

ou l'autre de ces deux hypothèses, il est difficile de comprendre le mode de localisation et la nature systématique de certaines espèces de névrites. C'est précisément en se fondant sur ces caractères, qui appartiennent à la névrite saturnine, qu'Erb, Remak et d'autres encore attribuent à la paralysie causée par le plomb une origine spinale.

Certes, parmi les névrites dites périphériques, de nature toxique ou infectieuse, la névrite saturnine est l'une de celles qu'il y a le plus de raisons de rattacher à une perturbation des centres nerveux. Je développerai plus loin les arguments qu'on peut faire valoir en faveur de cette thèse; toutefois je dois dire, dès maintenant, qu'aucun d'eux ne me paraît absolument péremptoire. Or, comme il me semble possible de démontrer rigoureusement que certaines lésions périphériques des nerfs, relativement rares, il est vrai, et ne faisant pas partie de la catégorie des polynévrites les plus ordinaires, dépendent d'une modification dynamique des centres nerveux, c'est de ces lésions que je m'occuperai d'abord.

Il s'agit de névrites qu'on a notées chez quelques sujets atteints d'hémiplégie d'origine cérébrale avec dégénération secondaire. Il est utile, pour bien faire saisir la portée de ces faits, d'entrer dans quelques détails à cet égard.

Il se développe parfois, comme on le sait, chez les hémiplégiques de l'amyotrophie dans le côté paralysé. Les observations de ce genre se divisent aujourd'hui en trois groupes. L'un d'eux comprend les cas étudiés par Charcot et plusieurs de ses élèves, cas dans lesquels on a constaté une destruction plus ou moins accusée des cornes antérieures de la moelle dans les régions qui correspondent aux muscles atrophiés. Au deuxième groupe appartiennent les observations dont les premières ont été publiées par moi et qui sont spécifiées par l'intégrité apparente des cornes antérieures et des nerfs. Enfin le troisième groupe est constitué par les cas dont on doit la connaissance à Dejerine, dans lesquels les cornes antérieures de la moelle étaient en parfait état, tandis qu'il existait une altération périphérique des nerfs correspondant aux muscles atrophiés.

Ces trois groupes font évidemment partie d'une même série caractérisée par des lésions plus ou moins accusées de l'appareil neuro-musculaire (fibre musculaire, nerf et cellule motrice de la moelle) et appréciables, soit dans la totalité de cet appareil, soit à sa périphérie seulement, quoique sa partie centrale constitue toujours le siège primitif du désordre (1).

On conçoit ainsi la parenté qui peut exister entre des troubles cellulaires organiques et des troubles cellulaires dynamiques. Il est impossible, ce me semble, de douter que l'amyotrophie, dans tous ces cas, reconnaisse pour cause une perturbation centrale.

Mes observations ont montré, si je ne m'abuse, qu'une atrophie musculaire, c'est-à-dire une lésion organique des muscles, peut résulter d'une altération dynamique des cellules nerveuses. Les observations postérieures de Dejerine ont établi, de la même manière, selon moi du moins, car l'auteur n'en tire pas lui-même cette conséquence, qu'une névrite *périphérique en apparence* peut dériver d'un trouble dynamique des centres nerveux.

Plus récemment, j'ai eu l'occasion d'observer, avec Zachariadès, deux cas de

(1) JOFFROY et ACHARD, dans un mémoire intitulé : « Contribution à l'étude de l'atrophie musculaire chez les hémiplégiques » (*Arch. de méd. expér.*, 1891), ont adopté complètement ma manière de voir.

névrite périphérique typique, avec intégrité des racines et des cornes antérieures, chez deux malades atteintes de paraplégie par mal de Pott. Cliniquement la névrite était nettement consécutive à l'affection médullaire; elle se caractérisait par des phénomènes douloureux et de l'atrophie musculaire avec R. D. Anatomiquement, la lésion respectait les troncs nerveux et envahissait leurs branches en augmentant d'intensité à mesure qu'on se rapprochait de la périphérie; sa localisation aux membres inférieurs montrait bien qu'il existait un lien entre elle et la lésion transverse de la moelle. Cette observation de névrite par perturbation des centres trophiques des nerfs, sans lésion apparente des cellules, me paraît devoir être rapprochée des observations d'amyotrophie et de névrite périphérique dans l'hémiplégie d'origine cérébrale; elle vient à l'appui de l'opinion que je soutiens sur le rôle que peuvent jouer les centres nerveux dans l'évolution des névrites périphériques.

