

Passant maintenant à la description du tableau morbide général et de la marche de la polynévrite, nous croyons que ce qu'il y a de mieux à faire, c'est de considérer à part quelques formes susceptibles d'être distinguées tant au regard de la clinique que de l'étiologie.

1. **Névrite primitive multiple aiguë et chronique.** Cette maladie a un début le plus souvent aigu (même parfois presque apoplectiforme) et en dehors de toute cause positive, tout à la façon d'une affection aiguë infectieuse. Chez des personnes entièrement saines jusque-là (ordinairement des adultes en pleine jeunesse ou dans la période moyenne de la vie), il se produit des phénomènes fébriles (températures de 39 à 40° c.), un état général grave, de la perte d'appétit, l'abattement, la céphalalgie, parfois même un léger délire. Dans ces névrites aiguës on a plusieurs fois observé aussi de l'albuminurie et une légère intumescence de la rate, symptômes qui indiquent également la nature infectieuse de la maladie. Dans d'autres circonstances cependant les signes initiaux sont moins intenses, quoiqu'ils fassent rarement défaut. Les *douleurs* qui ne manquent jamais sont très caractéristiques, elles sont dépeintes comme étant lancinantes et déchirantes, surtout dans le dos et les extrémités et suivant à peu près le trajet des gros troncs nerveux. Comme en quelques circonstances il se déclare aussi des *gonflements articulaires*, la maladie peut être confondue au commencement avec un rhumatisme articulaire aigu. Peu après ces symptômes initiaux ou en même temps qu'eux les premiers *phénomènes paralytiques* se déclarent, ordinairement dans les extrémités inférieures. Les malades remarquent qu'ils ne peuvent plus bien mouvoir l'une et l'autre jambe. La paralysie reste quelquefois bornée à une jambe, plus souvent elle se propage au delà, à un ou aux deux bras. Pour ce qui concerne la distribution des paralysies, ce sont en général les avant-bras et les jambes qui sont plus fortement compromis que les bras et les cuisses; puis les extenseurs (région radiale et péronière) de préférence aux fléchisseurs. Mais il y a souvent d'autres modes de répartition, comme les fessiers et les muscles de la cuisse. Si l'on examine de plus près les parties paralysées on trouve que la paralysie est complètement flasque et plus ou moins étendue. Les réflexes sont presque toujours atténués, les réflexes tendineux font le plus souvent (à la vérité pas toujours!) complètement défaut, les réflexes cutanés sont affaiblis ou également presque tout à fait abolis. — Ce n'est que dans des cas exceptionnels que les réflexes peuvent même être exaltés, phénomène qu'il faut considérer comme offrant de l'analogie avec l'hyperesthésie cutanée. Après peu de jours déjà on constate ordinairement une *diminution* manifeste de l'*excitabilité électrique* dans les nerfs et les muscles atteints, qui finalement se transforme en une *réaction* prononcée de dégénérescence. La paralysie persiste-t-elle longtemps, les

muscles *s'atrophient* évidemment. Par là même les violents symptômes d'excitation sensible qui ont marqué le début, s'apaisent généralement avec rapidité, tandis que de légères douleurs, des paresthésies et surtout une sensibilité des parties paralysées constatable à la pression et par les mouvements passifs, persistent quelquefois un temps considérable. Dans beaucoup de névrites aiguës, l'*hyperesthésie de la peau et des parties plus profondes* atteint un très haut degré. Il est très remarquable que les *désordres objectifs de la sensibilité* ne sont au contraire dans la grande majorité des cas que très légers. Pourtant à un examen minutieux on peut assez souvent découvrir de faibles nuances de dégradation de la sensibilité tactile et thermique. Le symptôme de la soi-disant *conduction ralentie*, c'est-à-dire du *retard de la perception de la douleur* (v. plus haut p. 7), a été observé à diverses reprises par divers autres et également par nous. Dans le domaine des *nerfs crâniens* et *bulbaires* on ne constate d'ordinaire pas de troubles. Ce n'est que dans des cas exceptionnels qu'on a signalé la *névrite optique*. Des paralysies faciales et pas rarement les états d'inertie de la *langue* et des *muscles de l'œil* peuvent se déclarer. Nous-même avons observé une fois une paralysie faciale complète des deux côtés. A titre de *complication* insolite des *troubles psychiques* aigus (aberration mentale, inquiétude de l'esprit) ont été cités, qu'on peut rapporter à une participation du cerveau. Il importe aussi de signaler l'*augmentation remarquable* de la *fréquence du pouls*, qui existe généralement et qui dépend peut-être d'une altération du nerf vague. Les *lésions trophiques* de la peau, des cheveux et des ongles se rencontrent assez souvent. Parfois il y a de fortes *sudations*. Des *gonflements œdémateux* assez considérables sont fréquemment observés aux extrémités atteintes. Par contre les fonctions de la *vessie* et du gros intestin restent le plus souvent intactes. Dans quelques circonstances cependant on a noté positivement de légers troubles urinaires.

