Ainsi s'expliquent sans doute bien des faits de névrite en apparence spontanés.

Névrites provoquées par les intoxications proprement dites. — Nombreuses sont les substances toxiques, solides, liquides ou gazeuses qui, soit à doses massives, soit à doses faibles longtemps continuées, peuvent donner lieu à des troubles nerveux intéressant la sensibilité et la motricité : l'alcool, le plomb, l'arsenic, le mercure, le phosphore, l'acide phénique, la benzine, la nitrobenzine, l'oxyde de carbone, le sulfure de carbone, etc., agissent dans ce sens. L'histoire clinique de ces accidents est aujourd'hui achevée et il reste acquis que leurs conditions pathogéniques résident dans une lésion directe, primitive, des nerfs périphériques; le fait du moins est démontré histologiquement pour l'alcool, le plomb, le mercure, et il est vraisemblablement exact pour les autres toxiques mentionnés.

Névrite alcoolique. — Les troubles nerveux d'origine éthylique sont variés dans leurs manifestations. Le livre classique de Magnus Huss, les travaux de Lancereaux, puis ceux de Leudet, Thompson, Wilks, Lockart-Clarke, la thèse d'Œttinger, les leçons de Charcot, de Bizzard, etc., en ont bien établi la physionomie changeante et les caractères cliniques; Brissaud les a résumés dans une thèse d'agrégation à laquelle il est toujours utile de recourir. Raymond a consacré à la polynévrite alcoolique des leçons cliniques qui achèvent de caractériser cet important sujet.

Les troubles nerveux des buveurs peuvent porter sur la sensibilité, la motricité et la nutrition des parties atteintes; leur forme habituelle constitue ce que l'on a coutume d'appeler la *paralysie alcoolique*.

Cette paralysie, toujours lente à s'établir, symétrique, progressive, débute en général par les extrémités inférieures, frappe de préférence ou d'une manière prédominante le groupe des extenseurs du pied; de là, en diminuant d'intensité, elle gagne la racine des membres. Rarement totale, elle se localise à certains muscles ou groupes musculaires. Mais la paralysie peut aussi se propager aux membres supérieurs, les atteindre même de prime abord, enfin se généraliser et produire une impotence absolue des quatre membres. En même temps que les muscles s'affaiblissent, leur excitabilité faradique diminue ou disparaît et ils ne tardent pas à s'atrophier. Ces troubles moteurs présentent dans leur évolution un caractère important : ils sont toujours précédés ou accompagnés de douleurs vives, lancinantes, térébrantes ou fulgurantes qui parcourent les troncs nerveux ou se localisent aux jointures, de fourmillements, de sensations de brûlure, d'hyperesthésie cutanée et musculaire plus prononcés aux extrémités des membres. A mesure que la paralysie se prononce, les phénomènes douloureux s'atténuent, puis disparaissent pour faire place à l'anesthésie et à l'analgésie; quelquefois cependant les régions

insensibles restent le siège de fourmillements et de sensations de brûlure. Les troubles vaso-moteurs ou trophiques ne font pas défaut (œdèmes, sueurs localisées, état lisse de la peau, purpura, induration du derme, dystrophies unguéales, gangrènes, etc.).

Parfois, mais plus rarement, les troubles sensitifs (anesthésie plantaire ou diffuse, douleurs lancinantes ou térébrantes) dominent la scène; il s'y ajoute l'abolition du réflexe rotulien et un certain degré d'incoordination motrice. De là un syndrome clinique que l'on a décrit sous le nom de *pseudo-tabes alcoolique*.

En certains cas enfin, les accidents sont d'ordre presque exclusivement sensitif et consomptif (Raymond); ils se traduisent par des douleurs violentes et tenaces qui occupent les membres, les lombes, le rachis, principalement les masses musculaires, quelquefois aussi les jointures. Le dépérissement est rapide.

Tous ces accidents sont généralement curables si le sujet peut être soustrait à l'imprégnation par l'agent toxique.

