

Le **traitement** sera exposé au chapitre de l'hystérie.

Fig. 133.

Fig. 134.



Contracture du m. carré des lombes. (Observation personnelle).

Bibliographie.

- Albert, Eine eigenthümliche Art der Totalscoliose. Wien. Med. Presse 1. März 1886, XXVI.
 Nicoladoni, Ueber eine Art des Zusammenhanges zwischen Ischias und Scoliose. Ibid. 1886, 26, 27.
 Vinay, Paralyse radicaire du nerf sciatique par compression à cause de l'accouchement. Revue de méd. 1887, 7.
 Babinsky, Sur une déformation particulière du tronc causée par la sciatique. Arch. de Neur. 1888, XV, 43, 1.
 Bernhardt, Ueber Peroneuslähmungen. Original-Bericht der Gesellsch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten zu Berlin am 12. Nov. 1888. Neurol. Centralbl. 1888, 23.
 Schüdel, Ueber Ischias scoliotica. Arch. f. klin. Chirurgie. 1888, 38, 1.
 Weiss, Zur Therapie der Ischias. Centralbl. f. d. gesammte Therapie. 1889, VII, 1.

- Guttman, Fall von sogenannten saltatorischen Krämpfen. Berl. klin. Wochenschr. 1867, IV, 13.
 Frey, Ueber saltatorischen Reflexkrampf. Arch. f. Psych. u. Nervenkh. 1875, VI, 1.
 Kast, Ueber saltatorischen Reflexkrampf. Neurol. Centralbl. 1883, II, 14.
 Kollmann, Deutsche med. Wochenschr. 1883, IX, 40.
 Brissaud, Des scolioses dans les névralgies malignes. Archives de Neurologie. volume XIX. 1890. n° 55.
 Guinon et Parmentier. Sur une complication peu connue de la sciatique (Paralyse amyotrophique dans le domaine du poplité). Arch. de Neurologie. Volume XX, n° 59.

V. Affection simultanée de plusieurs nerfs spinaux. Névrite multiple.

De même que nous l'avons vu pour les nerfs crâniens (v. p. 145), on peut rencontrer également l'inflammation simultanée de différents nerfs spinaux. Depuis quelques années seulement, on est parvenu à reconnaître que ces affections multiples sont souvent primaires et qu'elles sont de nature inflammatoire. Elles provoquent différents phénomènes morbides dont l'interprétation peut être parfois embarrassante et qui les font souvent confondre avec une affection centrale. La connaissance de ces névrites multiples est encore récente (*Duménil, Eisenlohr, Leyden, Strümpell, Vierordt*, etc.), et tout fait présager que dans un avenir prochain, de nouvelles lumières seront faites sur certains points demeurés obscurs.

Les particularités anatomiques de l'affection nous sont déjà connues (v. p. 323); nous aborderons donc immédiatement la description des **symptômes**. L'affection débute avec toutes les apparences d'une maladie infectieuse aiguë: fièvre, abattement général, céphalalgie vague, apathie générale, etc. Bientôt, les douleurs apparaissent, d'abord dans la région sacrée et le dos, plus tard, sur le trajet des gros troncs nerveux; puis, la motilité s'entreprend d'une façon inquiétante, surtout celle des extrémités inférieures, les mouvements ne s'accomplissent qu'avec difficulté et douleurs, les jambes sont lourdes, la fatigue vient vite: les réflexes sont affaiblis ou ont complètement disparu, l'excitabilité a également baissé. Cependant — chose remarquable — la douleur montre bientôt une tendance à diminuer; quant aux troubles de la sensibilité d'une autre nature, paresthésie, anesthésie, on ne les observe qu'exceptionnellement: l'élément moteur surtout est affecté. Dans certains cas, les troubles moteurs apparaissent subitement, d'une façon apoplectiforme, pour ainsi dire: sans aucun prodrome, le patient est

frappé de douleurs irradiantes, et de paralysies avec troubles trophiques, atrophie musculaire, réaction de dégénérescence. En général, l'atrophie musculaire ne se fait pas longtemps attendre et atteint un degré prononcé; dans certains cas cependant, elle ne se montre qu'à la longue, et assez insidieusement. Chez un grand nombre de malades, on constate des symptômes d'ataxie, et celle-ci imprimant son cachet sur tout le tableau de l'affection, lui prête une certaine ressemblance avec le tabes dorsal — ce qui a valu à la névrite multiple, ou polyneurite, le nom de pseudo-tabes périphérique.

