

chacun des nerfs crâniens (facial, hypoglosse, oculo-moteurs, pneumogastrique, etc.).

Elles atteignent également les nerfs *sensitifs*, *moteurs* ou *mixtes*, soit simultanément et indistinctement, soit avec prédominance plus ou moins exclusive sur l'un ou l'autre de ces systèmes; mais il est essentiel de noter, avec Duménil, que *ces lésions présentent leur maximum dans les ramuscules nerveux terminaux*.

Elles peuvent même y être exclusivement limitées; et, si elles atteignent la totalité d'un groupe de nerfs, on les voit augmenter progressivement depuis les racines, parfois atteintes, jusqu'aux ramuscules intra-musculaires et cutanés.

Il est quelques particularités propres à certaines formes qu'il nous faut maintenant indiquer.

De toutes les névrites sans exception, la mieux spécifiée à l'heure actuelle, la plus spécifique et peut-être la seule, est la névrite lépreuse. A l'œil nu, les lésions interstitielles (périnévrite lépreuse de Virchow), les renflements moniliformes que présentent parfois les nerfs, pourraient déjà servir à la caractériser<sup>1</sup>. En outre c'est une névrite mixte où l'on trouve (Neisser, Hansen, Leloir) les bacilles spécifiques dans les cellules d'endonévrite interstitielle dissociant les tubes nerveux. Ce processus peut aboutir à la destruction totale du tube nerveux par action directe du microbe<sup>2</sup>.

Il y a peu de choses spéciales à dire concernant les névrites traumatiques, et les névrites primitives de tout ordre; notons seulement que d'après M. Déjerine, les lésions wallériennes ne se rencontrent guère que dans les névrites à développement plus ou moins rapide (névrites toxiques ou infectieuses); mais dans les formes à évolution lente, présentant des symptômes cliniques diffus, mal déterminés, comme dans la névrite mercurielle et la névrite diphtérique, les lésions de la névrite péri-axile sont prédominantes, mêlées aux gaines vides et aux tubes de petit calibre. Ceci d'ailleurs ne saurait être posé en loi absolue, et une névrite peut se développer rapi-

1. On a rencontré parfois sur des nerfs dégénérés des altérations interstitielles consistant en de petits nodules conjonctifs situés dans le tissu intra-fasciculaire. Ces lésions ont été vues dans des cas très variés : tabes (Westphal, Oppenheim et Siemerling), syringomyélie (Schultze, Holschewnikoff, Joffroy et Achard), névrite alcoolique (Rakhsmaninoff), goître, myxœdème (Langhans, Kopp), etc., et même sur des cadavres pris au hasard (Trzebinski). On les a rapportées à l'hypertrophie du tissu réticulé de soutènement décrit par M. J. RENAUT (de Lyon) sous le nom de *système hyalin intra-vaginal*, et normalement rudimentaire chez l'homme (J. RENAUT, *Arch. de physiol.*, 1881, p. 161). — SCHULTZE (*Virchow's Archiv*, 1892, Bd. 129, p. 170) propose de donner à cette hyperplasie conjonctive le nom de *nodules hyalins de Renaut*.

2. LELOIR, *Traité théorique et pratique de la lèpre*, p. 248.

dement; tout en restant péri-axile : ce fait n'est pas rare dans la diphtérie par exemple.

NÉVRITE ASCENDANTE. — A côté des processus d'irritation nerveuse descendante tels que nous les avons étudiés jusqu'ici dans les diverses variétés de névrite, il faut de toute nécessité faire place à un processus de dégénération *ascendante*, que la clinique et l'anatomie pathologique forcent également à accepter.

Faisons abstraction tout d'abord de la dégénérescence que subit le fragment *central* d'une racine postérieure sectionnée entre son ganglion et la moelle : elle n'est, comme on sait, qu'un des modes de la névrite wallérienne.