Les paralysies de l'alcoolisme chronique avec leur cortège de phénomènes sensitifs et trophiques représentent le type des troubles produits par la lésion isolée des nerfs. La démonstration en est due d'abord à Lancereaux, puis aux recherches de Breschfeld, Mœli, Hadden, Dejerine, Œttinger, Gombault, etc., qui ont confirmé et étendu cette importante notion. L'expérimentation établit aussi l'action profondément nocive de l'alcool sur la substance des nerfs (1). L'injection d'une très petite quantité d'alcool dilué au voisinage du sciatique provoque chez le cobaye des troubles moteurs (paralysie), sensitifs (hyperesthésie, anesthésie), et trophiques (atrophie musculaire, œdème dur de la peau, chute des ongles et des orteils) qui ne sont pas sans analogie avec les phénomènes observés chez l'homme. A ces troubles correspondent des lésions graves du tronc nerveux au niveau de l'injection, avec dégénération consécutive des branches de division. Dans les faits étudiés chez l'homme (Lancereaux, Dejerine, Œttinger) les nerfs des régions malades ont présenté des altérations identiques à celles de la dégénération wallérienne; on sait, depuis Gombault, que celle-ci est la conséquence d'une lésion primaire, plus limitée qui, s'établissant suivant le mode périaxile, peut ou non détruire le cylindraxe, et, dans ce dernier cas, entraîne la dégénération des tubes nerveux sous-jacents.

Névrite saturnine. — La paralysie est une forme commune de l'intoxication chronique par le plomb ; quelquefois elle en représente la première manifestation, mais presque toujours fait suite à des accès de coliques. Ordinairement bilatérale et symétrique, elle siège avec une remarquable prédilection sur les membres supérieurs, et tout particulièrement sur l'avant-bras (extenseurs). Le type vulgaire

(1) Pitres et Vaillard, Des névrites provoquées par le contact de l'alcool pur ou dilué (*Soc. de biol.*, 1889).

de la paralysie radiale des saturnins est trop connu pour exiger une mention détaillée. Parfois les troubles moteurs intéressent aussi le bras et le deltoïde ; ils peuvent même s'étendre aux membres inférieurs, se localisant alors de préférence sur les péroniers et les extenseurs des orteils. Le plus souvent la perte de la motricité est accompagnée d'amyotrophie et, non rarement, elle est précédée de troubles sensitifs (anesthésies, fourmillements, hyperesthésie, douleurs fulgurantes) qui n'acquièrent jamais l'intensité des mêmes phénomènes dans la névrite alcoolique.

Bien des théories ont été émises sur la pathogénie de la paralysie saturnine; la plus vraisemblable est celle qui en place la cause dans une altération primitive des nerfs périphériques (Lancereaux, Gombault, Westphal, Mayor, Friedländer, Charcot, Brissaud, etc.). Cette opinion ne se base pas seulement sur les lésions observées chez l'homme dans les troncs ou filets nerveux correspondant aux régions paralysées, elle se réclame aussi des recherches expérimentales de Gombault qui, après avoir soumis des cobayes à l'ingestion répétée de céruse, constata sur les nerfs périphériques l'existence de lésions segmentaires, périaxiles. En réalité, dans son action sur le système nerveux, le plomb est avant tout un poison des nerfs périphériques ; il se localise de préférence sur les filets du radial et plus particulièrement encore sur les fibres motrices, mais il peut aussi altérer d'autres nerfs des membres, le phrénique, les nerfs intercostaux, ne pas épargner les conducteurs sensitifs, toucher même les nerfs sensoriels comme le nerf optique. Le pronostic de la névrite saturnine est généralement peu grave, comme celui de la névrite alcoolique.

