

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

de son opinion, et de pressentir l'importance du rôle que cette affection joue en neuro-pathologie.

Son premier travail date de l'année 1864. Il est intitulé : *Paralysie périphérique du mouvement et du sentiment portant sur les quatre membres ; atrophie des rameaux nerveux des parties paralysées.*

Voici le résumé de l'observation qui forme la base de ce travail.

Un homme, âgé de soixante et onze ans, après avoir éprouvé pendant une période de deux semaines des fourmillements dans les orteils, ressent un jour de l'engourdissement dans le pied gauche et dans le membre supérieur droit : plusieurs jours après, le membre supérieur gauche se prend, et enfin le pied droit est atteint à son tour. Les troubles s'accroissent petit à petit, et, six à huit semaines après le début de la maladie, on constate ce qui suit : les mouvements de la main sur l'avant-bras ne s'exécutent qu'avec difficulté et sont limités surtout à droite ; les muscles de la main sont très affaiblis du côté gauche, presque complètement paralysés du côté droit. Il y a de l'atrophie des muscles de l'avant-bras et surtout de ceux de la main. La contractilité faradique des fléchisseurs est abolie à droite, très diminuée à gauche ; celle des muscles de l'éminence thénar et des interosseux est abolie des deux côtés. Il existe, à la main, quelques plaques d'anesthésie. Les orteils sont complètement paralysés, ainsi que les pieds et ceux-ci sont ballants. Les muscles des jambes sont atrophiés et ne réagissent pas sous l'influence des courants faradiques. Il y a sur la face dorsale et plantaire des pieds un territoire d'anesthésie assez étendu ; l'insensibilité remonte sur le côté externe des jambes. Le malade éprouve, dans les membres paralysés, un engourdissement pénible, parfois des picotements, comme ceux qui seraient produits par la pointe d'une épingle. Les battements du cœur sont irréguliers. Pas d'autres troubles saillants à signaler.

Le malade succombe, deux mois et demi après le début de la maladie, à une pneumonie latente.

L'examen nécroscopique, pratiqué par Duménil et G. Pouchet, révéla l'existence d'altérations incontestables et très prononcées des nerfs. Il s'agit là vraisemblablement d'une névrite périphérique. Toutefois le diagnostic n'est pas à l'abri de toute critique. Comme le fait remarquer Duménil lui-même, les nerfs n'ont pas été examinés de la périphérie jusqu'aux centres. Les racines spinales et la moelle ont paru, il est vrai, saines à l'œil nu, mais elles n'ont pas été soumises à l'examen histologique.

L'auteur fait remarquer que cette observation ressemble à celles que Duchenne de Boulogne a rangées dans le cadre de la paralysie générale spinale.

Le second travail de Duménil, intitulé : *Contribution pour servir à l'histoire des paralysies périphériques et spécialement de la névrite*, parut en 1866.

« L'étude des altérations spontanées et primitives du système nerveux périphérique, la détermination du processus pathologique qui préside au développement de ces altérations, sont encore à l'état d'enfance. Cependant, ce que j'ai observé me donne la conviction intime que bien des paralysies de cause obscure ont leur point de départ dans de véritables névrites spontanées. Si ce sujet a été si longtemps négligé, c'est que la préoccupation de l'existence d'une affection des centres, toutes les fois qu'on observe un trouble de la sensibilité ou de la motilité, quelquefois un peu trop de précipitation à fonder des entités morbides uniquement sur la symptomatologie, ont détourné l'attention des maladies du système nerveux périphérique. »

Ce passage, que j'extrai du mémoire de Duménil, est de nature à montrer la clairvoyance dont cet auteur a fait preuve dans l'étude de ce sujet.

Parmi les observations qui sont rapportées dans ce travail, il en est quelques-unes qui, selon toute vraisemblance, se rattachent, comme le suppose Duménil, à la névrite périphérique.

Dans l'observation II, il s'agit d'un homme âgé de soixante-quatre ans, dont voici brièvement l'histoire. L'affection débute par une courbature suivie d'un engourdissement dans les pieds et les mains qui s'accroît rapidement ; quelques mois après le début de la maladie, les muscles des mains et des avant-bras, des pieds et des jambes sont paralysés ; les pieds se trouvent étendus sur les jambes et le malade est dans l'impossibilité de les soulever ; la contractilité faradique de ces muscles et l'excitabilité faradique de leurs nerfs sont affaiblies ou abolies ; on observe dans certaines régions de l'anesthésie cutanée ; le malade accuse dans les pieds et la partie inférieure des jambes des douleurs qui s'exacerbent par accès ; les articulations phalangiennes sont gonflées ; les doigts ont un aspect fusiforme, ils sont lisses et luisants. Ces troubles, après avoir augmenté pendant quelques mois, s'arrêtent dans leur évolution, puis s'atténuent progressivement, si bien que le malade quitte l'hôpital environ un an après y être entré, dans un état d'amélioration très marqué.

