

La cytologie du liquide céphalo-rachidien permettra généralement, dans ces cas difficiles, de résoudre la question. Widal, Ravaut et Sicard ont montré, en effet, que, dans la grande majorité des cas de tabes, on constate de la lymphocytose; ces faits ont été d'ailleurs confirmés par la grande majorité des neurologistes; or, dans la névrite périphérique pure, la lymphocytose fait défaut. Je dois dire cependant que, d'après Mosny, on trouve de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien des malades atteints de paralysie saturnine.

Nous allons chercher à faire ressortir, dans le tableau suivant, les caractères qui sont spéciaux à chacun des symptômes des deux maladies dont nous nous occupons :