nerveux; les mouvements, un contact, les impressions périphériques en réveillent facilement le retour. La peau, surtout aux mains, est fréquemment le siège d'une hyperesthésie exquise. La pression des nerfs depuis les filets des collatéraux jusqu'aux branches du plexus est toujours très vivement ressentie. Cet état, souvent grave par sa longue durée et sa résistance aux moyens de traitement, peut aboutir à la perte complète de l'usage du membre. Il est même des cas où, sans doute après une étape médullaire, des phénomènes semblables mais moins prononcés se sont produits sur le membre homologue.

Cette migration ascendante des lésions névritiques est toujours lente et s'échelonne sur un long espace de temps, des mois et des années; elle s'effectue avec une prédilection notoire sur les fibres sensitives, c'est-à-dire suivant le sens de la conductibilité physiologique, mais n'épargne pas les filets moteurs. La lenteur de son évolution ne s'allie pas avec l'hypothèse d'une infection progressive des voies nerveuses dont le point de départ serait dans la plaie; sa pathogénie reste encore obscure.

La migration ascendante ne semble guère appartenir aux névrites de cause interne, ce qui n'en exclut pas la possibilité.

Névrites latentes. — Certaines altérations dégénératives des nerfs, même lorsqu'elles sont profondes, peuvent demeurer silencieuses, c'est-à-dire ne se traduire par aucun symptôme propre à les déceler. Ce fait que nous avons signalé pour la première fois est commun chez les tuberculeux; l'examen histologique montre très souvent l'existence de lésions diffuses et considérables chez des sujets qui, au cours de leur vie, n'ont accusé aucun trouble appréciable. Ces altérations étaient à peu près constantes chez quinze tuberculeux examinés à ce point de vue par Jappa. Gombault a montré la grande fréquence des lésions atrophiques du collatéral dorsal externe du gros orteil chez des vieillards qui ne présentaient aucun trouble sensitif dans la sphère du nerf. Chez les cachectiques, les névrites latentes ne sont point rares. De même l'examen systématique des nerss musculaires ou cutanés montre leur fréquence au cours des grandes pyrexies infectieuses comme la fièvre typhoïde. De quoi dépend cette latence si complète de lésions souvent remarquables par leur diffusion et leur gravité matérielle? L'explication n'en est pas encore donnée; le fait seul est certain.

DIAGNOSTIC. — Le diagnostic des névrites de cause externe ou traumatique n'offre guère de difficultés : les troubles immédiats qui suivent l'application de la cause, la limitation des phénomènes consécutifs à la sphère du nerf intéressé ne prêtent en général à aucune confusion. Il en est encore ainsi dans les formes simples de la névrite de cause interne, c'est-à-dire lorsque la lésion est localisée à un seul tronc ou rameau nerveux, unilatérale ou symétrique. Dans l'immense

majorité des cas l'affection porte sur un nerf mixte et se traduit par des troubles sensitifs et moteurs dont l'importance respective varie suivant la nature des fibres spécialement atteintes, puis survient l'amyotrophie du groupe musculaire paralysé et, le cas échéant, les troubles trophiques cutanés. La succession, l'association de ces trois ordres de symptômes, leur limitation à l'aire d'un nerf ou d'une branche périphérique, l'antécession constante de la paralysie sur l'atrophie sont autant de particularités qui deviennent caractéristiques, parce qu'elles ne peuvent être réalisées que par la névrite.