Le **cours** de l'affection ne se prête guère à une description générale; il offre certaines particularités et de nombreuses variations qui sont en rapport avec la pathogénie de chaque cas. Si la névrite multiple apparaît au cours d'une maladie générale, elle se manifestera tout différemment que si elle se développe d'une façon primaire, sous l'influence d'un agent morbide déterminé. Parmi les affections qui peuvent donner lieu à la névrite multiple, il convient de citer la phthisie pulmonaire, le diabète, le tabes, le rhumatisme articulaire et le rhumatisme musculaire, de même que la polyarthrite et les affections puerpérales. On l'a souvent décrite comme faisant suite au typhus, à la variole, à la scarlatine et à la diphtérie (forme infectieuse de *Leyden*.) Comme affection primaire, elle peut être provoquée par des efforts professionnels — nous en avons communiqué deux cas occasionnés par le travail à la machine à coudre (v. bibl.) — ensuite, par certaines intoxications. Cette cause est sans contredit une des plus fréquentes; les substances incriminées sont: l'alcool, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, le plomb, l'arsenic et le mercure (forme toxique de *Leyden*). *Leyden* admet encore une troisième forme, la forme atrophique (anémique, cachectique), que l'on voit se développer à la suite d'un dépérissement profond et lent; *Oppenheim* et *Siemerling* ont dernièrement donné la description d'une forme de ce genre.

Parfois, les troubles de la sensibilité dominant, d'autres fois ce sont les troubles moteurs; dans la névrite des phthisiques, les deux se trouvent en proportion assez égale. Dans quelques cas exceptionnels, telle région nerveuse se trouve particulièrement affectée; ainsi (d'après *Möbius*), dans le puerperium, la lésion affecte le médian et le cubital, soit aux deux mains, soit à la main droite seule, probablement parce qu'elle est plus employée. Dans le tabes, au contraire, aucune région n'est vouée particulièrement à l'affection; chez les tabétiques, la névrite se rencontre, non seulement sur les nerfs spinaux

périphériques, mais aussi sur certains nerfs crâniens tels que le vague et ses branches laryngées, les nerfs moteurs de l'œil, etc. (*Oppenheim* et *Siemerling*, *Pitres* et *Vaillard*).

Les névrites que l'on observe aux cours d'affections articulaires, donnent souvent lieu à une atrophie prononcée des muscles correspondants: c'est ainsi qu'une synovite chronique consécutive à une entorse, l'inflammation chronique de certaines articulations, le rhumatisme articulaire, de fréquents accès de goutte, les fractures qui entraînent à leur suite un arrêt de la circulation, peuvent, en certaines circonstances, déterminer l'apparition d'une atrophie musculaire prononcée. On trouvera sur ce sujet ainsi que sur les atrophies réflexes que nous rencontrerons bientôt, des renseignements plus détaillés à la bibliographie de la page 383. Le cas représenté aux fig. 135 et 136, concerne un jeune homme atteint de panarthrite, chez qui l'atrophie musculaire se développa aux quatre extrémités, spécialement au bras et à la cuisse; pendant des années, l'articulation de l'épaule et celle de la hanche, avaient été tuméfiées et douloureuses. *Charcot* a démontré que l'atrophie est due à l'inflammation des ramifications terminales des nerfs, mais que dans les affections articulaires, elle peut reconnaître également une origine réflexe (*Charcot*, *Nouvelles leçons sur les affections du système nerveux*). Dans les affections de la hanche, l'affaissement de la fesse, l'élévation du pli interfessier, la proéminence du grand trochanter du côté malade, frappent au premier coup d'œil; si les extrémités supérieures et la main surtout, sont intéressées, on voit se développer sous l'influence de l'atrophie musculaire des déformations affectant soit le type de flexion, soit celui d'extension (*Charcot*).