Omettons, comme négligeables, puisqu'elles ne dépassent guère un ou deux segments inter-annulaires, les lésions du bout central d'un nerf sectionné, qui correspondent bien réellement à un processus névritique *ascendant*; tenons compte encore des fibres anastomotiques récurrentes qu'ont signalées MM. Arloing et Tripier, Van Lair, etc., et qui, sectionnées ou altérées, subissent en remontant vers les centres la dégénérescence wallérienne ordinaire; acceptons enfin comme démontrée l'existence de ces fibres émanées de cellules ganglionnaires périphériques comme en admettent Joseph, Marie<sup>1</sup>, etc., et dont la dégénération est conforme aussi, malgré les apparences, à la loi de Waller : nous resterons maintenant en présence d'altérations anatomiques qui ont fait croire à la propagation de la névrite vers les centres nerveux, et auxquelles, proprement, convient le nom de *névrites ascendantes*.

Certains de ces faits sont contestables : que l'on ait vu, à la suite d'une affection septique des voies urinaires, se développer un foyer de myélite, cela est positif; mais il n'est pas impossible qu'au lieu d'une névrite ascendante propagée à la moelle, on soit en présence d'un foyer de myélite infectieuse, d'origine vasculaire ou autre.

Les faits expérimentaux réunis par Weir Mitchell, Tiessler, Feinberg, Klemm, etc., sont passibles d'objections de cet ordre. En revanche les expériences de M. Hayem paraissent décisives : par l'arrachement des nerfs périphériques, par leur irritation mécanique et chimique, il a pu provoquer une névrite ascendante étendue jusqu'aux racines médullaires, jusqu'à la moelle, avec myélite transverse consécutive.

On peut rapprocher de ces faits l'atrophie des groupes cellulaires des cornes antérieures correspondant aux nerfs des membres amputés (voir t. III, p. 489).

Dans ces divers cas, l'irritation retentit sur la moelle par la voie

1. MARIE, *Leçons sur les maladies de la moelle*, p. 369.

du cylindre-axe, mais le déterminisme de ces lésions et leurs caractères précis sont encore loin d'être fixés<sup>1</sup>.

Quoi qu'il en soit, Duménil, dans les faits qu'il a étudiés, admettait catégoriquement la marche ascendante de la lésion vers la moelle; M<sup>me</sup> Déjerine-Klumpke semble se rattacher également à cette opinion<sup>2</sup> et certains faits cliniques, dont nous parlerons plus loin, ne semblent pas justiciables d'une autre interprétation.

**Symptômes.** — Nous laisserons de côté les névrites d'origine centrale *avérée*, pour nous en tenir aux névrites périphériques, que nous avons déjà distinguées en : névrites périphériques traumatiques; névrites périphériques primitives.

**NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE TRAUMATIQUE.** — Elle est aiguë ou chronique.

La forme *aiguë* se déclare ordinairement vers le deuxième ou troisième jour qui suit le traumatisme. On l'a vue tarder jusqu'à deux semaines et au delà.

Elle se traduit par la *douleur* avec *tuméfaction* et *induration* du nerf et parfois *rougeur* sur son trajet.

La *douleur* est continue avec crises paroxystiques, spontanées ou provoquées par la pression et quelquefois des irradiations diverses, des phénomènes viscéraux, spasmes tétaniformes, crises pseudo-angineuses, etc., symptômes qui relèveraient de la névrite ascendante.

La forme aiguë présente en outre une série de symptômes qui lui sont communs avec la forme *chronique*. Celle-ci peut s'installer d'emblée ou faire suite à la précédente. Peu importe au demeurant, car l'évolution clinique aboutit toujours, mais avec une rapidité variable, aux troubles sensitifs divers : hyperesthésie cutanée sous ses divers types, la *causalgie* entre autres, hyperesthésie qui est parfois associée à l'anesthésie tactile (*anesthésie douloureuse*); puis l'*anesthésie* proprement dite, expression définitive de l'altération des tubes nerveux; elle est complète d'ordinaire et porte sur tous les modes de la sensibilité; parfois cependant on observe la dissociation syringomyélique.

