

dominantes et que leur origine se trouvait vraisemblablement dans une altération primitive des cellules qui servent de centres trophiques aux fibres des racines postérieures, les cellules des ganglions spinaux, peut-être aussi les cellules des ganglions sympathiques et les cellules ganglionnaires périphériques, dont l'existence est d'ailleurs entièrement hypothétique; mais en outre, pour cet auteur, à côté du processus exogène, il convient de faire une part pour les lésions dues à la dégénération de fibres endogènes, de fibres prenant leur origine dans la substance grise médullaire. Nous verrons plus loin comment s'est modifiée, sur différents points, l'opinion de cet auteur.

Pour la plupart des auteurs récents, le tabes reste une maladie essentiellement systématique, que le mot « système » soit d'ailleurs compris dans son sens anatomique restreint ou dans un sens physiologique sensiblement plus large; qu'il s'agisse du « système radiculaire postérieur » ou du « système sensitif », ce système pourrait, suivant les théories, être atteint soit primitivement dans son élément noble, soit secondairement par l'intermédiaire de son tissu conjonctif, et dans ce cas la lésion primitive serait une altération vasculaire ou une inflammation méningée.

Philippe<sup>(1)</sup> considère le processus tabétique comme exclusivement parenchymateux, nettement systématique et frappant d'atrophie, dans le tabes initial du moins, la totalité, gaine de myéline et cylindre-axe, des tubes nerveux qui constituent le *système radiculaire postérieur* depuis la racine jusqu'aux cordons correspondants, et cela sans grosses altérations interstitielles et sans participation de la cellule originelle, la cellule du ganglion spinal; dans le tabes avancé les zones endogènes seraient détruites à leur tour. Philippe croit que les lésions tabétiques restent systématisées du commencement à la fin. On assisterait ainsi successivement et dans un ordre invariable, dans le plus grand nombre des cas, à la prise des bandelettes externes (fibres radiculaires moyennes de Singer et Munzer, collatérales réflexes, fibres des colonnes de Clarke), puis de la zone de Lissauer et de la zone cornu-radiculaire (fibres radiculaires courtes), des champs postérieurs (fibres radiculaires longues), enfin des zones endogènes descendantes (faisceau triangulaire médian de Gombault et Philippe, centre oval de Flechsig, bandelette périphérique de Hoche, virgule de Schultze) et ascendantes (zone cornu-commissurale); dans les racines on pourrait également, d'après Philippe, constater l'« envahissement systématique », zones par zones. Le processus tabétique serait essentiellement distinct par la localisation des lésions autant que par leurs caractères histologiques du processus syphilitique.

Brissaud et de Massary<sup>(2)</sup> ont développé une opinion assez analogue à celle qui avait été soutenue par Leyden d'abord, par P. Blocq ensuite; ces auteurs considèrent, eux aussi, le tabes comme une affection essentiellement parenchymateuse et systématique, mais le système altéré serait le *système sensitif* périphérique dans toutes ses parties, le « protoneurone centripète », organe embryologiquement bien individualisé parce qu'il est l'élément caractéristique de la crête neurale, parce qu'il naît de l'ectoderme à côté du système nerveux central, qu'il ne s'unit à lui que plus tard et qu'il a pu se développer isolément dans le cas d'un monstre curieux publié par von Léonowa; l'intoxi-

<sup>(1)</sup> PHILIPPE. Thèse de Paris, 1897.

<sup>(2)</sup> DE MASSARY. Thèse de Paris, 1896.

cation syphilitique serait la cause la plus certaine de la dégénérescence des protoneurones centripètes et le degré, la forme, l'étendue des lésions resteraient subordonnés à la vulnérabilité héréditaire ou acquise de tels ou tels protoneurones.

Pour Thomas et Hauser<sup>(1)</sup>, la lésion essentielle du tabes est encore systématique, mais moins purement parenchymateuse: les caractères histologiques de la lésion primordiale sont plutôt ceux d'un trouble trophique que ceux d'une réaction inflammatoire: c'est une dystrophie qui porte sur tout le neurone sensitif périphérique, mais en prédominant beaucoup sur son prolongement central, la cellule ganglionnaire restant en général intacte, participant d'autres fois au processus atrophique; de plus, la dystrophie atteint généralement aussi certaines portions du protoneurone moteur et du système sympathique; enfin si la lésion parenchymateuse est la lésion capitale, elle est cependant accompagnée d'une lésion conjonctive avec altération des parois vasculaires et avec tendance nécrotique. Pour expliquer la prédominance du processus dégénératif sur les fibres des racines postérieures, Thomas et Hauser font intervenir une altération fonctionnelle de la cellule ganglionnaire troublant son pouvoir trophique, à défaut de lésions anatomiques, la toxicité du liquide céphalo-rachidien; enfin l'infection de la cavité sous-arachnoïdienne et les lésions de méningite dont Obersteiner et Redlich, Nageotte ont voulu faire la cause même du processus tabétique.