Le diagnostic n'est pas toujours aussi aisé lorsque la névrite frappe d'emblée des nerfs différents (polynévrite) et, par sa diffusion ultérieure, tend à devenir généralisée. Alors, en effet, le tableau clinique n'est pas sans analogie avec celui de certaines affections spinales. Cependant on a peut-être exagéré les difficultés habituelles de ce diagnostic. La confusion ne semble guère possible que dans les formes presque exclusivement motrices de la polynévrite. Mais lorsque celle-ci évolue en présentant la triade des symptômes sensitifs, moteurs et trophiques dont la succession se fait dans le domaine de chaque nerf intéressé, l'hésitation semble difficile. Alors, en effet, les troubles objectifs et subjectifs de la sensibilité ouvrent la scène; puis quelques jours après survient la paralysie qui atteint d'abord l'extrémité des membres, se répartit inégalement entre les différents muscles, diminue en général de la périphérie vers la racine, reste toujours flasque; enfin, plus ou moins tôt, apparaissent les troubles trophiques musculaires et cutanés. Les réflexes tendineux sont presque toujours abolis, les réflexes cutanés peuvent être exagérés. Les sphincters ne sont pas touchés. Si grande que soit la diffusion d'une polynévrite présentant ces caractères, qu'elle frappe isolément deux membres homologues, ou bien les quatre membres et le tronc, l'association et la succession des symptômes précédents suffiront à l'individualiser. La lenteur relative de l'évolution, la marche progressive de la paralysie, son inégale répartition entre les différents groupes musculaires, le caractère diffus de l'atrophie musculaire, la persistance prolongée des troubles sensitifs, l'intégrité des sphincters serviront à différencier la polynévrite de toute myélopathie présumée.

Certaines polynévrites à prédominance sensitive que l'on observe particulièrement dans l'intoxication éthylique peuvent en imposer de prime abord pour le tabes. Les membres inférieurs sont parcourus de douleurs fulgurantes. Des zones d'anesthésie ou d'hyperesthésie se rencontrent à la surface cutanée; il existe de l'anesthésie plantaire. Les réflexes rotuliens sont abolis. L'occlusion des yeux rend la station oscillante et la marche titubante. La paralysie plus ou moins atrophique des extenseurs du pied détermine cette déambulation spéciale qui constitue le steppage. Un scotome central trouble la vision. De cet ensemble résulte quelque analogie avec certains symptômes

du tabes, mais l'analogie est lointaine. Le steppage n'a rien de commun avec la démarche incoordonnée, désordonnée du tabes; rien n'y rappelle cette brusquerie avec laquelle l'ataxique soulève et projette sa jambe pour la laisser retomber fortement sur le sol par le talon. Les troubles pupillaires, vésicaux, génitaux, l'atrophie des papilles

Il est cependant des polynévrites presque exclusivement localisées sur les fibres sensitives, où la parésie motrice et l'atrophie musculaire sont à peine accusées et qui, par cela même, peuvent simuler un tabes commencant ou fruste. La maladie se traduit par des douleurs à type fulgurant, de l'analgésie et de l'anesthésie, l'abolition des réflexes tendineux. Le sens musculaire peut être émoussé. Le signe de Romberg existe. Alors aussi, surtout dans le cas d'anesthésie plantaire, la déambulation, sans être réellement ataxique, présente un caractère mal coordonné et réclame, pour s'effectuer, le secours constant de la vue. En certains cas même, l'ataxie des mouvements aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs serait exactement celle de la sclérose postérieure classique (nervo-tabes périphérique de Dejerine). La confusion possible avec le tabes véritable est augmentée de ce fait que, dans cette dernière maladie, les névrites périphériques sont fréquentes et jouent un rôle marqué dans la pathogénie de divers troubles de la sensibilité et de la motricité. Le diagnostic de la polynévrite se déduira alors des éléments suivants : évolution rapide des accidents (quelques semaines); absence du signe d'Argyll-Robertson et des troubles sphinctériens ; douleur à la pression des nerfs et des muscles; topographie des troubles sensitifs qui se localisent plus spécialement vers les extrémités et diminuent progressivement vers la racine des membres.

Mais ce sont les polynévrites motrices généralisées, à début aigu et à décours rapide, qui peuvent présenter les plus grandes analogies cliniques avec les myélopathies, notamment avec la paralysie spinale antérieure subaiguë de l'adulte, parce que l'altération simultanée de nerfs multiples donne lieu aux mêmes syndromes que l'altération directe des centres médullaires dont ils émanent. Aussi le diagnostic différentiel devient-il parfois un problème difficile. Poliomyélite antérieure et polynévrite relèvent habituellement des mêmes conditions étiologiques, affectent le même début aigu et fébrile, se traduisent par une paralysie envahissante qui atteint rapidement son maximum d'extension, puis, après avoir duré un certain temps, rétrocède, disparaît complètement de certaines régions, s'attarde en d'autres, y persiste même, s'accompagnant alors d'atrophie musculaire parfois indélébile. Ces similitudes d'allure et d'évolution ne vont pas cependant sans admettre quelques traits différentiels.