Parallèlement à l'hyperesthésie existent des troubles moteurs variés (spasmes, contractures, etc.), puis viennent les *paralysies*, qui

1. MM. DÉJERINE et SOTTAS (*Soc. de biol.*, 18 mars 1893) ont rapporté récemment à une névrite interstitielle, hypertrophique et progressive de l'enfance, avec lésions médullaires consécutives, des altérations caractérisées par une sclérose périlitubulaire, avec disparition de la myéline et aussi du cylindre-axe. Un cas semblable a été publié antérieurement par MM. COMBAULT et MALLET (*Arch. de méd. experim.*, 1889, p. 385), qui l'ont interprété comme un exemple de tabes ayant débuté dans l'enfance.

2. *Loc. cit.*; p. 236.

de même que l'anesthésie témoignent de la destruction du nerf. Elles sont totales, avec abolition des réflexes, diminution, puis disparition de la contractilité électrique.

Peu après survient la période des troubles trophiques, qui sont nombreux, variés et méritent d'être étudiés avec quelque détail, car ils se retrouvent avec des caractères à peu près univoques dans toutes les variétés de névrites. Ils peuvent affecter :

- La peau et ses annexes ;
- Le tissu cellulaire sous-cutané ;
- Les os ;
- Les articulations ;
- Les muscles.

*Peau et annexes.* — En premier lieu viennent les modifications thermiques qui parfois sont seules à trahir le trouble de trophicité.

L'élévation thermique a rarement été signalée, sans doute par insuffisance de sa recherche immédiatement après les traumatismes des nerfs; M. Hayem l'a trouvée de 5 degrés dans un milieu chaud, de 19 degrés après refroidissement à l'air, le membre malade se refroidissant moins que le membre sain; pour lui, cette hyperthermie locale est d'origine médullaire.

Quand la peau est rouge, enflammée, qu'il existe de la causalgie, on trouve généralement des élévations thermiques d'un demi à 1 degré.

Plus souvent on a constaté l'abaissement thermique de 2 à 6 degrés (d'après Hutchinson, Erichsen, etc.). D'une façon générale les extrémités paralysées sont violacées et refroidies.

Un aspect assez spécial aux extrémités d'un membre atteint de névrite et fréquemment réalisé par elles, consiste dans l'*état luisant* de la peau (*glossy skin*), qui parait amincie, atrophiée, parfois fendillée, à épiderme s'effritant en petites écailles, aspect qui simule celui de l'*engelure chronique*, qui existe à l'état diffus ou en plaques, et s'accompagne soit de sécheresse, soit de sudation abondante.

Des éruptions diverses, mais se rapportant pour la plupart au type vésiculeux, s'observent dans le territoire des nerfs altérés. En première ligne le *zona*, que Charcot a le premier mentionné, et qu'ont étudié Rouget, Weir Mitchell, Verneuil, etc. Il peut se produire : 1° sur la continuité du nerf; 2° dans son voisinage; 3° à distance<sup>1</sup>.

Mais, à côté du *zona* proprement dit, il y a place pour toute une

1. Cf. au musée de l'hôpital Saint-Louis, vitrine 18, n° 1122, une pièce de M. Hallopeau relative à un herpès de la paume de la main sur le trajet du médian.

série d'éruptions zostéroïdes, petites vésicules claires ou séro-purulentées, phlyctènes, parfois véritables *bulles*, qui se crèvent et laissent à nu le derme saignant, exulcéré; une véritable ulcération, saignante et fongueuse, peut même leur faire suite.

D'autres fois la lésion présente un aspect eczématoïde et l'eczéma lui-même, dans sa pureté, a été vu par M. Brouardel.

Ces diverses éruptions surviennent par poussées successives; elles se combinent, alternent, récidivent, etc. Les extrémités sont leur siège de prédilection.

Nous l'avons vu, ces lésions peuvent s'ulcérer; mais à côté de ces ulcérations secondaires il y a place pour les eschares survenant sans éruptions figurées antérieures: c'est à la pulpe des doigts et des orteils qu'on les voit de préférence, sous forme de petites plaques sèches, noirâtres, qui se détachent à la longue, laissant à nu les parties profondes, et par où s'éliminent des lambeaux de tissu sphacélé et parfois les os eux-mêmes.

