marche envahissante se généralisent à la plupart des nerfs rachidiens. De là des névrites *uniloculaires*, *multiples* (polynévrites), *généralisées*, *ascendantes*, *extensives*, *migratrices*.

Le début peut être lent, insidieux; il se fait sans bruit, presque à l'insu du malade, par des troubles subjectifs qui, d'abord passagers et à peine significatifs, acquièrent progressivement plus d'importance en devenant persistants. D'autres fois l'invasion est rapide, bruyante en quelques jours le tableau essentiel de la névrite est constitué. Parfois encore, mais plus rarement, le début est à ce point soudain qu'il peut être qualifié d'*apoplectiforme*.

La marche de l'affection n'est pas moins diversifiée. Certaines névrites s'installent à la manière d'une maladie infectieuse aiguë, avec un cortège de symptômes généraux, de fièvre, de troubles viscéraux qui peuvent donner le change sur la nature véritable du mal. Leur évolution rapide et tumultueuse s'effectue en quelques jours; leur gravité est parfois grande, car la mort en peut être la conséquence lorsque les lésions intéressent l'innervation du cœur ou des organes respiratoires. D'autres, moins aiguës, s'accompagnent encore d'une fièvre légère à leur début et frappent par de rapides atteintes plusieurs départements du système nerveux périphérique, puis cessent de s'étendre, se cantonnent dans les régions intéressées, réalisant en un laps de temps assez court l'ensemble des troubles sensitifs, moteurs et trophiques qui les caractérisent. D'autres enfin, et c'est le cas le plus général, affectent une marche chronique d'emblée, débutent et évoluent sans fièvre, poursuivent lentement, graduellement le développement de leurs symptômes. Si la plupart sont complètement curables malgré leur gravité apparente, il en est aussi qui aboutissent à la mort ou laissent après elles des infirmités persistantes.

Les combinaisons multiples de tous ces caractères donnent lieu à des modalités cliniques très variables qu'il serait malaisé de rapporter en détail. Le cadre de cet article ne comporte que la description succincte et quasi schématique des types essentiels. Les symptômes qui révèlent les altérations des nerfs périphériques ayant été précédemment décrits (pages 9 et suiv.) nous nous bornerons à indiquer comment ces symptômes se groupent et se combinent pour constituer les principales variétés cliniques des névrites.

FORMES CLINIQUES. — ÉVOLUTION. — Négligeant les névrites d'origine traumatique, nous ne viserons que les névrites de cause interne. Au point de vue clinique on doit distinguer les *formes localisées* à un seul tronc nerveux ou à l'une de ses branches, et les *névrites multiples* ou *polynévrites*.

Névrites localisées. — Les formes localisées intéressent avec prédilection le cubital, le radial, le sciatique poplité externe, le sciatique, plus rarement le médian, le circonflexe, le crural ou d'autres

nerfs. Leur symptomatologie varie suivant des conditions diverses tenant à la fonction des nerfs, à la nature des fibres (sensitives ou motrices) particulièrement atteintes, à l'inégale gravité des altérations qui les frappent, à la marche différente de ces lésions, etc., etc. Aussi doit-on considérer qu'il existe plutôt des cas d'espèce que des types invariables. En général l'invasion est lente, progressive, et lente aussi l'évolution. L'affection débute par des troubles subjectifs de la sensibilité : fourmillements, engourdissement aux extrémités, douleurs spontanées intermittentes sur le trajet du nerf; la pression de ce dernier éveille une sensibilité anormale. Dès ce moment il peut exister une certaine gêne dans le fonctionnement des muscles (maladresse ou faiblesse des mouvements). Puis les douleurs deviennent plus vives, plus fréquentes, paroxystiques ou continues ; les mouvements, la pression du nerf, les impressions périphériques en provoquent le retour. Les divers modes de la sensibilité cutanée s'émoussent jusqu'à disparaître dans la sphère du nerf atteint.