Les symptômes de la névrite alcoolique se présentent de la façon la plus variée; pour plus de facilité, on peut en distinguer deux formes principales, quoique, en pratique, elles se confondent souvent: dans la première, les troubles moteurs et l'atrophie dominant, dans la seconde, les troubles de sensibilité occupent le premier plan. La première se distingue d'abord par l'apparition de douleurs vives, fulgurantes, déchirantes, occupant surtout les extrémités inférieures; la marche est visiblement altérée, elle ressemble, à s'y méprendre, à celle du tabétique, à cette différence près que chez celui-ci la force musculaire brute est conservée, tandis que chez l'alcoolique, cette force est diminuée, ce qui s'explique par l'atrophie, presque constante et relativement précoce, qui frappe les muscles et spécialement les extenseurs. Ces troubles dans les mouvements et la marche peuvent atteindre un degré très

variable : tel malade est à peu près incapable de se mettre au lit sans un secours étranger, tel autre continue, pendant des mois, à se suffire péniblement. Un symptôme très frappant, c'est la disparition précoce et complète du réflexe patellaire; il est de nature à faire songer au tabes dorsal; la confusion est d'autant plus facile et plus excusable que, parfois, l'action de l'alcool se fait également sentir sur les nerfs moteurs de l'œil; aux symptômes décrits plus haut, vient s'ajouter alors la paralysie de l'oculo-moteur externe : je l'ai souvent constatée dans la névrite alcoolique, et *Suckling*, entre autres, en a donné une description (v. bibl.). L'oculo-moteur commun lui-même peut être atteint, les malades se plaignent alors de diplopie. *Déjerine* a encore signalé une névrose du vague et spécialement de la tachycardie. Si l'on ajoute à tout ceci la présence fréquente du signe de *Romberg* (vacillement du malade lorsqu'il a les yeux fermés, par suite de l'altération du sens musculaire), les troubles du côté de l'estomac qui sont communs aux deux affections et qui se traduisent, chez l'alcoolique, par le *vomitus matutinus*, provoqué par le catarrhe, et chez le tabétique, par les crises gastriques dues à la lésion du noyau du vague, on ne s'étonnera pas de voir confondre fréquemment la névrite alcoolique avec le tabes.

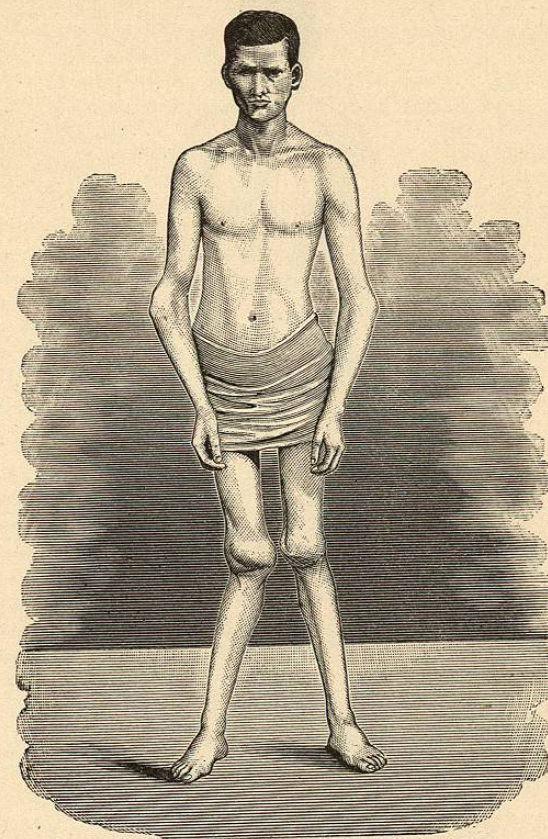
Il y a cependant moyen d'éviter l'erreur, surtout si on a le loisir d'examiner souvent et longuement son malade; on devra diriger son attention en particulier sur l'état des pupilles et sur l'absence du signe d'*Argyll-Robertson* et des troubles vésicaux.

On se souviendra que, dans la névrite alcoolique, les troncs nerveux présentent, sur leur trajet, une certaine sensibilité à la pression; enfin, on devra surveiller particulièrement la marche de l'affection qui est défavorable dans le tabes, tandis que la névrite alcoolique offre souvent une tournure favorable, *sublata causa*. Certains symptômes individuels, analysés exactement, peuvent acquérir une valeur diagnostique précieuse; ainsi, par exemple, l'examineur soigneux distinguera facilement les vomissements du matin de l'alcoolique, d'avec les vomissements du tabétique, qui se montrent de temps à autre, spontanément, pour disparaître ensuite pendant plusieurs mois.