Il est admis depuis longtemps que l'intervention des traumatismes locaux se trouve le plus souvent à l'origine de ces eschares trophiques. Il y a mieux; je crois avoir prouvé par des expériences comparatives sur les animaux (section et irritation des deux sciatiques dans leur continuité) qu'en protégeant de façon convenable la patte de l'un des côtés, il ne se produit *jamais* de troubles trophiques de cette espèce<sup>1</sup>. M. Quinquaud, au contraire, tend à admettre qu'ils sont dus à l'intervention de micro-organismes.

Les poils s'altèrent seuls ou avec l'épiderme qui les porte. Très-souvent ils tombent et les plaques de *glossy skin* sont toujours glabres. D'autres fois ils sont augmentés de nombre, hypertrophiés, altérés dans leur pigmentation, etc. On a vu par exemple, dans certaines névrites du trijumeau, les poils perdre leur coloration dans toute leur longueur, ou par *segments* correspondant aux paroxysmes douloureux de la maladie.

Les ongles peuvent tomber également ou s'incurver dans les deux sens, se rouler en crochet; parfois épaissis, ils peuvent aussi s'amincir, se dessécher et s'effriter (ongle névritique).

*Tissu cellulaire sous-cutané.* — L'œdème n'est pas rare; on le trouve dans le territoire des nerfs lésés ou même au delà. Il peut être intermittent et paraît lié à l'évolution des poussées névritiques.

En d'autres cas, au lieu d'œdème proprement dit, il s'agit de bosselures sous-cutanées, assez analogues à celles de l'érythème noueux,

1. Cf. L. JACQUET, Pathogénie des ulcères trophiques (*Annales de dermat. et de syph.*, 1892, p. 550).

qui peuvent s'indurer, rougir à leur surface, mais sans jamais supurer (pseudo-phlegmons de Hamilton).

Il faut faire ici une place à part à la *tumeur dorsale du poignet*, qui n'est pas, comme le croyait Gubler, spéciale à la paralysie saturnine, et qu'on peut rencontrer dans toute paralysie des extenseurs des doigts, qu'elle relève d'une compression, d'un traumatisme du nerf radial<sup>1</sup>, ou qu'elle soit d'origine alcoolique. Il semble, en tout cas, qu'elle dépende d'une lésion trophique des tendons extenseurs et de leur gaine.

*Os.* — Charcot, un des premiers, a mentionné l'existence de la périostite avec nécrose. Ogle, Letiévart, Frémy ont fait des constatations analogues.

Expérimentalement Mantegazza, Fischer, Schiff ont obtenu l'état poreux et la fragilité des os, du côté des nerfs lésés.

Dans certaines paralysies des extenseurs, de provenances variées d'ailleurs (saturnisme, syringomyélie, lésions traumatiques graves, etc.), on a noté le gonflement des têtes métacarpiennes.

*Articulations.* — Les arthrites névritiques ont été, quoique rares, bien étudiées par Weir Mitchell, Charcot, Mougeot, Couyba, Blum, Talamon, etc. Les lésions peuvent porter sur une seule jointure; plus fréquemment elles sont polyarticulaires: Weir Mitchell cite un cas d'arthropathies multiples du membre inférieur dues à la compression du sciatique par une tumeur.

Les jointures atteintes sont tuméfiées, douloureuses; la demi-ankylose peut succéder à ces poussées d'arthrite.

*Muscles.* — Les amyotrophies névritiques ne diffèrent pas quant à leurs caractères essentiels des amyotrophies spinales étudiées ailleurs. Bornons-nous ici à mentionner les rétractions musculaires et tendineuses, que Charcot a étudiées le premier, et d'où résultent certaines attitudes vicieuses (pied bot, etc.).

Il n'est pas absolument certain du reste qu'il s'agisse là d'un trouble névritique, puisqu'on a rencontré ces mêmes adhérences tendineuses dans les différentes formes de la myopathie progressive primitive (Charcot et Marie, Landouzy et Déjerine).

Nous venons d'étudier un peu en détail les troubles trophiques, tels qu'on les peut voir dans les diverses névrites, quelle que soit leur provenance; nous n'y saurions revenir à propos de chacune de ces variétés sans de continuelles redites; poursuivons maintenant l'étude de la névrite périphérique localisée traumatique.