Je reviens maintenant à la névrite saturnine qui, comme on le sait, atteint presque exclusivement les filets moteurs et constitue une névrite systématique motrice. Avec Erb et Remak, je suis porté à croire qu'il ne s'agit pas là d'une névrite périphérique à proprement parler.

Le mode de localisation des paralysies saturnines constitue, comme nous l'avons dit, un argument que l'on a invoqué en faveur de la nature spinale de cette affection. C'est ainsi, par exemple, que dans le type brachial (voir p. 71) les muscles paralysés font partie d'un groupe musculaire synergique qui est aussi le siège des troubles moteurs dans la paralysie radulaire supérieure, ainsi que dans certaines formes de dystrophie musculaire et de poliomyélite antérieure. Il serait bien difficile de comprendre que l'agent de la paralysie saturnine, en admettant qu'il exerçât exclusivement son action sur la partie périphérique des nerfs, pût opérer une pareille sélection.

Le caractère systématique de la névrite saturnine qui porte principalement sur les fibres motrices est un autre argument défavorable à l'hypothèse d'après laquelle la névrite saturnine serait une affection périphérique, au sens littéral du terme.

Pour bien faire saisir ma pensée à cet égard, je dois anticiper quelque peu sur ce que j'aurai à dire dans le chapitre consacré à l'anatomie pathologique.

Le point de départ d'une névrite périphérique peut, théoriquement au moins, comme on le verra, avoir pour siège soit la partie fondamentale du nerf, le cylindre-axe, soit les parties accessoires, segments interannulaires, tissu conjonctif lamellaire, intra ou périfasciculaire, les vaisseaux sanguins ou lymphatiques.

Il me paraît bien difficile de comprendre comment une substance toxique pourrait atteindre d'une façon exclusive soit les vaisseaux, soit le tissu conjonctif, soit les segments interannulaires qui avoisinent les filets moteurs, alors que, selon toute vraisemblance, ces éléments sont semblables, par leurs caractères histo-chimiques, à ceux qui entourent les filets sensitifs.

On pourrait, il est vrai, répondre à cette argumentation par l'objection suivante. Dans la paralysie radiale vulgaire, de cause traumatique, les tubes moteurs et les tubes sensitifs sont contusionnés d'une façon identique et pourtant les troubles sensitifs font défaut, d'où la conséquence que les filets moteurs sont, au point de vue fonctionnel, doués d'une moindre résistance. Dans la névrite saturnine, pourrait-on dire, tous les tubes sont également frappés; mais, pour les motifs précédents, la sensibilité n'est pas atteinte.

Les faits sur lesquels repose l'objection précédente ne sont relatifs qu'à des altérations des nerfs d'origine traumatique et ne démontrent en rien que les filets sensitifs résistent plus que les filets moteurs à l'action de tous les agents pathogènes; de plus, cette résistance a des limites; elle ne peut se concevoir que s'il s'agit, comme dans la paralysie radiale vulgaire par compression, d'une lésion superficielle du nerf, et elle ne peut permettre d'expliquer la conservation de la sensibilité dans les cas où les altérations des nerfs sont très prononcées, ainsi que cela a lieu dans la névrite saturnine.

On se trouve donc ainsi amené à supposer, si l'on veut placer le point de départ de la lésion dans les nerfs, que c'est dans le cylindre-axe que se développe la lésion initiale de la névrite; il y a, en effet, tout lieu d'admettre que les filaments moteurs et les filaments sensitifs présentent, au point de vue de leur constitution chimique, des différences qui permettent de concevoir l'altération des uns, à l'exclusion des autres, par l'action d'une substance toxique qui les imprègne tous à la fois. Mais est-il admissible que l'agent d'une intoxication, qui circule à travers l'organisme entier, impressionne exclusivement la partie périphérique d'un groupe de cellules nerveuses, les cylindres-axes, et n'exerce aucune action sur le corps même de la cellule? Une pareille idée n'est pas insoutenable; Renaut a fait observer que le cylindre-axe possède une constitution chimique différente de celle de la cellule nerveuse et peut, par conséquent, avoir des réactions pathologiques différentes. Il nous semble plus logique, néanmoins, de supposer qu'un agent toxique, tel que le plomb, qui atteint d'une façon presque exclusive le système moteur, amène d'abord une modification dans l'état moléculaire des cellules des cornes antérieures de la moelle et des cylindres-axes qui en dérivent, que les cylindres-axes subissent ensuite, dans leur partie périphérique, une altération plus profonde qui engendre les lésions des segments interannulaires. Cette altération des cylindres-axes peut elle-même s'expliquer de deux manières différentes; il est possible de la considérer soit comme un effet à distance d'une altération trophique du centre dont ils proviennent, soit comme le résultat direct de l'imprégnation saturnine qu'ils ont subie. Quelle que soit, du reste, celle de ces deux hypothèses qu'on préfère, si l'on adopte l'une d'elles, on accepte implicitement que la paralysie saturnine, prise par nous pour exemple, n'est pas, à proprement parler, une névrite périphérique.