Tantôt ces désordres sensitifs sont très accusés, prédominants, et les phénomènes moteurs à peine marqués ; mais l'inverse se produit aussi comme dans les névrites du radial, du médian où les troubles sensitifs sont de minime importance par rapport à ceux de la motricité. Tantôt les troubles moteurs s'accusent parallèlement avec ceux de la sensibilité : la faiblesse devient parésie, puis paralysie complète. Souvent, à mesure que l'impotence musculaire se prononce, les douleurs spontanées diminuent et s'éteignent progressivement sans disparaître toutefois d'une manière complète ; le nerf reste encore sensible à la pression vers la limite de la zone altérée. Les réflexes de la région sont diminués ou abolis. Les extrémités sont froides, moites, parfois œdémateuses ; la peau devient lisse, rouge ou violacée, ou bien sèche et écailleuse. Dans les paralysies légères destinées à s'effacer rapidement, les muscles réagissent normalement aux excitations galvaniques et faradiques. Dans les paralysies graves liées à une altération profonde des nerfs, l'exploration électrique décèle la réaction de dégénérescence dont on peut suivre les progrès. Les muscles paralysés perdent de leur consistance, de leur volume et lentement l'atrophie s'installe, de plus en plus apparente. En un ou deux mois, quelquefois plus tôt, la névrite et ses conséquences ont atteint leur apogée ; la durée de cette période d'état peut être longue.

Toutes les névrites localisées ne présentent pas ce début et cette évolution relativement lents. Parfois le développement en est assez rapide pour que leur symptomatologie essentielle jusqu'à la paralysie complète se trouve réalisée en quelques jours. Il est aussi des cas, rares à la vérité, où l'invasion de la névrite est brusque, *apoplectiforme* (Dubois, Margoulies) (1). Si, d'après les faits observés, ce

(1) Margoulies, Des névrites dites *apoplectiformes*. Th. de Paris, 1897.

mode de début appartient plutôt aux formes envahissantes ou diffuses de la maladie, il se montre aussi dans les névrites localisées et destinées à rester telles (cubital, radial, sciatique). Soudainement le malade éprouve une douleur intense, continue sur un point du nerf, des fourmillements, de l'engourdissement, et presque aussitôt survient la parésie ou la paralysie complète de la motricité. Nous avons vu une névrite du sciatique débuter de la sorte. Brusquement, sans symptôme prémonitoire, le sujet ressent à son réveil une douleur atroce à l'émergence du sciatique gauche, des fourmillements et de l'engourdissement dans tout le membre; il se lève épouvanté, fléchit sur sa jambe et tombe : le membre est parésié. Quelques heures après la paralysie est presque complète et la sensibilité à peu près abolie dans la sphère du sciatique. La maladie reste limitée à ce nerf, conduit rapidement à l'atrophie des muscles, mais guérit totalement en quelques mois. S'agit-il, comme l'avait pensé Dubois, d'une névrite suraiguë? d'une hémorragie dans le nerf? En l'absence d'examen direct, la pathogénie de cet accident est malaisée à préciser.

Quel que soit leur mode de début, les névrites localisées ont en général une durée assez longue ; elles se maintiennent pendant des semaines, des mois et plus encore sans présenter de modification. Mais la guérison en est la terminaison habituelle. Les douleurs cessent, les troubles objectifs de la sensibilité s'effacent, les muscles atrophiés se restaurent, recouvrent la motricité perdue, et le membre reprend ses fonctions normales.

La localisation de la névrite n'est pas toujours aussi étroite. Elle peut frapper simultanément plusieurs des nerfs qui animent un membre. L'éventualité n'est point rare au membre supérieur. La lésion porte tantôt sur les troncs nerveux constitués, tantôt sur les branches du plexus, tantôt enfin sur les racines proprement dites, réalisant alors une monoplégie partielle ou complète dont les caractères seront ultérieurement indiqués. L'évolution des accidents ne diffère pas essentiellement de ce qui vient d'être dit, avec cette réserve toutefois que dans la généralité des cas les troubles moteurs prédominent de beaucoup sur les troubles sensitifs. Mais déjà il s'agit de névrites multiloculaires ou multiples.