La seconde forme de la névrite alcoolique peut évoluer, avons-nous vu, sans présenter de trouble moteur notable; le malade ne se plaint guère que de ses douleurs; celles-ci, par leur acuité et leur direction qui est celle des gros troncs nerveux, rappellent parfois les douleurs fulgurantes du tabes;

on constate, en outre, des zones d'hypéresthésie et d'anesthésie, des fourmillements et de l'engourdissement. Tous ces troubles de sensibilité affectent de préférence les extrémités inférieures. Les troubles vaso-moteurs et trophiques sont rarement défaut : c'est ainsi qu'on voit parfois s'établir de l'œdème fugace, des éruptions cutanées, une hyperhydrose localisée; on peut encore observer la chute des cheveux et des ongles. On

Fig. 135.



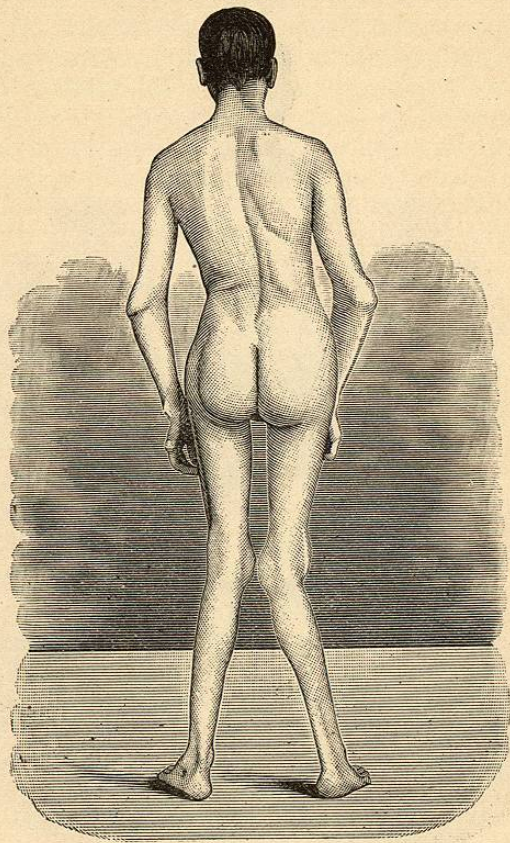
n'oubliera jamais d'examiner l'état intellectuel du malade : il s'altère souvent très tôt — *Oppenheim* a vu la névrite alcoolique se déclarer en même temps que le délirium tremens.

Il sera question de la forme toxique de la névrite en tant que maladie professionnelle, lorsque nous nous occuperons des intoxications en général.

Il n'est pas douteux qu'on puisse déterminer artificiellement

la production d'une névrite ; cet accident a souvent été observé à la suite d'injections d'éther, aussi n'est-ce pas sans raison que l'on a attiré l'attention sur les dangers de cette pratique thérapeutique ; il convient donc de restreindre leur emploi au strict nécessaire, et d'éviter spécialement les piqûres profondes pouvant intéresser, par exemple, les branches du radial : en

Fig. 136



[Panarthrite avec névrite multiple secondaire.

effet le plus grand nombre des observations renseignaient la paralysie des extenseurs. On trouvera à ce sujet de plus amples renseignements à la bibliographie.

Bibliographie.

a) Névrite multiple.

Déjerine, Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques etc. Compt. rend. de la Soc. de Biol. 1882, pag. 215.