D'autres auteurs placent non plus dans l'élément nerveux, mais dans l'élément interstitiel, le point de départ du processus morbide. Pour Ordonez, Adamkiewicz, Buzzard, Letulle, etc., les vaisseaux sanguins en constitueraient l'origine. Dejerine avait également soutenu l'opinion que les lésions médullaires du tabes seraient une sclérose vasculaire systématisée suivant le trajet intramédullaire des racines postérieures.

Obersteiner et Redlich, Nageotte surtout, ont décrit des lésions *méningées* qui pour eux seraient la lésion initiale et fondamentale de l'affection: l'atrophie des racines postérieures serait une lésion secondaire.

Obersteiner et Redlich pensent que, par suite de la néoformation méningée qui est la première lésion du tabes, mais qui n'a pas de caractère spécifique, les racines postérieures sont *étranglées* par la pie-mère épaissie au niveau de leur entrée dans la moelle, c'est-à-dire précisément en un point où normalement elles sont serrées dans un manchon pie-mérien et névroglie épais; aussi la névrite tabétique serait-elle d'abord de nature interstitielle. Nageotte a montré que l'étranglement annulaire des racines est un artifice de préparation et n'existe pas quand la moelle est durcie sans être extraite du canal rachidien.

Pour Nageotte<sup>(2)</sup> la première lésion en date chez les tabétiques est une *méningite syphilitique*, lésion essentiellement spécifique, et la précocité de la lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien en serait une preuve; mais par elle-même la méningite spécifique est insuffisante à produire le tabes, car, s'il n'existe pas de tabes sans méningite, il existe de nombreuses méningites syphilitiques qui ne sont pas suivies de tabes: la méningite précède le tabes, mais elle ne le crée que par l'envahissement des « nerfs radiculaires »: on donne le nom de nerf radiculaire à la portion des racines qui est comprise entre la

<sup>(1)</sup> THOMAS et HAUSER. *Iconogr. Salpêtr.*, 1902.

<sup>(2)</sup> NAGEOTTE. *Soc. de biologie*, 1895. — *Presse médicale*, novembre 1902 et janvier 1905.



cavité sous-arachnoïdienne et le ganglion. A ce niveau les racines sont entourées par une gaine lamelleuse ou périnévre formée par l'arachnoïde, les fascicules sont séparés par un tissu conjonctif lâche ou endonèvre; consécutivement à l'inflammation de ces gaines due à la méningite syphilitique, il se produit des lésions de périnévrite, puis d'endonévrite constituant la *névrite radulaire interstitielle*. Les lésions primitivement interstitielles de la névrite déterminent secondairement la dégénérescence des éléments nobles, des fibres nerveuses radiculaires; les racines antérieures, plus résistantes, restent parfois intactes dans leur parenchyme, quoique toujours altérées dans leur appareil conjonctif; mais très souvent aussi leurs fibres dégèrent comme celles des racines postérieures, elles se régèrent alors chacune par un pinceau de fibres fines; au contraire, les fibres des racines postérieures ne se régèrent pas, elles dégèrent en commençant par leur extrémité médullaire et leurs collatérales, depuis les centres gris de la moelle et du bulbe, où elles se terminent, jusqu'aux cellules des ganglions rachidiens où elles naissent: attaquée par sa

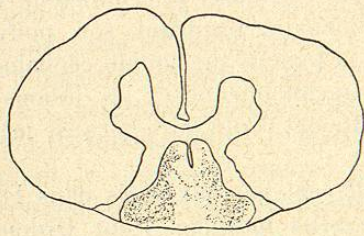


FIG. 257. — V° cervicale.

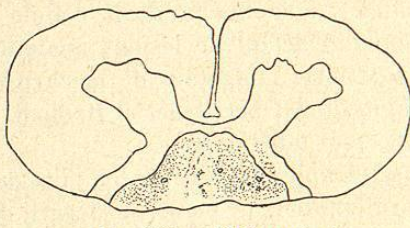


FIG. 258. — VIII° cervicale.

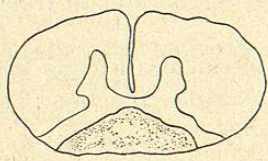


FIG. 259. — X° dorsale.

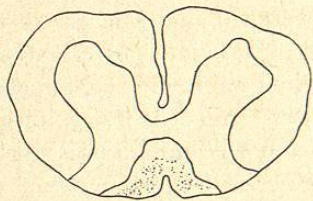


FIG. 260. — II° lombaire.