Névrites multiples ou polynévrites. — L'évolution des polynévrites peut être *lente*, *aiguë* ou *suraiguë*, *apyrétique* ou *fébrile* et revêtir alors les allures d'une véritable maladie infectieuse. Tantôt les altérations nerveuses se restreignent à deux membres homologues (bras ou jambe), intéressant habituellement des régions symétriques ; tantôt elles se généralisent à tous les nerfs des membres, du tronc et n'épargnent pas les nerfs craniens et bulbaires. Les unes altèrent plus particulièrement les fibres motrices et donnent lieu à un tableau clinique que caractérisent surtout les phénomènes paralytiques; les autres atteignent à peu près indifféremment les conducteurs de la sensibilité, de la motricité, se traduisant alors par l'association de troubles sensitifs et paralytiques; d'autres enfin se localisent presque exclusivement sur les fibres sensitives. Entre les formes aiguës ou lentes, motrices, mixtes ou sensitives, généralisées ou restreintes, tous les intermédiaires deviennent possibles. Une même intoxication peut réaliser dans ses effets les différentes formes cliniques de la polynévrite : tel est le fait de l'alcoolisme.

Dans ses manifestations les plus communes, la polynévrite débute et évolue lentement, sans fièvre ; elle atteint de préférence les membres inférieurs, du moins en premier lieu. Les symptômes initiaux consistent en troubles paresthésiques : fourmillements, picotements, sensation d'engourdissement aux extrémités. Puis, souvent après plusieurs jours, surviennent des douleurs spontanées lancinantes ou autres. La sensibilité cutanée s'émousse. Après un laps de temps variable, quelquefois des semaines, s'accuse une diminution de la puissance musculaire aux pieds et aux jambes; les phénomènes douloureux s'exagèrent et lentement la faiblesse progresse jusqu'à rendre la marche difficile ou impossible. Cette paralysie n'est pas égale dans les différents groupes musculaires. Les muscles du pied et de la région antéro-externe de la jambe sont ordinairement les premiers et les plus atteints; de là l'attitude *ballante* des pieds et la marche en *steppant*. La paralysie peut envahir, mais à un moindre degré, les muscles des cuisses et se marquer même par une touche plus ou moins accentuée sur les membres supérieurs. Les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Si la paralysie est tant soit peu durable, les muscles présentent la réaction de dégénérescence et ne tardent pas à s'atrophier d'une manière lente et progressive. Les réflexes tendineux sont diminués ou abolis. L'anesthésie est commune, surtout à la plante des pieds; d'autres régions sont en état d'hyperesthésie. Des troubles trophiques cutanés peuvent se produire (œdème; état lisse, rouge ou violacé de la peau ; sueurs locales). Cette phase, à laquelle ont pu s'ajouter des troubles psychiques et quelquefois aussi des paralysies oculaires, persiste sans changement pendant des mois. Puis les troubles de la sensibilité s'atténuent et s'effacent, les fonctions motrices se rétablissent peu à peu et les membres recouvrent leur intégrité première si des rétractions fibro-tendineuses ne sont pas intervenues pour limiter le jeu des mouvements. Mais après avoir débuté et évolué sur ce mode lent, la polynévrite peut être traversée par des incidents graves ; tel sera le fait si la névrite atteint le phrénique et surtout le pneumogastrique. De là des troubles respiratoires et cardiaques dont l'issue est quelquefois mortelle. Toutefois cette éventualité est exceptionnelle.