- Du même, Note complémentaire sur les altérations des nerfs cutanés dans l'ataxie etc. Ibid. 1882, pag. 215.
- Du même, Sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques) avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière. Gaz. de Paris. 1883, 44.
- Strümpell, Zur Kenntniss der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten. 1883, XIV, 2.
- Hirt, Beitrag zur Pathologie der multiplen Neuritis. Neurol. Centralbl. 1884, 21.
- Leval-Piquechef, Des Pseudo-Tabes. Thèse de Paris. 1885.
- Boeck, Tidsskr. f. prakt. Med. 1885, V, 18.
- Buzzard, On some forms of paralysis dependent upon peripheral neuritis. 28 Nov., 12., 19. Dec. 1885.
- Pitres et Vaillard, Arch. de Phys. 1885, V, Ser. 3, pag. 208.
- Oppenheim, Multiple Neuritis Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1885, Bd. 36, Heft, 5, 6, p. 561.
- Buzzard, Paralysis dependent upon peripher. neuritis. Lancet. 28. Nov. 12. Dec. 1885.
- Pitres et Vaillard, Névrites périphériques chez les tuberculeux. (Evolution latente soit avec atrophie, soit avec troubles de sensibilité).
- Francotte, Névrite multiple. Revue de méd. 1886, Nr. 5.
- Oppenheim, Ueber interstitielle Neuritis, ihr Vorkommen bei Nerven und anderen Erkrankungen. Neurol. Centralbl. 1886, Nr. 11, pag. 255 ff.
- Massalongo, Le neuriti multiple periferiche primitive e specialmente della forma di polineurite acuta. Gaz. degli ospitali. 1886, Nr. 55, 56, 58-62.
- Pitres et Vaillard, Névrites périphériques dans le rhumatisme chronique. Revue de méd. 1887, VIII, 6, pag. 456.
- Grimodie, Contribution à l'étude de la pathogénie des névrites périphériques. Thèse de Paris. 1887.
- Rosenheim, Zur Kenntniss der acuten infectiösen multiplen Neuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XVIII, 3, pag. 809.
- Moebius, Ueber Neuritis puerperalis. Münchener med. Wochenschr. 1887, Nr. f. (Elle affecte tout spécialement le cubital et le médian).
- Stadelmann, Neurol. Centralbl. 1887, 17 (Névrite consécutive au typhus, lésions particulières du plexus brachial).
- Goldflam, Ueber sogenannte multiple Neuritis. Medycyna 1887, XV, 23-28.
- Eisenlohr, Berl. klin. Wochenschr. 1887, 42.
- Lallemand, Monographie des névroses professionnelles et leur traitement. Thèse de Paris. Avril 1887.
- Marie, P., La Paralysie de l'Isthme de Panama. Progr. méd. 1887, XV, 9. (Une espèce de Beri-beri).
- Oppenheim et Siemerling, Beiträge zur Pathologie der Tabes dorsalis und der peripherischen Nervenerkrankungen. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1887, XVIII, 1, 2.
- Dubois, Ueber apoplektiformes Einsetzen neuritischer Lähmungen. Correspondenzbl. f. Schweiz. Aerzte 1888, 14.
- Senator, Ueber acute multiple Myositis bei Neuritis. Deutsche med. Wochenschr. 1888, XIV, 23.
- Goldflam, Zeitschr. f. klin. Med. 1888, XIV, 4.
- Bury, Peripheral neuritis in acute rheumatism and the relation of muscular atrophy to affections of the joints. From the medical Chronicle. June. 1888.

Déjerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.

b) Névrite alcoolique.

Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung b. Trinkern. Arch. f. Psych. 1882.

Dreschfeld, Brain. July 1884, pag. 200. (Alcoolisme chron. : ataxie chez l'homme, atrophie chez la femme).

Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med.-chir. transact. Vol. 67.

Charcot, Les paralysies alcooliques. Gaz. des Hôp. 1884, Nr. 99.

Krauche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsch. Med.-Ztg. 1884, Nr. 72.

Moeli, Statist. u. Klin. über Alkoholismus. Charité-Annal. 1884, IX, pag. 524.

Schulz, Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 19, 20.

Hadden, Cases illustrat. the symptoms of chron. Alcohol. Lancet. 3. Oct. 1885, pag. 610. (Hypéresthésie cutanée, vomissements, absence du réflexe patellaire, présence du réflexe plantaire).

Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI.

Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse d'agrégation de Paris. 1886.

Oettinger, Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris. 1885.

Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887, X, 5 Sér., pag. 248.

Witkowski, Zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1887, XVIII, 3, pag. 809.

Bonnet, Arch. de Neurologie. Juillet 1887, pag. 79 ff.