En ce qui concerne la *marche de la maladie*, dans les cas *les plus graves*, une *issue* promptement *mortelle* peut se produire, presque toujours par la *propagation de la paralysie aux muscles de la respiration*. Les mouvements inspiratoires sont pénibles, ne s'opèrent plus que par la partie supérieure du thorax, tandis que l'épigastre par suite de la paralysie du diaphragme, reste immobile ou se déprime dans la phase d'inspiration. — Ajoutez-y les paralysies des muscles respiratoires auxiliaires, des muscles abdominaux, etc., de sorte qu'après une à une semaine et demie de durée, la mort arrive avec le cortège symptomatique de l'asphyxie. Les cas de cette nature ont été autrefois décrits sous le nom de *paralysie aiguë ascendante de Landry* (v. y). Une *seconde* catégorie de névrites primitives commence également avec des allures assez aiguës, mais entre bientôt dans une période

chronique. Les phénomènes fébriles du début cessent au bout de quelques jours, et les paralysies se développent dans un rayon déterminé. Alors l'affection paraît subir un temps d'arrêt, et on voit poindre les premiers indices de l'amélioration. Comme il s'est toujours produit une atrophie musculaire plus ou moins considérable, la guérison, pour être complète, réclame en tout état de chose un temps assez long, le plus souvent des mois entiers. Mais il est parfois surprenant de voir comment les paralysies même les plus étendues peuvent à la fin aboutir à une guérison complète. Une *troisième* série de cas suit d'emblée une marche chronique, quoique parfois incidentée par des exacerbations aiguës. C'est ici qu'on voit des paralysies atrophiques assez étendues envahir petit à petit les extrémités inférieures, et d'ordinaire aussi les extrémités supérieures. Les réflexes se suppriment, la sensibilité diminue en général un peu, mais presque jamais d'une manière notable. Il y a toujours des douleurs au début ; mais dans la suite, elles se mettent souvent à l'arrière-plan. Les fonctions de la vessie et du rectum restent d'ordinaire complètement indemnes ou ne présentent que de légères modifications. Si la maladie poursuit sa marche, elle peut encore longtemps après (plusieurs mois plus tard) se terminer par la mort, également par suite de la paralysie terminale des muscles de la respiration. Par ailleurs, après avoir été longuement valétudinaire, le malade peut voir s'enrayer la marche de son affection et se terminer par une guérison totale, ou tout au moins partielle.

Le *diagnostic* de la névrite multiple n'est en général pas difficile, quand on connaît la maladie et qu'on analyse attentivement chaque symptôme. Sous le rapport diagnostique, il importe avant tout de noter le début ordinairement aigu de la maladie avec ses caractères prononcés d'*excitabilité sensitive*, avec sa susceptibilité parfois si exquise des nerfs sous la moindre pression, avec son hyperesthésie répandue sur toute l'enveloppe cutanée ; ensuite il faut reconnaître dès son origine la paralysie qui se propage le plus souvent avec rapidité et dont la nature périphérique s'affirme par la *réaction électrique de dégénérescence*, par l'*atrophie musculaire*, par l'*absence des réflexes cutanés et tendineux*. Si l'on excepte les affections des nerfs périphériques, il n'y a que la poliomyélite (v. plus loin) qui puisse provoquer une paralysie semblable. Et, en effet, on a souvent confondu autrefois cette dernière affection avec la névrite multiple. Cependant, la considération attentive des symptômes du début et surtout des désordres de la sensibilité doit ordinairement mettre sur la voie du diagnostic différentiel.

Le *pronostic* de la névrite multiple, comme il résulte de l'exposé de la marche morbide, est sujet à caution, mais pas toujours fâcheux. Quand le malade a la chance de franchir la première étape aiguë de la maladie, il peut,

même en présence d'une paralysie étendue, prétendre encore à la guérison ou du moins à une amélioration réelle. Ces guérisons remarquables, consécutives à des paralysies qui ont duré de longs mois, ont d'ailleurs de l'importance au regard du diagnostic, parce que des processus régénérateurs aussi largement étendus peuvent bien se rencontrer dans les affections des nerfs périphériques, mais ne sont guère compatibles avec des affections spinales et dès lors viennent confirmer à posteriori le diagnostic d'une névrite.