Les névrites de cette origine restent d'ordinaire localisées; mais

1. M. Nicaise l'a observée à la suite d'une plaie du radial par arme à feu.

elles peuvent aussi devenir *extensives* et *ascendantes*, ce dont témoignent les douleurs symétriques; les irradiations douloureuses, les paralysies à distance; enfin les signes de *myélite diffuse*.

Du reste, dans les névrites à lésions localisées on a toujours à craindre, même après guérison apparente plus ou moins prolongée, les retours offensifs vers l'acuité et l'extension ascendante.

NÉVRITE PÉRIPHÉRIQUE PRIMITIVE. — Elle est *localisée* ou *multiple* (polynévrite).

A. *Forme localisée*. — On peut l'observer :

1° Comme complication de la plupart des névralgies (radiale, faciale, mais surtout *sciatique*). Sous cette forme elle sera étudiée à propos de chacune de ces affections;

2° Dans toutes les modalités étiologiques susceptibles de créer la polynévrite, dont elle constitue en ce cas une forme avortée et fruste. Ainsi l'on connaît des exemples de névrites des nerfs cubital, radial, sciatique poplitée externe, survenues dans le cours ou la convalescence de la fièvre typhoïde, du rhumatisme, de la tuberculose, de la syphilis, de la goutte, de la grippe, etc.<sup>1</sup>. On a vu aussi des formes de paralysies à type anti-brachial, scapulo-huméral, péronier, etc., relevant de névrites infectieuses ou toxiques;

3° Comme *reliquat* d'une polynévrite généralisée en voie de guérison.

Dans toutes ces névrites on observe les symptômes des paralysies périphériques (paralysies flasques avec atrophies musculaires, troubles trophiques, troubles de la contractilité électrique, et réaction de dégénérescence). La sensibilité n'est pas non plus indemne (douleurs, paresthésies, anesthésies, etc.).

Dans quelques cas d'origine indéterminée, cette variété a présenté un début subit (*névrite apoplectiforme*<sup>2</sup>).

B. *Polynévrite*. — Sa symptomatologie est très complexe et très variable suivant la *topographie* des lésions, la *fonction* des nerfs qu'elle affecte (sensitifs, moteurs, mixtes ou trophiques), l'*extension* et le degré des altérations.

Dans telle forme, les troubles moteurs dominant comme dans les polynévrites saturnines; dans telle autre les troubles sensitifs : c'est le cas des paralysies alcooliques; mais il n'est pas de formes *sensitives* ou *motrices* pures, il n'y a guère que des formes *mixtes* avec de nombreuses nuances dans le degré de participation de chaque modalité fonctionnelle du système nerveux; et il est intéressant de constater,

1. Sur ces formes localisées dont il est impossible de traiter en détail, cf. la remarquable thèse de M<sup>me</sup> DÉJERINE-KLUMPKE, p. 28, 156 et suiv.

2. DUBOIS (de Berne), Ueber apoplectiformes Einsetzen neuritischer Erscheinungen (Corresp.-Bl. f. schweiz. Aerzte, 1883). — DÉJERINE (Soc. de biologie, 1890).

comme le dit M<sup>me</sup> Déjerine-Klumpke, que ce sont deux intoxications (l'alcoolisme et le saturnisme) qui occupent pour ainsi dire les extrêmes de la série.

Au point de vue de la *marche*, les différences ne sont ni moins grandes, ni moins insensiblement *dégradées* : entre les formes à allure infectieuse aiguë et même suraiguë, et les formes *lentes*, *apyrétiques*, tous les intermédiaires existent.

Ceci bien entendu, nous décrirons séparément trois types principaux de polynévrites généralisées.

*Polynévrite infectieuse aiguë*. — Brusquement, en pleine santé et sans cause apparente; ou encore à la suite d'un surmenage, d'un refroidissement excessif; ou bien au milieu de quelques symptômes d'intoxication (alcool, arsenic) ou enfin dans le cours ou la convalescence d'une maladie infectieuse (diphthérie, fièvre typhoïde, variole, tuberculose, etc.), le malade est pris d'une faiblesse symétrique des pieds et des jambes, plus rarement des mains.