Suckling, Ophthalmoplegia externa due to alcohol. Brit. med. Journ. 3. March 1888.

Eichhorst, Neuritis fascians alcoholica. Virchow's Archiv. 1888, 112, 2. (Fasciare, étrangler — les lamelles du périmère des nerfs intramusculaires sont épaissies à certains endroits et étranglent les fibres nerveuses).

Siemerling, Kurze Bemerkungen zu der von Eichhorst sogenannten Neuritis fascians. Arch. f. Psych. 1888, XIX, 3.

Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen "Alkohol-Neuritis." Arch. f. Psych. Tome XXI, p. 306.

c) Névrite par injection d'éther. (V. pag. 340).

Salvat, Thèse inaug. Bordeaux 1884.

Remak und Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 5, pag. 76 u. 77.

Hadra, Sitzung der Berl. med. Gesellsch. v. 3. Juni 1885.

Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. méd. de Paris. 28. Mai 1887, Nr. 22.

d) Atrophie musculaire consécutive aux affections des os et des articulations "Atrophie réflexe" (Charcot).

Bonnet, Traité des maladies des articulations. Paris. 1845, I, pag. 207.

Roux, J., Ann. de la Chirurg. Paris 1845, Tom. XV. (Atrophie du m. deltoïde dans une inflammation de l'articulation scapulo-humérale).

Lejeune, Thèse de Paris 1859. (Atrophie musculaire à la suite des fractures).

Bézuel, Thèse de Paris 1864. (Atrophie musculaire à la suite du rhumatisme articulaire aigu).

Ollivier, Thèse d'agrégation. Paris 1869. (Atrophie musculaire réflexe à la suite d'affections articulaires).

Baeckel, Effets de la coxalgie sur la croissance. Arch. de Phys. 1870—71, pag. 435.

Desnos et Barié, Progr. méd. 1875, pag. 557. (Atrophie musculaire d'origine traumatique).

Paget, James, Clinique chirurg. 1877.

Boquet, Thèse de Paris. 1877.

Debove, Progr. méd. 1880, pag. 1011.

Guichard, Thèse de Bordeaux. 1881.

Charcot, Progr. méd. Juin-Juillet 1882.

Mondan, Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres. Valence 1882.

Deschamps, Contribution à l'étude des atrophies musculaires à distance, appelées encore, "atrophies réflexes". Thèse de Paris 1883. (L'activité trophique des centres nerveux serait diminuée).

Cornillon, Progr. méd. 1883, XI, 21, pag. 405. (Atrophie musculaire après des accès de goutte, faisant croire à une atrophie musculaire progressive).

Strümpell, Münch. med. Wochenschr. 1888, 13. (Atrophie musculaire dans le rhumatisme articulaire aigu).

B. Maladies des fibres nerveuses trophiques et vaso-motrices.

Samuel, dans ses travaux remarquables, fut le premier qui, à l'exemple de *Romberg*, supposa pour la régulation de la nutrition des tissus, l'existence de fibres nerveuses trophiques. A l'heure actuelle, ces fibres ne sont pas encore connues, on ignore s'il existe de véritables centres trophiques, ou bien, si cette activité trophique n'est pas sous la dépendance de centres nerveux connus, particulièrement sous celle des centres moteurs, sensibles et vaso-moteurs. Néanmoins, il n'existe plus de doute sur la réalité de l'influence qu'exerce le système nerveux sur les tissus. Il reste encore à décider si cet influx, qui assure la nutrition normale des tissus, est — ce qui est vraisemblable — différente pour chacun d'eux, si elle agit par une sorte d'inhibition, ou si elle est déterminante.

A côté des troubles trophiques, on rencontre également des troubles vaso-moteurs portant aussi bien sur les constrictors que sur les dilatateurs; ces derniers sont de moindre importance. Nos connaissances anatomiques concernant les nerfs vaso-moteurs, sont plus complètes que pour les nerfs trophiques; du moins, nous savons qu'il existe des centres vaso-moteurs dans le cerveau et la moelle allongée. Quant au trajet ultérieur des fibres vaso-motrices — qui, selon toute probabilité, a lieu dans les cordons latéraux de la moelle, et leur sortie, par les racines antérieures — il ne nous est pas encore certainement connu. Il en est de même des centres