Ce qui vient encore à l'appui de cette manière de voir, c'est que l'on trouve parfois, dans la moelle des sujets ayant présenté pendant la vie des troubles nerveux qu'on a l'habitude de rattacher à des névrites périphériques, des lésions spinales plus ou moins marquées; c'est ainsi que, dans quelques observations de paralysie saturnine, on a noté l'existence d'altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle.

Il faut reconnaître toutefois que ce dernier argument n'est pas absolument décisif. Ce que nous savons sur l'amyotrophie et les névrites des hémiplegiques nous prouve, il est vrai, qu'une modification dynamique ou une altération très superficielle des centres trophiques des nerfs peut entraîner dans leurs parties périphériques le développement de grosses lésions, et, par analogie, on peut supposer qu'il en est de même dans la névrite toxique dont nous nous occupons maintenant; mais, d'un autre côté, nous avons vu, en étudiant les phénomènes consécutifs aux lésions expérimentales des nerfs, dont l'origine périphérique est incontestable, qu'il se développe, dans les cellules des centres nerveux dont

proviennent ces nerfs, des altérations plus ou moins prononcées suivant les cas. Ainsi donc, quand on trouve, à l'autopsie d'un sujet qui a présenté pendant la vie des troubles nerveux, de grosses lésions de la périphérie des nerfs et des lésions moins marquées dans les centres trophiques, on peut être fort embarrassé au point de vue de l'interprétation des faits et il est encore permis de discuter sur la valeur relative des lésions des nerfs et des altérations spinales.

Qu'on me pardonne les développements dans lesquels je suis entré et qui sont sans doute ardu pour ceux qui ne sont pas spécialement adonnés aux études neuro-pathologiques. J'ai cru devoir, avant d'aborder la description méthodique des névrites périphériques d'origine interne, signaler les desiderata du sujet que j'ai à traiter. J'aurais assurément simplifié mon exposé en supprimant tout ce qui fournit matière à discussion; il aurait ainsi gagné en clarté, mais il aurait en même temps perdu en exactitude.

Avant de terminer ce chapitre complexe, je veux chercher à en dégager l'idée principale; j'atteindrai mon but en spécifiant la manière dont on doit comprendre, selon moi, l'affection à laquelle on donne la dénomination de névrite périphérique.

Ce terme, névrite périphérique, ne doit pas impliquer l'idée que les lésions des nerfs sont primitives, qu'elles sont l'origine de tous les troubles symptomatiques qu'on observe et que le système nerveux central ne présente aucune modification. Il signifie simplement que les altérations anatomiques du système nerveux perceptibles par nos moyens d'investigation sont exclusivement localisées dans les nerfs ou y sont bien plus accusées que dans le système nerveux central. Il y a tout lieu d'admettre, et ce n'est pas là du reste une simple hypothèse, que bien des agents qui déterminent des névrites provoquent à la fois une perturbation du système nerveux central et du système nerveux périphérique; que parfois même ils exercent en même temps, d'une façon directe, leur action pathogène sur d'autres systèmes anatomiques; que les troubles fonctionnels qu'ils occasionnent sont causés non seulement par des lésions histologiquement perceptibles, mais aussi par des modifications de nature dynamique, et qu'en définitive les lésions des nerfs ne peuvent être considérées comme constituant tout le substratum anatomique de l'affection en question; elles en représentent seulement les altérations les plus apparentes.

HISTORIQUE

Duménil, de Rouen, semble être le premier qui ait cherché à dégager la névrite périphérique d'origine interne des affections du système nerveux central et à lui faire une place spéciale dans les cadres nosographiques. Quoiqu'il ait eu des précurseurs dans cette voie, Graves, Gubler, Charcot, Vulpian, Rokitansky, dont il rappelle lui-même les travaux, on peut le considérer comme l'initiateur en la matière.

Ce n'est pas toutefois, comme on le verra plus loin, que les faits sur lesquels il s'appuie pour édifier la névrite périphérique soient tout à fait probants; mais, en tout cas, Duménil a eu le grand mérite de concevoir nettement la possibilité d'une névrite périphérique de cause interne, d'apporter des arguments en faveur