Précédée souvent de quelques douleurs, cette faiblesse s'accompagne de l'ensemble symptomatique des infections : *fièvre*, rarement très vive; anorexie, sueurs profuses, dépression cérébrale, albuminurie, ictère, etc.

La parésie musculaire augmente rapidement et les membres affectés deviennent le siège d'une *paralysie* toujours *flasque*, qui, en deux, trois ou quatre jours, s'étend aux mains, gagne les muscles de la racine des membres, et enfin ceux du tronc, sans qu'il y ait d'abord de modification des réflexes cutanés ou tendineux.

En même temps de vives douleurs, paroxystiques, à marche descendante, à caractère fulgurant, sillonnent les membres, les jambes principalement. Elles s'accompagnent du cortège des paresthésies (fourmillements, engourdissements, sensations de froid, parfois *hyperesthésie*). Les masses musculaires, les troncs nerveux sont douloureux à la pression; les articulations parfois tuméfiées; un peu plus tard l'*anesthésie*, surtout à la périphérie des membres, succède à ces divers troubles.

Bientôt les troubles de la contractilité électrique se dessinent, atteignant les nerfs et les muscles; la *réaction de dégénérescence* se montre et les *amyotrophies à marche rapide* font leur apparition, en même temps que les *réflexes tendineux* diminuent, puis se perdent.

L'affection peut avoir une marche rapide et le malade meurt en quelques jours ou quelques semaines par asphyxie progressive (extension de la paralysie aux muscles du thorax, de l'abdomen et au diaphragme).

Cette forme foudroyante ou rapidement mortelle simule de très près la *paralysie ascendante aiguë* de Landry.

Mais, aux symptômes moteurs et sensitifs précédents qui constituent le fonds commun à toutes les polynévrites, viennent parfois s'en surajouter d'autres. Telles sont la paralysie faciale simple ou la diplégie, comme nous venons de l'observer chez un malade de M. Fernet qui, après le début ordinaire par les jambes, fut atteint de paralysie de la face, d'abord unilatérale, puis de diplégie. On a signalé aussi la paralysie des nerfs moteurs de l'œil (Schultz, Lilienfeld, Bernhardt, etc.), le nystagmus; des troubles oculo-pupillaires; la paralysie de l'hypoglosse; celle du *pneumogastrique* (tachycardie, angoisse précordiale, etc.). Ces symptômes sont connus depuis longtemps dans les paralysies diphtéritiques. Plusieurs auteurs les ont mentionnés dans celles qui relèvent de l'alcoolisme<sup>1</sup>.

Enfin les *sphincters* ne sont pas toujours indemnes, ce qui complète l'analogie avec la myélite centrale.

*Polynévrite subaiguë.* — De même que la précédente, on peut la rencontrer soit d'emblée, au milieu d'un cortège infectieux vague, soit dans le cours ou la convalescence des maladies infectieuses classées (diphthérie, fièvre typhoïde, etc.); soit enfin sous l'influence toxique, en particulier celle du plomb, de l'arsenic.

Elle se distingue de la précédente par l'*apyrexie*, la lenteur de l'évolution, la moindre intensité des symptômes douloureux qui sont ici au second plan.

Comme dans la forme aiguë, les extrémités se prennent; la paralysie gagne les quatre membres, puis envahit l'abdomen, le thorax et parfois le diaphragme. Les troubles de la contractilité électrique, les amyotrophies complètent le tableau, mais les troubles sensitifs sont peu marqués et les sphincters restent intacts.

Cette forme n'est pas très rare dans l'intoxication plombique (paralysie saturnine à généralisation rapide). Elle a les plus grandes analogies avec la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* de Duchenne.

*Polynévrite sensitive* (pseudo-tabes, *nervo-tabes*, ataxie périphérique). — A côté des formes précédentes qui sont *mixtes*, celle-ci mérite une description spéciale en raison de ses symptômes à prédominance sensitive. C'est dans l'intoxication alcoolique, saturnine, arsenicale, dans le diabète, dans la diphthérie, la variole, et parfois en dehors de toute étiologie déterminée<sup>2</sup> qu'on l'a observée jusqu'ici.