Intoxication mercurielle. — Indépendamment du tremblement, des attaques convulsives ou d'autres manifestations encéphalopathiques, l'hydrargyrisme chronique détermine des troubles moteurs et sensitifs qui ne sont pas sans analogie avec ceux de l'intoxication alcoolique ou saturnine. Les accidents paralytiques peuvent être diffus ou bien localisés à un ou deux membres, à un segment de membre, à un groupe musculaire, et le plus souvent ils frappent les extenseurs. Le début en est parfois brusque et la marche rapide. D'autres fois l'invasion est lente, progressive. Tantôt la paralysie est fugace ; tantôt, après avoir été diffuse, elle rétrocède sur certains points se maintient en d'autres et pendant des mois et des années. Les muscles atteints conservent leur contractilité électro-musculaire. L'atrophie est rare. Ces paralysies sont presque toujours précédées de troubles sensitifs, tels que fourmillements, engourdissements, hyperesthésie cutanée, douleurs vives dans la continuité des membres ou les jointures.

Ces accidents ont été rapportés à une modification des nerfs périphériques (Destay, Mareschal, Hallopeau). Si aucun fait anatomique recueilli chez l'homme ne le démontre, du moins peut-on invoquer

les recherches expérimentales de Letulle (1) qui, chez les animaux soumis à l'intoxication mercurielle chronique (injections sous-cutanées de sublimé ; inhalations de nitrate acide de mercure ou de mercure métallique), a constaté des altérations nerveuses évoluant sous la forme de la névrite segmentaire périaxile sans aboutir toujours à la dégénération wallérienne. Il a été mentionné ailleurs que l'injection de liqueur de Van Swieten au voisinage de la gaine du sciatique du cobaye provoquait dans ce nerf des lésions profondes, sinon la destruction des fibres atteintes.

Intoxication par l'oxyde de carbone. — Les troubles nerveux occupent une place importante parmi les accidents consécutifs à l'intoxication oxycarbonée, et quelques-uns se présentent avec une physionomie si caractéristique qu'il est difficile de ne pas les attribuer à une altération des nerfs périphériques; telles sont les paralysies diffuses ou partielles, accompagnées de troubles sensitifs et trophiques. Dans un grand nombre de faits les quatre membres sont atteints successivement et progressivement d'impotence fonctionnelle; d'autres fois la paralysie revêt la forme hémiplégique, paraplégique, monoplégique, mais dans l'un ou l'autre cas elle est rarement totale, respecte ou n'intéresse que légèrement les muscles de la racine des membres et, presque toujours, frappe d'abord ou atteint surtout les muscles extenseurs. La paralysie peut être encore plus restreinte, se localiser à un groupe de muscles comme les extenseurs de la main ou du pied, les péroniers, les muscles cervicaux, les moteurs de l'œil. Les muscles atteints perdent leur contractilité faradique ; rarement ils s'atrophient. Ces paralysies sont parfois tenaces et même incurables. Toujours elles coexistent avec des troubles sensitifs (analgésie, anesthésie) dont la répartition est assez généralement conforme à celle des désordres moteurs ; les troubles isolés de la sensibilité sont exceptionnels. Enfin des troubles trophiques cutanés s'observent fréquemment sur les régions atteintes : plaques œdémateuses ; éruption d'herpès, de zona sur le trajet des nerfs paralysés (Leudet), de pemphigus; sueurs localisées, glossy-skin (Rendu) ; escarres (Leudet, Arnozan et Dallidet).

L'ensemble des caractères propres à ces troubles nerveux dénote bien leur origine périphérique. Dans un fait de paralysie avec escarre sacrée, Arnozan et Dallidet ont décrit des altérations névritiques au voisinage de la région sphacélée.