Traitement. Dans la première période de la maladie, surtout quand on est en présence de douleurs vives, de gonflements articulaires ou d'une fièvre intense, on recommande de faire un essai avec l'*acide salicylique* dont plusieurs observateurs ont noté la bienfaisante influence. On donnera 0,5 d'acide salicylique par heure ou quelques doses plus fortes de salicylate de soude (4,0-6,0). En place de l'acide salicylique nous avons récemment donné avec un bon résultat de l'*antipyrine* et de la *phénacétine*. Quand les douleurs sont très intenses on aura recours aux *narcotiques* (injections de morphine). Les *embrocations de chloroforme* et les *bains chauds* prolongés ont parfois aussi une action évidente. — Dans une phase ultérieure de la maladie, des soins appropriés (repos horizontal) et le régime (bonne alimentation) constituent la chose principale. Les processus de régénération s'établissent d'eux-mêmes en thèse générale. Cependant le *traitement électrique* persévéramment employé, et surtout le *traitement galvanique*, peuvent activer et compléter le travail de la guérison. Dans ce dernier but on emploie encore les *bains* (bains chauds ordinaires, bains salins) et les cures aux stations balnéaires, à *Teplitz, Wiesbaden, Nauheim, Oeynhausen*, puis le *massage*, etc.

2. *Forme atactique de la névrite multiple.* « Ataxie aiguë curable. » Il n'y a pas moyen de tracer de limite précise entre la forme atactique et la forme paralytique de la névrite multiple. Les deux états, paralysie et ataxie, peuvent se rencontrer concurremment chez le même malade. Seulement il importe de savoir qu'il peut se développer des états aigus d'ataxie presque pure (sans paralysie) qui bien certainement doivent être attribués à des dégénérescences nerveuses périphériques. — A la forme atactique de la polynévrite appartiennent tout d'abord ces cas plusieurs fois observés d'*ataxie consécutive à diverses autres maladies infectieuses aiguës*, surtout l'*ataxie succédant à la diphtérie* (v. y), puis au typhus, la variole, les affections septiques, la dysenterie, etc. Seulement il y a aussi une *ataxie aiguë primitive* qui se déclare chez des personnes auparavant entièrement saines, sans cause appréciable ou bien après de forts refroidissements. Communément il n'y a pas de symptômes généraux graves au début, les douleurs également ne sont pas très violentes. L'ataxie se montre le plus souvent aux

extrémités inférieures, plus rarement aux bras. Il peut y avoir en même temps de légers troubles de la sensibilité, mais ils sont ordinairement défaut. Les réflexes patellaires sont le plus souvent, mais pas toujours abolis. Règle générale, grâce à des soins appropriés et un traitement convenable, la guérison complète se produit après quelques semaines. Le diagnostic de cette forme atactique aiguë primaire de polynévrite n'est ordinairement pas grave. Le trouble de la marche est bien capable au début d'éveiller le soupçon d'un *tabes*. Toutefois la promptitude du début, l'état tout à fait normal du réflexe pupillaire et aussi de la miction argumentent contre cette supposition. Fréquemment on rencontre outre l'ataxie, de vraies *parésies* dans quelques régions musculaires, telles qu'elles ne se présentent pas de cette façon dans le *tabes*. C'est ainsi, par exemple, que nous avons été témoin une fois d'une ataxie considérable des jambes, associée à une paralysie faciale double. Enfin dans des cas douteux l'issue *avantageuse* de la maladie décide en dernier ressort en faveur de la polynévrite.

3. Névrite chronique des alcoolisants. **Paralysies alcooliques. Pseudo-tabes (Ataxie) des alcoolisants.** On sait depuis longtemps déjà (M. HUSS, LEUDET et consorts) que chez les alcoolisants il se produit souvent des maladies névrosiques proprement dites. Jusqu'à ces derniers temps cependant la cause de ces manifestations était supposée être une affection de la *moelle épinière*, et ce n'est que tout dernièrement qu'il a été reconnu que la majeure partie des cas de l'espèce devait être rangée parmi les *névrites chroniques multiples* (LANCEREAUX, MOELI et d'autres). L'importance pratique de cette névrite alcoolique n'est pas à dédaigner, d'abord, parce qu'elle donne facilement lieu à des erreurs de diagnostic avec d'autres maladies nerveuses (notamment le *tabes*) et secondement parce que sa qualification exacte et faite en temps utile a une valeur réelle au point de vue thérapeutique. En outre la névrite alcoolique n'est nullement une affection insolite, et c'est assurément de loin la plus fréquente de toutes les formes de *polynévrite*. Plus l'attention se porte sur la prééminence de l'élément causal, plus tous les autres facteurs étiologiques se retirent à l'arrière-plan. Peut-être y aura-t-il d'autres causes encore qui, indépendamment de l'alcoolisme, entreront en jeu. C'est ainsi qu'on verra la polynévrite atteindre, avec une prédilection particulière, les alcoolisants qui sont en même temps *tuberculeux*, puis parfois s'adjoindre à l'alcoolisme déjà combiné au *diabète*. Mais dans toutes les conditions semblables, c'est l'empoisonnement chronique par l'alcool qui probablement remplit le rôle principal. — La névrite alcoolique se déclare chez les *buveurs de genièvre* et aussi, comme nous avons pu l'observer fréquemment, chez les forts *consommateurs* de bière. — Elle serait plus rare chez les amateurs de vin (?).