Dans des circonstances plus rares qui appartiennent surtout à l'intoxication alcoolique et à la tuberculose, la polynévrite semble

cantonner presque exclusivement ses lésions sur les fibres sensitives des nerfs qu'elle frappe. Les phénomènes moteurs sont insignifiants ou nuls ; la motricité volontaire est à peu près respectée ou normale. Les manifestations symptomatiques se résument dans des troubles sensitifs, du moins ceux-ci dominent la scène : fourmillements, engourdissements ; crampes ou secousses douloureuses des muscles se produisant surtout la nuit ; hyperesthésie cutanée plus ou moins mélangée d'anesthésie ; endolorissement des muscles et des nerfs ; douleurs lancinantes, fulgurantes, térébrantes, constrictives, etc., dans les nerfs, les muscles, les os. Ces algies peuvent être à ce point intenses qu'elles réalisent comme un état de paraplégie douloureuse, et, par la privation de sommeil, la répétition des souffrances, conduisent à la consomption. Les réflexes tendineux sont souvent conservés et les réflexes cutanés exagérés.

L'association des troubles sensitifs (douleurs fulgurantes, anesthésies diverses, anesthésie plantaire) à l'abolition souvent passagère du réflexe patellaire, à la parésie de certains groupes musculaires et une apparence d'incoordination des mouvements réalise un tableau symptomatique qui pourrait en imposer pour le tabes ; mais l'erreur est facile à éviter.

Névrites généralisées. — Les formes généralisées se caractérisent par la prédominance constante des troubles moteurs ; la marche en est subaiguë ou aiguë et le début apyrétique ou fébrile.

La polynévrite généralisée à évolution *subaiguë* survient au déclin de certaines infections (fièvre typhoïde, variole, diphtérie, etc.), au cours de diverses intoxications (plomb, arsenic), ou à la suite d'états infectieux mal déterminés, d'origine gastro-intestinale. Le plus souvent, sans fièvre prémonitoire, la maladie commence par un affaiblissement rapide des membres inférieurs ; l'atteinte primitive des membres supérieurs est possible, mais plus rare. En quelques jours cette faiblesse progressive devient paralysie complète. Les muscles des extrémités sont d'abord frappés, puis ceux de la jambe et de la cuisse ; l'impotence fonctionnelle est totale. Les troubles sensitifs s'accusent à peine par des fourmillements, de l'engourdissement ; mais les masses musculaires et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Les réflexes tendineux sont abolis. En même temps que la paralysie se prononce, les muscles perdent leur excitabilité faradique et présentent la réaction de dégénérescence. Les sphincters ne sont pas touchés. Après un temps d'arrêt qui peut être plus ou moins long (quelques semaines), les membres supérieurs se prennent à leur tour, de la périphérie vers la racine. Dans une nouvelle étape la paralysie gagne le thorax, l'abdomen, le diaphragme, puis fréquemment le domaine des nerfs bulbaires, le facial, les moteurs de l'œil ou l'hypoglosse. L'atteinte du pneumogastrique n'est point rare ; elle s'accuse par des troubles respiratoires et cardiaques

(tachycardie, faiblesse du pouls, anxiété paroxystique). Les muscles paralysés ne tardent pas à s'atrophier. L'atrophie débute par les groupes paralysés en premier lieu ; elle se fait d'une manière diffuse, quelquefois avec une grande rapidité. Parvenue à ce degré, l'affection persiste en l'état pendant une période variable qui peut se mesurer par des mois, même des années ; le malade reste confiné au lit, dans l'impossibilité de faire le moindre mouvement, exposé à tous les dangers que lui créent la faiblesse des muscles respirateurs et l'atteinte du vague. Puis survient la période toujours longue de régénération des nerfs et de restauration des muscles qui lentement, progressivement, après des mois, aboutira au retour de la motricité perdue. La guérison complète est possible, même fréquente, car la curabilité de cette maladie est un de ses attributs ordinaires. Parfois aussi la guérison reste incomplète ; certains muscles ou groupes musculaires ne recouvrent pas leur motricité et restent irrémédiablement perdus. Enfin la mort peut en être l'aboutissant par la paralysie des muscles respirateurs et du pneumogastrique ou l'intercurrence d'une affection pulmonaire.