Intoxication arsenicale. — L'arsenicisme, qu'il soit aigu ou chronique, détermine fréquemment des troubles de l'innervation. Vagues et peu durables lorsqu'il s'agit d'empoisonnement lent ou d'imprégnation légère, ils consistent surtout alors en modifications de la sensibilité, telles que fourmillements, picotements à l'extrémité des

(1) Letulle. *Arch. de Phys.*, 1887.

membres, névralgies, affaiblissement général du système musculaire. Lorsque l'intoxication est aiguë ou plus profonde, les troubles paralytiques deviennent prédominants. Dans la plupart des cas, ces paralysies frappent les quatre membres, débutent aux extrémités, intéressent de prime abord ou de préférence les extenseurs. Leur invasion est généralement lente, précédée ou accompagnée de troubles sensitifs. Les réflexes tendineux sont abolis. Les muscles perdent leur excitabilité faradique et s'atrophient rapidement. A mesure que l'inertie musculaire se prononce, les troubles sensitifs deviennent eux-mêmes plus accusés; les muscles sont douloureux spontanément et à la pression; l'hyperesthésie cutanée s'exagère ou bien fait place à une anesthésie qui souvent survit à la paralysie. Les troubles vasomoteurs ou trophiques peuvent s'ajouter aux précédents: œdème, cyanose des extrémités, sueurs localisées, desquamation épidermique, zona, etc. Parfois l'assemblage de ces troubles moteurs et sensitifs réalise le syndrome du pseudo-tabes.

On ne saurait méconnaître les analogies qui unissent les manifestations de l'arsenicisme à celles de l'éthylisme, et c'est avec raison que Brissaud se basait naguère sur ces similitudes cliniques pour conclure à leur communauté pathogénique, c'est-à-dire à leur origine névritique. Dans une leçon clinique sur le sujet, Raymond a non moins explicitement invoqué l'hypothèse d'une lésion des nerfs périphériques pour expliquer ces troubles nerveux, leur marche, leur physionomie si variables, leur distribution et leur facile curabilité. D'ailleurs, Da Costa et Jœschké ont constaté des névrites disséminées dans les faits de ce genre.

Intoxication sulfocarbonée. — La manipulation industrielle du sulfure de carbone donne fréquemment lieu à des accidents nerveux. En outre des troubles psychiques, l'intoxication provoque des paralysies accompagnées de troubles sensitifs plus ou moins étendus, parfois même prédominants, dont l'origine névritique est aujourd'hui admise. La paralysie débute ordinairement par les membres inférieurs, affectant en premier lieu ou surtout les extenseurs des orteils et le triceps crural; aux membres supérieurs, elle atteint particulièrement les fléchisseurs des doigts et les interosseux. Elle est symétrique, lente à évoluer, toujours incomplète et limitée à certains groupes de muscles. Ceux-ci perdent leur excitabilité faradique, mais ne s'atrophient pas. Avec la paralysie coexistent des troubles sensitifs (douleurs spontanées, paresthésie, anesthésie, analgésie). Parfois l'association des troubles sensitifs et parétiques a pu réaliser le syndrome du pseudo-tabes (Berbes).

Intoxications d'origine alimentaire. — On a pensé que la pathogénie des troubles nerveux de la pellagre, du lathyrisme, de l'ergotisme devait être cherchée dans une altération des nerfs périphériques. Dejerine a constaté des lésions nerveuses très marquées au

niveau de l'érythème pellagreux. Lancereaux impute à la même cause les manifestations motrices et sensitives qui se produisent dans le lathyrisme et l'ergotisme. Cette origine est vraisemblable, mais non démontrée.

Névrites dans les maladies de la nutrition générale, les dyscrasies et les cachexies. — Diverses maladies de nature assez disparate, qui ne sont ni des infections ni des intoxications proprement dites, s'accompagnent avec une fréquence variable de troubles nerveux dont la cause est aujourd'hui placée dans une altération des nerfs périphériques: tels sont le diabète, la goutte, le rhumatisme chronique, la leucocythémie, les cachexies d'origines multiples, l'albuminurie.