La polynévrite alcoolique, semblable aux autres espèces de névrite multiple, se présente sous plusieurs formes. On distingue, eu égard à la marche de la maladie, une forme *aiguë* et une forme *chronique* et, eu égard aux symptômes, une forme *paralytique* et une *atactique*. Il n'y a naturellement pas de limites nettement tracées entre ces diverses formes.

Les paralysies alcooliques débutent d'une manière assez prompte à moins qu'elles ne commencent insidieusement. A la suite de douleurs lancinantes et déchirantes ordinairement assez vives et d'une sensibilité à la pression très considérable dans les régions musculaires atteintes, se développe un affaiblissement de la motilité qui a son siège principal d'abord dans les extrémités inférieures et rend conséquemment bientôt la *marche* presque impossible. D'après les relations des auteurs la musculature de la partie antérieure de la jambe (péroniers, tibia antérieur) serait particulièrement affectée. Je puis affirmer cela pour beaucoup de cas, mais pas pour tous. J'ai vu souvent les muscles de la cuisse (domaine du crural) et notamment les *muscles fessiers* être atteints de préférence au début. Les malades de cette catégorie pouvaient encore, mais avec peine, marcher sur un terrain uni, ils n'étaient plus capables de monter un escalier, ni de se redresser, étant assis sur une chaise. La paralysie est-elle plus prononcée, ils sont tout à fait condamnés au lit. Les muscles des jambes sont *flasques, s'atrophient* de plus en plus, leur *excitabilité électrique* diminue, quelquefois la réaction de dégénérescence se prononce fortement, les *réflexes patellaires* sont le plus souvent défaut (bien qu'il y ait à cette règle quelques remarquables exceptions). La vessie et le rectum sont tout à fait indemnes ou ne manifestent que de légers troubles. La *sensibilité* des jambes se maintient rarement, à un examen minutieux, dans un état complètement normal, quoique les désordres de la sensibilité (abstraction faite des *douleurs* et d'autres *paresthésies*) se placent à l'arrière-plan, eu égard aux paralysies. On observe souvent que l'impressionnabilité au tact et à la douleur est légèrement émoussée; très fréquemment encore on constate le ralentissement de la *perception de la douleur* (v. p. 8). Les *réflexes cutanés* sont également atténués.

En nombre de cas, la paralysie se propage aux *extrémités supérieures*, et principalement au *domaine du radial*, de sorte que les deux mains pendent lâchement dans l'attitude de pronation et que pareillement les doigts ne peuvent plus s'étendre dans la rectitude. La combinaison de la paralysie radiale et péronéale double est parfois considérée comme un complexe symptomatique caractéristique de la paralysie alcoolique. Chez les malades qui sont encore capables de mettre parfaitement les mains et les doigts dans l'extension, la diminution de l'énergie de ce mouvement peut néanmoins être démontrée. Dans la polynévrite grave les muscles restants du bras sont

aussi susceptibles d'être frappés. L'atrophie musculaire, la réaction électrique, la sensibilité électrique, les réflexes se comportent comme aux extrémités inférieures.

Les *muscles de la face* (facial) sont rarement frappés, si ce n'est dans des cas insolites. Dans quelques cas de polynévrite d'un caractère très aigu et grave, il se déclare aussi des *paralysies des muscles de l'œil*, de manière que les yeux perdent presque complètement leur mobilité. D'après les rares données nécropsiques dont nous disposons, il paraît que dans ces circonstances il s'agit non pas d'une névrite des nerfs des muscles de l'œil, mais de la production d'une multitude de petits *foyers hémorragiques* au voisinage du 3^{me} ventricule, par conséquent dans la région des nucléoles de ces nerfs (*polioencéphalite hémorragique supérieure*, v. plus loin).