L'évolution de cette affection présente une si grande similitude avec celle de la paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte décrite par Duchenne (de Boulogne), qu'il est parfois difficile de les distinguer cliniquement. L'une et l'autre admettent des conditions étiologiques semblables, débutent à peu près de même, progressent suivant le même mode (habituellement des membres inférieurs vers les bras et le tronc, quelquefois en sens inverse), affectent une marche et une terminaison à peu près similaires. Malgré ces ressemblances, il est cependant possible de les distinguer au lit du malade.

La *polynévrite généralisée aiguë* éclate et procède à la manière d'une maladie infectieuse, frappe brusquement, évolue avec rapidité et s'accompagne de fièvre. Elle survient dans des conditions assez variées : parfois chez un sujet antérieurement bien portant et sans cause apparente, mais plus souvent à la suite d'un excès de fatigue, de surmenage, d'un refroidissement ou bien de troubles gastro-intestinaux ; parfois au déclin ou pendant la convalescence de la fièvre typhoïde, d'une fièvre éruptive, de la pneumonie, de la coqueluche, d'une angine vulgaire ; parfois enfin comme conséquence de l'intoxication arsenicale, alcoolique.

Souvent le début de l'affection se marque par l'ensemble des symptômes qui caractérisent l'invasion des maladies infectieuses : frissons, malaise général, courbature, état gastrique, diarrhée, fièvre parfois très vive (40°), céphalée, vertiges, insomnie, agitation ou dépression des forces, voire même albuminurie légère. A ces symptômes diffus qui témoignent d'une atteinte générale, s'ajoutent habituellement quelques perversions de la sensibilité dans les membres, fourmillements, engourdissement. Après un, deux ou quatre jours de cet

état, la fièvre persistant toujours, apparaissent des phénomènes douloureux sur le trajet des nerfs ou dans l'épaisseur des masses musculaires ; presque aussitôt survient une faiblesse des membres inférieurs (pieds et jambes), rarement des mains, intéressant des régions symétriques. Cette parésie d'abord peu accusée progresse rapidement, et, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, devient paralysie complète, flasque. Les muscles frappés d'inertie sont douloureux à la pression ainsi que les troncs nerveux ; ceux-ci peuvent être parcourus par des douleurs spontanées, lancinantes ou fulgurantes. La sensibilité cutanée est parfois exagérée (hyperesthésie), mais plutôt amoindrie ou abolie (anesthésie), surtout vers les extrémités des membres. Cette atteinte des membres inférieurs n'est qu'une étape dans les progrès de la maladie ; presque sans arrêt elle gagne les membres supérieurs. La paralysie s'étend aux mains, aux bras, puis aux muscles du dos, du thorax, de l'abdomen. L'inertie est générale ; le malade est complètement immobilisé, et il a suffi de quelques jours pour le conduire à cet état. Les réflexes tendineux sont abolis, les réflexes cutanés amoindris ou éteints. Les extrémités sont refroidies, cyanosées et le siège de sueurs locales. Les nerfs et les muscles paralysés ne tardent pas à présenter la réaction de dégénérescence. Enfin, dans sa gravité maxima, la paralysie envahit le diaphragme et les muscles innervés par les nerfs bulbaires ; le malade succombe alors rapidement par asphyxie ou arrêt du cœur, huit ou quinze jours après le début des accidents. Cette forme presque foudroyante de la polynévrite reproduit les traits de la paralysie de Landry. Mais telle n'est pas l'évolution habituelle. Le phrénique et les nerfs bulbaires peuvent être respectés. La paralysie, plus ou moins rapide dans son envahissement, se limite aux muscles des membres et du tronc ou n'atteint que la face et les moteurs du globe oculaire. La fièvre est de courte durée. Alors la survie est presque la règle et l'on voit se dérouler la phase amyotrophique de l'affection. L'atrophie est, en général, rapide, diffuse, irrégulièrement répartie ; elle s'accompagne de diminution, puis d'abolition de l'excitabilité faradique et galvanique des nerfs et des muscles, de réaction de dégénérescence. Les perversions de la sensibilité persistent ; les troubles trophiques cutanés se produisent. Cette phase amyotrophique est le plus souvent longue et se maintient pendant des semaines et des mois avant de faire place à la régénération. Mais la terminaison par la guérison, même complète, s'observe dans la généralité des cas ; quelquefois cependant, comme dans la forme précédente, certains muscles ne se restaurent pas et demeurent irrémédiablement perdus.