Diabète. — Les manifestations nerveuses sont nombreuses et variées au cours de son évolution. Elles intéressent moins la motilité que la sensibilité et la nutrition des tissus. C'est ainsi que les diabétiques accusent des sensations de fourmillement, d'engourdissement, de froid ou de chaleur dans les extrémités, des névralgies du trijumeau, des nerfs intercostaux, du sciatique, remarquables souvent par leur exacte symétrie (Worms), et même des douleurs fulgurantes analogues à celles des ataxiques (Raymond et Oulmont). En d'autres cas il s'agit d'une diminution générale de la sensibilité tactile, d'anesthésie plantaire ou bien de plaques diffuses d'anesthésie et d'hyperesthésie. La perte des réflexes tendineux et, en particulier, du réflexe patellaire est souvent réalisée. Plus significatifs encore sont les troubles trophiques. Sans parler des gangrènes dont la pathogénie reconnaît évidemment des causes multiples, il convient de mentionner les atrophies limitées de la peau (Leudet), la dystrophie et la chute des ongles, surtout le mal perforant plantaire dont les relations avec le diabète sont bien établies (Puel, Clément, Kirmisson). Cette dernière lésion locale s'accompagne constamment de troubles sensitifs qui s'étendent bien au delà des limites du mal. Enfin on a signalé des paralysies atrophiques dans le domaine du cubital (Ziemssen), du péronier (Bernard et Féré), du circonflexe (Althaus), des extenseurs du pied et des orteils (paraplégie diabétique de Charcot) et d'autres troncs nerveux encore, toujours précédées et accompagnées de phénomènes douloureux. La polynévrite du diabète peut même revêtir les allures du pseudo-tabes. De ces phénomènes qui ont été bien analysés par Auché (1), quelques-uns au moins, comme les manifestations sensitives, les troubles trophiques cutanés, les paralysies atrophiques et douloureuses, sont généralement considérés comme d'origine névritique. Fraser et Bruce ont constaté des altérations dégénératives dans les nerfs d'un diabétique qui avait présenté les signes d'une polynévrite. Pryce a décrit des lésions identiques dans les nerfs du

(1) Auché, Des altérations des nerfs périphériques chez les diabétiques (*Arch. de méd. expér.*, 1890).

BIBLIOTECA
FAC. DE MED. U. A. N. L.

membre inférieur chez un diabétique atteint d'ulcère perforant aux deux pieds. Enfin Auché a rencontré chez deux sujets morts de coma diabétique des altérations diffuses portant sur différents troncs ou branches nerveuses des membres inférieurs et supérieurs. L'existence de ces lésions disséminées est particulièrement intéressante, parce qu'elle doit sans doute entrer en ligne de compte dans l'explication de bien des phénomènes nerveux chez les diabétiques.

Goutte. — Rhumatisme chronique. — Parmi les manifestations si variées de la goutte sur le système nerveux, quelques-unes portent exclusivement sur les nerfs périphériques. La sciatique est surtout commune, s'accompagnant quelquefois d'atrophie musculaire et d'anesthésie cutanée; puis viennent la névralgie du trijumeau, la névralgie intercostale et les douleurs constrictives et fulgurantes en diverses régions. Ces phénomènes traduisent-ils une altération des nerfs intéressés? on peut le supposer, mais non l'affirmer en l'absence de constatations directes.

Par contre, il est certain que chez les sujets atteints de rhumatisme chronique déformant, les nerfs profonds ou les rameaux superficiels présentent des lésions diffuses plus ou moins graves (Pitres et Vaillard) (1); dès lors il est permis de présumer que ces désordres névritiques ne sont pas sans rapport avec les phénomènes douloureux ou les troubles trophiques cutanés et musculaires si communs au cours de l'affection. D'ailleurs, par sa marche, ses allures cliniques, ses lésions anatomiques, cette maladie ne rappelle-t-elle pas certaines variétés de troubles trophiques d'origine nerveuse?

Leucocytémie. — Cachexie cancéreuse. — La névrite est un incident possible au cours de la leucocythémie splénique, ainsi que nous avons eu l'occasion de l'établir par l'observation clinique et histologique; mais les faits de ce genre ne paraissent guère avoir été signalés.