Dans la poliomyélite, le début est généralement brusque; la paralysie atteint en deux ou trois jours, quelquefois moins, son complet

développement, frappe d'emblée les deux membres supérieurs ou inférieurs, voire même les quatre membres, atteint de prime abord et de préférence la racine des membres et ne s'accompagne pas en général de troubles sensitifs, du moins ceux-ci ne jouent en l'espèce qu'un rôle très effacé ou transitoire (rachialgie, douleurs contusives dans les membres). Les muscles et les nerfs ne sont pas sensibles à la pression. Dans la polynévrite, le début ne revêt qu'exceptionnellement la même brusquerie; la paralysie est plus lente à s'étendre, prédomine à l'extrémité des membres et diminue vers leur racine, frappe plus les membres inférieurs que les supérieurs; elle est diffuse au lieu d'être massive; sa marche, son mode d'évolution n'obéissent à aucune règle précise et présentent souvent des alternatives d'atténuation et d'aggravation. Si, dans la névrite systématisée motrice, la sensibilité peut rester à peu près intacte, le fait doit être tenu pour rare; en ce qui concerne les autres formes, d'une manière presque constante, les troubles sensitifs occupent une place saillante et nullement passagère dans la symptomatologie, ils persistent à toutes les périodes de la maladie et toujours aussi les muscles et les troncs nerveux se montrent sensibles à la pression.

Après une période d'état plus ou moins longue, la paralysie due à la poliomyélite rétrograde et disparaît de certains territoires pour persister en d'autres qui seront frappés d'amyotrophie définitive. Ainsi que l'a établi Duchenne (de Boulogne), l'exploration électrique permet dès le sixième ou le septième jour de distinguer les muscles voués à une atrophie irrémédiable et ceux dont les fonctions ne sont que temporairement perdues : ces derniers conservent leur contractilité faradique; la contractilité est au contraire abolie dans les muscles qui s'atrophieront définitivement. Pour la paralysie névritique, il n'en est plus de même : tel muscle qui a perdu sa contractilité faradique n'est pas nécessairement destiné à une amyotrophie irrémédiable; sa restauration est non seulement possible, mais presque certaine. L'atrophie atteint indifféremment les muscles qui ont recouvré la contractilité volontaire et ceux qui l'ont perdue. La réaction de dégénérescence se constate sur des muscles dont la contractilité volontaire est conservée.

Dans l'atrophie myélopathique les contractions fibrillaires des muscles représentent un phénomène presque constant; elles sont, au contraire, très rares dans l'atrophie névritique. Celle-ci guérit le plus souvent d'une manière complète; la première n'admet jamais cette heureuse terminaison. Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques de la peau sont communs dans la polynévrite; ils ne se rencontrent pas dans la poliomyélite.

La polynévrite motrice généralisée peut enfin emprunter à son début les traits de la maladie décrite par Landry sous le nom de paralysie ascendante aiguë. L'une et l'autre affection éclatent dans

TAITÉ DE MÉDECINE.

des conditions étiologiques semblables. La paralysie de Landry débute, en général, d'une manière brusque, inopinée, par une faiblesse des membres inférieurs qui aboutit rapidement à la paralysie complète et, suivant une marche précipitée, envahit les membres supérieurs, le tronc, l'abdomen, le cou, les muscles de la face, du larynx, du pharynx. Ainsi se réalise en quelques jours, parfois même en quarante-huit heures, une paralysie universelle, flasque, sans autre modification de la sensibilité que quelques troubles subjectifs, sans atteinte des sphincters. Les réflexes tendineux sont abolis. Les muscles paralysés ne subissent pas d'atrophie et le plus souvent ne présentent aucun trouble de la contractilité électrique. La mort survient en quelques jours, une ou deux semaines au plus, par paralysie bulbaire. Semblable évolution appartient à certaines polynévrites généralisées suraigues. La différenciation devient impossible à établir. D'ailleurs, des observations précises ont montré que la pathogénie du type clinique décrit par Landry relevait non rarement d'une altération des nerfs périphériques, c'est-à-dire de polynévrites suraiguës (Dejerine, Pitres et Vaillard, Eicchorst, Vierordt, Strumpell). On tend à reconnaître aujourd'hui que la paralysie ascendante aiguë est, non pas une entité morbide, mais un syndrome qui peut être réalisé par des lésions diversement localisées, tantôt sur les cornes antérieures de la moelle, tantôt à la fois sur les nerfs et les cellules motrices. Le caractère essentiel de la maladie est surtout d'ordre clinique; il se déduit de son évolution suraiguë et de sa terminaison toujours fatale.