Ce sont les douleurs spontanées qui d'ordinaire ouvrent la scène;

1. DÉJÉRINE (*Arch. de physiol.*, 1887, t. II, p. 249). — SHARKEY (*Pathol. Trans.*, 1888, vol. XXXIX, p. 27). — LANCEREAUX (*Bull. méd.*, 1892, p. 1114). — ACHARD et SOUPAULT (*Arch. de méd. expér.*, 1893, p. 368).

2. DÉJÉRINE et SOLLIÉ, Nouv. rech. sur le tabes périph. (*Arch. de méd. expér.*, 1889, p. 251-266).

elles occupent les membres inférieurs, le tronc, parfois les membres supérieurs. Elles peuvent être passagères ou continues avec paroxysmes, et localisées dans la sphère d'un tronc nerveux (sciatique, trijumeau). Par leur spontanéité, leur fugacité, leur caractère *fulgurant* ou térébrant, elles simulent de très près les crises névralgiques de l'ataxie de Duchenne. Comme ces dernières, elles peuvent d'ailleurs être accompagnées par des troubles sensitifs divers (hyperesthésies ou anesthésies variées). L'incoordination motrice, le signe de Romberg, le signe de Westphal, parfois les paralysies motrices de l'œil peuvent en outre venir corser la ressemblance avec le tabes.

Mais à ces troubles sensitifs viennent le plus ordinairement se joindre des troubles moteurs, peu accusés d'ailleurs, mais caractéristiques, qui permettent, nous le verrons, un diagnostic exact.

Toutefois, s'il est vrai que la plupart des cas de *pseudo-tabes* présentent des altérations motrices, on doit reconnaître qu'un certain nombre d'observations échappent à cette règle et justifient la dénomination de *nervo-tabes* qui leur a été assignée<sup>1</sup>.

La forme sensitive de la polynévrite se termine d'ordinaire par la guérison, comme d'ailleurs les formes mixtes. Elle peut passer à l'état chronique.

VARIÉTÉS ÉTIOLOGIQUES. — Telles sont les principales modalités cliniques de la polynévrite: une quelconque de ces formes peut être observée sous l'influence de chacune des causes ordinaires (intoxications, infections, etc.) ou même sans cause apparente. Toutefois il n'est pas rare, sous l'influence des intoxications surtout, que le tableau clinique présente une physionomie spéciale permettant de remonter à la cause originelle. Telles sont entre autres les polynévrites qui relèvent de l'action du plomb, de l'alcool, du mercure, de la diphthérie et la polynévrite du bériberi<sup>2</sup>.

*Polynévrite saturnine.* — Dans la majorité des cas elle se présente

1. Cf. BLOCH, Diagnostic des affections qui ont été rapprochées cliniquement du tabes (*Gaz. des hôp.*, 1890, p. 322).

2. Les polynévrites de la *puerpéralité* (Kast, Möbius, Tuilant, etc.), ne sont guère spécifiées que par leur cause. Elles sont fort rares et existent sous la forme généralisée et sous la forme localisée. La première survient pendant la grossesse, à la suite de *vomissements incoercibles*; la seconde, moins exceptionnelle, est liée à l'infection puerpérale; elle affecte les membres *supérieurs* (de préférence les rameaux terminaux du médian et du cubital) ou *inférieurs*. Ces derniers accidents étaient autrefois rapportés à la compression.

Les polynévrites de la *tuberculose* n'ont pas davantage de caractère spécifique. Signalées par M. Joffroy, elles ont été surtout étudiées par MM. Pitres et Vaillard. Elles affectent de préférence les nerfs sensitifs (névralgies, hypoesthésies, anesthésies, etc.); elles expliquent la fréquence du *zona* chez les phthisiques, mais elles atteignent également les filets moteurs (parésies, paralysies) et peuvent même se généraliser, simulat alors la *poliomyélite antérieure subaiguë*, qui s'en distingue pourtant par l'absence ou la moindre prédominance des troubles de la sensibilité.