Les cachectiques, et particulièrement les cancéreux, accusent fréquemment des troubles sensitifs et quelquefois moteurs qui relèvent de l'altération des nerfs périphériques. Examinant les nerfs des membres chez les cancéreux, Auché (2) a rencontré neuf fois sur dix des lésions dégénératives, surtout marquées vers les ramifications terminales. Gombault a montré la fréquence des névrites périphériques latentes chez les vieillards.

En injectant au voisinage du sciatique, chez le cobaye, le sérum de sujets urémiques, diabétiques, cancéreux ou atteints de maladie d'Addison, Dopter (3) a provoqué des lésions névritiques très accusées;

(1) Pitres et Vaillard, Des altérations des nerfs dans le rhumatisme articulaire chronique (*Soc. de biol.*, 1886).

(2) Auché, Des névrites périphériques chez les cancéreux (*Revue mensuelle de méd.*, 1890).

(3) Dopter, *Soc. de biologie*, 1901; Action des sérums toxiques sur les nerfs périphériques (*Arch. de méd. expérimentale*, 1901).

les mêmes effets ne s'obtiennent pas avec le sérum de sujets sains. Cette notion aide à concevoir la pathogénie des troubles nerveux que présentent si fréquemment les malades de ce genre.

Névrite d'origine vasculaire. — L'endartérite oblitérante, lorsqu'elle siège sur les vaisseaux des nerfs, deviendrait d'après Joffroy et Achard (1), la cause déterminante de certaines polynévrites. Dans l'observation rapportée par ces auteurs les vaisseaux des nerfs altérés étaient épaissis, rétrécis, parfois même oblitérés, et il existait comme un rapport proportionnel entre le degré des lésions vasculaires et celui de la dégénération nerveuse. C'est la dystrophie résultant du trouble circulatoire qui déterminerait alors l'altération du nerf. Des faits du même genre ont été produits par Lorenz, Oppenheim, Dutil et Lamy, Schlesinger, Bervoeti. Il existe donc des névrites dans lesquelles les *vasa vasorum* sont atteints d'artérite oblitérante. Mais, tandis que Joffroy et Achard subordonnent la névrite au trouble vasculaire, d'autres, comme Schlesinger, Bervoeti, imputent la lésion vasculaire à une névrite préalable.

SYMPTOMATOLOGIE. — La névrite se traduit cliniquement par un petit nombre de symptômes essentiels dont le rapprochement suffit à caractériser la maladie. Ces symptômes sont d'ordre *sensitif*, *moteur* et *trophique*; leurs combinaisons, comme leur physionomie, varient suivant la fonction des nerfs intéressés (sensitifs, moteurs ou mixtes), la nature et l'intensité de la lésion, l'atteinte plus ou moins marquée des catégories de fibres qui constituent un tronc ou un filet nerveux.

Certaines formes de névrite s'expriment surtout ou exclusivement par des troubles moteurs, d'autres par des troubles sensitifs; le plus ordinairement les deux ordres de symptômes s'associent à des degrés différents. Aussi a-t-on distingué des névrites *motrices*, *sensitives*, *mixtes* qui peuvent elles-mêmes se présenter à l'observation sous des formes diverses.

Le mode suivant lequel l'affection se distribue n'est pas moins variable. La névrite intéresse plus particulièrement les nerfs rachidiens, mais elle peut aussi frapper les nerfs craniens ou bulbaires, quelquefois d'une manière isolée, presque toujours par le fait d'une extension progressive. Certaines névrites se localisent exactement à un seul tronc nerveux (cubital, radial, médian, sciatique poplité externe), ou à l'une de ses branches; elles restent unilatérales, cantonnées à leur foyer primitif, mais parfois aussi progressent dans le sens ascendant, vers l'origine du nerf. D'autres frappent simultanément deux troncs nerveux homologues, ou bien plusieurs nerfs d'un seul membre ou de plusieurs membres. Enfin, il en est qui par une

(1) Joffroy et Achard, Névrite périphérique d'origine vasculaire (*Arch. de méd. expér.*, 1889).