Corps granuleux à disposition diffuse dans le cordon postérieur chez un tabétique.

base comme la racine antérieure, la racine postérieure conserve assez de vitalité pour maintenir pendant un temps plus ou moins long l'intégrité de ses premiers segments, mais pas assez pour nourrir ses extrémités plus délicates et plus éloignées du centre trophique. En somme, pour Nageotte, « le tabes est une lésion inflammatoire qui attaque un nombre quelconque de racines sensibles ou motrices à leur sortie de l'espace sous-arachnoïdien et qui se relie à une *syphilose généralisée des méninges* ».

Pierre Marie et Guillain<sup>(1)</sup> ont émis récemment une théorie beaucoup plus extensive qui place l'origine du processus tabétique dans une altération du système lymphatique postérieur de la moelle. Ces auteurs, en effet, admettent que les cordons postérieurs, les racines postérieures et la pie-mère qui tapisse le segment postérieur de la moelle constituent, au point de vue de la circulation lymphatique interstitielle, un ensemble doué d'une indépendance

(1) PIERRE MARIE et GUILLAIN. *Revue neurol.*, 51 janvier et 28 février 1905.

relative et pouvant, sous l'influence de la syphilis, s'altérer d'une façon isolée.

Les faits sur lesquels se basent ces auteurs pour soutenir leur théorie sont les suivants :

1° Quand on examine sur la table d'autopsie une moelle de tabétique, la première chose qui frappe le regard aussitôt après l'incision de la dure-mère, c'est l'opacité, l'épaississement de la pie-mère qui recouvre les cordons postérieurs, tandis que la pie-mère au niveau des cordons antéro-latéraux a conservé presque toute sa minceur et sa transparence normale. Cette altération de la pie-mère postérieure est surtout accentuée dans la région dorsale. Marie et Guillain insistent sur ce fait que « la pathologie de la méninge postérieure est une pathologie spéciale ». La circulation lymphatique interstitielle du cordon postérieur présente également une indépendance très nette, ainsi que l'ont fait voir les expériences de Guillain, qui injectant de l'encre de Chine dans le cordon postérieur du chien, a montré que les granulations noires se répandent uniquement dans le cordon postérieur en suivant une marche ascendante.

2° Dans un certain nombre de cas de tabes on constate que la dégénération du cordon postérieur ne répond pas exactement au trajet des fibres radiculaires postérieures, mais semble affecter des rapports étroits avec la sclérose et l'inflammation des tractus conjonctifs interstitiels dont l'épaississement est très prononcé et se prolonge au delà des limites des territoires dégénérés. Il semble donc probable qu'en outre des altérations dues à la dégénération secondaire des racines postérieures il existe encore dans le tabes des altérations d'origine purement interstitielle pouvant prendre un aspect pseudo-radiculaire.

3° Lorsqu'on a, chose assez rare d'ailleurs, l'occasion d'examiner des moelles tabétiques par le procédé de Marchi, on voit que les corps granuleux existant dans les cordons postérieurs ne présentent le plus souvent aucune localisation rappelant une systématisation radulaire ou autre et sont, au contraire, diffus dans toute l'étendue des cordons postérieurs.

Marie et Guillain prennent soin de bien spécifier que dans les lésions du cordon postérieur de la moelle des tabétiques ils reconnaissent, d'une façon indiscutable, le rôle très important joué par la dégénération secondaire des fibres radiculaires; mais ils pensent que cette dégénération est insuffisante à rendre compte de toutes les altérations constatées dans le cordon postérieur. Ils sont d'avis que la lésion même des racines postérieures, toutes les altérations du cordon postérieur et les modifications de la méninge postérieure reconnaissent une seule et même cause: l'altération du système lymphatique postérieur de la moelle.

**Étiologie.** — Un grand nombre de causes ont été invoquées, dont la plupart semblent banales et jouent tout au plus un rôle occasionnel.

Les diverses *diathèses* telles que la diathèse rhumatismale (?), la diathèse herpétique (?),... sont et surtout ont été incriminées par différents auteurs (Verneuil, Spillmann, Parisot, Klemperer, etc...). Cependant la diathèse neuro-arthritique paraît pouvoir tout au plus prédisposer le système nerveux aux atteintes du virus syphilitique. On peut en dire autant de certaines *intoxications* (saturnisme, nicotinisme, ergotisme, pellagre, etc.) invoquées par Pansini<sup>(1)</sup>, en ajoutant toutefois que certaines d'entre elles sont aujourd'hui reconnues pour une des causes fréquentes non du tabes vrai, mais de sclé-

(1) PANSINI. *Rivista crit. di clinica medica*, 1902.