Des *troubles psychiques* ont fréquemment été notés, de préférence dans la polynévrite alcoolique. Ils se déclarent tantôt comme un délirium tremens ordinaire, tantôt sous forme d'une manie aiguë commune, d'une hyperphrénie, etc.

La *forme atactique* de la polynévrite alcoolique peut se manifester également d'une manière aiguë, de telle sorte que l'incapacité de marcher qui frappe soudainement le malade dépend d'une véritable *ataxie des jambes*. Il est vrai que l'ataxie est le plus souvent associée à une *parésie* prononcée, au moins dans quelques circonscriptions musculaires (fessiers, péroniers, radiaux). Quelquefois on ne parvient que par une investigation minutieuse à découvrir l'ataxie voilée par une parésie plus considérable. Les réflexes patellaires sont le plus souvent (pas constamment) supprimés, la sensibilité n'est ordinairement troublée que d'une façon peu marquée, à part les douleurs et les paresthésies. Les fonctions vésicales restent indemnes ou peu s'en faut.

De plus grande importance, parce que au regard du diagnostic elle est plus difficile à apprécier, on considère la *forme chronique de l'ataxie alcoolique*, le *pseudo-tabes* proprement dit des alcooliques. Ici on voit se développer avec une lenteur relative, un tableau morbide qui peut revêtir un aspect très semblable au tabes authentique : démarche atactique, douleurs lancinantes, quelquefois même une sorte de sensation de barre, absence de réflexes patellaires, légers troubles de la miction, désordres manifestes de la sensibilité et ainsi de suite. Ce tableau morbide devient encore plus identique avec le véritable tabes, quand il s'y joint de la diplopie passagère, ce qui d'après GOWERS peut même se produire assez souvent et ce que nous avons observé nous-même. En ces cas ce n'est qu'à la faveur d'un examen approfondi qu'on peut éviter de confondre la maladie avec le vrai tabes. Le trait différentiel le plus important est fourni par les *pupilles qui continuent toujours de réagir dans le pseudo-tabes*. En outre il y a lieu de noter que dans le pseudo-

tabes les troubles urinaires ne sont que peu marqués, font souvent entièrement défaut, qu'il existe une sensibilité directe à la pression des muscles et des nerfs et que dès le début, à part l'ataxie, il y a moyen ordinairement de démontrer l'existence d'une légère, si pas d'une réelle et forte parésie dans quelques départements musculaires (v. plus haut). Enfin entre naturellement en ligne de compte la prise en considération du facteur étiologique, de l'alcoolisme chronique prononcé. Il y a lieu de remarquer d'ailleurs que dans le pseudo-tabes alcoolique, l'affection anatomique, comme nous pouvons l'affirmer sur la foi de notre propre expérience, ne se borne probablement pas aux nerfs périphériques de préférence, mais intéresse également certaines traînées de fibres qui suivent une direction centripète dans les cordons postérieurs de la moelle (Cordon de Goll entr'autres).

La *marche* de ce pseudo-tabes peut comporter plusieurs années. Le pronostic est beaucoup plus favorable que dans le tabes vrai. Des améliorations notables, même, dans les cas légers, des guérisons complètes peuvent se déclarer. Cependant il y a aussi des formes graves et incurables, étant donné qu'on rencontre parfois des complications dangereuses (tuberculose, etc.).

Toutes les formes aiguës de la névrite alcoolique autorisent un assez bon pronostic, pourvu qu'aux abus alcooliques il soit mis un terme définitif. Alors on peut constater souvent des guérisons parfaites en l'espace de quelques semaines ou mois. Par ailleurs il y a souvent des récives qui alors traînent considérablement en longueur.

Le *traitement* des névrites alcooliques doit insister tout d'abord sur la suppression aussi totale que possible du prolongement de l'abus de l'alcool. Alors le plus souvent on peut enregistrer dans les cas légers une guérison spontanée. A ce résultat avantageux viennent en aide le traitement *électrique* (galvanique) et l'administration de *bains salins tièdes*. A l'intérieur on donne la préférence aux *préparations de strychnine*.

CHAPITRE SIXIÈME.

NÉOPLASMES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES.

Les néoplasmes qui se rencontrent aux nerfs périphériques sont communément distingués en *faux* et *vrais névromes*. Les *névromes véritables* sont constitués par des fibres nerveuses de formation nouvelle, le plus souvent composées de myéline (*névrome myélinique* de VIRCHOW) et qui sont enveloppées d'une gangue parfois très épaisse de tissu cellulaire. Ces névromes se développent ordinairement au bout des nerfs sectionnés des moignons d'amputation (*névromes d'amputation*). On les voit naître aussi à la suite