PRONOSTIC. — La gravité des névrites lépreuses se confond avec celle de l'infection qui les provoque; les troubles symptomatiques peuvent rester longtemps stationnaires, ils ne rétrocèdent jamais.

Les névrites du béribéri admettent des formes bénignes, passagères et rapidement curables. Mais la mort est fréquente dans la forme atrophique en raison de l'existence commune de troubles respiratoires et cardiaques dus à la lésion du phrénique et du vague. L'affection est toujours mortelle quand elle évolue sous les traits de la paralysie ascendante aiguë.

Si le pronostic quoad vitam est rarement en cause dans toutes les autres variétés de névrite, celles-ci, cependant, ne doivent pas être tenues pour une maladie bénigne. La guérison en est assurément la terminaison la plus habituelle, mais cette guérison ne s'obtient souvent qu'après des mois ou des années, des souffrances et des impotences prolongées, des vicissitudes nombreuses; parfois aussi elle est incomplète et laisse comme séquelle des infirmités incurables. Enfin la polynévrite peut entraîner la mort, soit directement par des incidents qui relèvent de son fait (lésion des nerfs bulbaires), soit par la cachexie progressive qu'entraîne la continuité des souffrances.

En réalité, la névrite est toujours une affection qui comporte sa gravité.

Le degré de cette gravité ne s'exprime pas en une formule univoque, parce qu'il dépend de conditions diverses : la cause qui engendre la névrite; la diffusion, l'étendue, l'intensité des altérations; les fonctions des nerfs intéressés; l'évolution de la maladie et le ter-

rain sur lequel elle se développe.

Parmi les polynévrites d'origine toxique, et même de toutes les polynévrites, celles de l'alcoolisme sont incontestablement les plus graves par leur longue durée habituelle, l'intensité des douleurs dans les formes sensitives, les incidents dangereux qui en peuvent traverser le cours, la tendance aux récidives chez les sujets qui ne se soustraient pas à l'intoxication; enfin, elles se prêtent plus que d'autres à la marche aiguë, à la généralisation et par suite aux accidents mortels.

Plus bénigne est la névrite saturnine; sa durée peut être longue, elle donne souvent lieu à des amyotrophies très prononcées, mais ne s'accompagne jamais de douleurs et ne pèse sur le sujet que par l'impotence à laquelle il se trouve temporairement condamné. La mort y est exceptionnelle.

La névrite arsenicale qui présente tant d'analogies symptomatiques avec celle de l'alcoolisme est loin d'en avoir la gravité; les phénomènes douloureux y sont moins accusés, l'amyotrophie y est généralement modérée; sa guérison intégrale est plus assurée et plus rapide.

Les névrites de l'intoxication professionnelle par le mercure ne sont pour ainsi dire jamais douloureuses, ni amyotrophiques; les paralysies qu'elles provoquent s'effacent sans laisser de traces.

Dans la névrite sulfo-carbonée, l'atrophie musculaire est rare; les manifestations se résument dans des phénomènes paralytiques et sensitifs. La guérison complète en est la terminaison habituelle

lorsque les sujets sont soustraits à l'action du toxique.

Les névrites infectieuses n'empruntent à leur origine aucun élément qui en augmente spécialement la gravité; comme les précédentes, elles comportent des formes toujours curables et des formes capables d'entraîner la mort, ce qui est l'exception. La névrite diphtérique est de beaucoup la moins sévère. Les douleurs et l'amyotrophie y sont rares. La guérison rapide et complète (quelques semaines ou quelques mois) en est la terminaison dans l'immense majorité des cas, et, à ce point de vue, elle doit être tenue pour la plus bénigne. Mais elle admet aussi des chances de mort par asphyxie (paralysie des respirateurs), par syncope (paralysie du vague), par inanition (paralysie du pharynx), et, chez les sujets dont l'innervation cardiaque a été touchée, elle laisse parfois à sa suite une tachycardie plus ou moins durable.