Les modalités cliniques de la polynévrite généralisée se caractérisent donc essentiellement par quelques traits fondamentaux : paralysie flasque, rapidement envahissante, procédant symétriquement et avec une intensité décroissante de l'extrémité des membres vers la

racine ; amyotrophie habituelle des muscles paralysés ; coexistence des troubles sensitifs (si les troubles objectifs peuvent faire défaut, les douleurs spontanées et surtout celles qu'éveille la pression des muscles et des nerfs sont constantes) ; atteinte fréquente des nerfs craniens ; intégrité des sphincters ; curabilité presque assurée de l'affection lorsque la paralysie du vague et des muscles respirateurs n'expose pas le sujet à la mort par asphyxie ou par arrêt du cœur.

Névrites ascendantes. — Cette désignation s'applique aux névrites dont les lésions, primitivement localisées aux filets terminaux d'un nerf, progressent par une marche lente de la périphérie vers le centre, c'est-à-dire vers l'origine du nerf, et gagnent même les nerfs voisins. Malgré la multiplicité des observations rangées sous cette rubrique, l'éventualité qu'elle vise n'est point commune, car on ne saurait considérer comme exemples légitimes de névrite ascendante tous les faits, pathologiques et expérimentaux, dans lesquels se rencontre une lésion simultanée des nerfs, des racines et de la moelle. Cette coexistence n'établit pas qu'il y a eu succession dans les diverses étapes du processus par réelle migration d'une lésion lointaine ; d'autres interprétations valables peuvent être données.

Cette réserve faite, il est certain que l'on voit en clinique des névrites se comporter comme si l'altération qui les provoque se propageait de proche en proche suivant le sens centripète. On doit même dire que leur histoire est surtout clinique, car les examens directs n'en ont pas encore éclairé le processus. La migration ascendante d'une lésion périphérique a été particulièrement observée au membre supérieur et dans les névrites de cause externe ou traumatique. Les plaies des nerfs, les traumatismes souvent insignifiants des extrémités digitales (pulpe), de la paume de la main, les phlegmons de cette région, les panaris, les gelures des mains et des pieds donnent parfois lieu, en effet, à des névrites douloureuses dont l'évolution paraît bien se réclamer de cette interprétation. A la suite d'un traumatisme digital, par exemple, la cicatrisation de la plaie est lente à se produire ou même ne s'effectue qu'imparfaitement. La blessure devient le siège de douleurs très vives qui s'étendent progressivement à tout le doigt, puis aux doigts voisins, à la main, au membre tout entier, passant ainsi d'un filet nerveux à un autre, des branches terminales au tronc, d'un tronc à un autre et même aux racines [Gilles de la Tourette et Chipault (1) ont décrit une phase radiculaire des névrites ascendantes traumatiques]. Le doigt lésé s'atrophie et présente l'état du glossy-skin ; la peau de la main s'amincit à son tour, devient lisse, rouge, luisante et froide. Une atrophie diffuse envahit les muscles de tout le membre, main, avant-bras, bras. Des crises douloureuses parfois très violentes parcourent les filets ou les troncs

(1) Gilles de la Tourette et Chipault, *Presse méd.*, 1896.