On n'hésiterait pas actuellement à porter, en présence d'un cas de ce genre, le même diagnostic que Duménil. Toutefois, à cette époque, en l'absence d'autopsie, un pareil diagnostic n'était peut-être pas suffisamment justifié.

L'observation I est la seule où l'examen nécroscopique ait été pratiqué. L'auteur la considère comme décisive pour la thèse qu'il soutient. Dans ce cas l'autopsie a révélé, à côté de lésions des nerfs, des altérations des racines et de la moelle. Duménil, en s'appuyant sur l'histoire clinique du malade et sur les caractères des lésions, arrive à cette conclusion que les altérations de la moelle se sont développées après celles des nerfs et il soutient qu'il s'agit là d'une névrite ascendante.

L'opinion de Duménil peut être discutée, car les arguments qu'il invoque ne nous paraissent pas absolument péremptoires. Nous nous contenterons, pour le moment, de signaler ce fait, sur lequel nous aurons à revenir dans la suite (pages 59 et 144).

Quoi qu'il en soit, il n'est que juste de reconnaître l'importance capitale des travaux de Duménil sur le sujet qui nous occupe. On n'y prêta pas, cependant, l'attention dont ils étaient dignes ; ils passèrent presque inaperçus et c'est seulement bien plus tard que la névrite périphérique, dite spontanée, obtint droit de cité en pathologie.

En 1876, Eichhorst publia, sous le titre de : *Névrite progressive aiguë*, une observation qui, suivant l'auteur, pouvait être classée, au point de vue clinique, dans le cadre de la maladie de Landry. A l'autopsie, on trouva des lésions des nerfs, tandis que la moelle était normale.

En 1879, Eisenlohr publia l'observation d'un malade atteint de tuberculose pulmonaire et qui fut pris de douleurs vives et d'amyotrophie à évolution rapide des membres inférieurs. L'examen nécroscopique montra que la moelle était saine et que les nerfs sciatiques, ainsi que les muscles correspondants, étaient dégénérés.

Cette même année parut un mémoire de Joffroy ayant pour titre : *De la névrite parenchymateuse spontanée généralisée ou partielle.*

Cet auteur distingue trois variétés de névrite parenchymateuse spontanée partielle qui sont :

1° *La névrite parenchymateuse spontanée a frigore.* « Consécutivement à l'action du froid, ou sous l'influence de la diathèse rhumatismale, on voit fréquemment se développer des névralgies présentant parfois les signes d'une névrite parenchymateuse. »

« L'exemple sans doute le plus frappant qu'il soit donné d'observer est la névralgie sciatique, qui doit à cette complication de s'accompagner si fréquemment d'une atrophie musculaire parfois très prononcée. »

2° *La névrite parenchymateuse spontanée dans l'intoxication saturnine.* Charcot et Gombault avaient déjà, en 1875, constaté la dégénérescence des nerfs correspondant aux muscles atrophiés, sans qu'il y eût aucune lésion de la moelle. La névrite saturnine a fait depuis, comme on l'a vu précédemment, l'objet d'un travail fondamental de Gombault, en 1880.

3° *La névrite parenchymateuse dans le cours de maladies infectieuses.* « Des atrophies frappant une partie plus ou moins grande du système musculaire se rencontrent parfois à la suite de la fièvre typhoïde, du typhus pétéchiol, de la variole, de la diphtérie. » Voici le résumé d'une observation de ce genre, dont on doit la connaissance à Huchard et Joffroy : Variole cohérente grave. Convalescence : douleurs violentes et atrophie musculaire du membre supérieur gauche. Mort par tuberculose. Autopsie : névrite parenchymateuse correspondant aux muscles atrophiés. »

Joffroy rapporte, dans le paragraphe qu'il consacre à l'étude de la *névrite parenchymateuse spontanée généralisée*, une observation remarquable, qui lui a été communiquée par Pierret et dont je donne ici le résumé.

« Tuberculose pulmonaire. Atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. Autopsie : moelle et méninges spinales saines. Névrite parenchymateuse généralisée. »

Ce travail, comme on le voit, par les extraits que nous en avons faits, constitue une contribution importante à l'histoire des névrites périphériques.

Leyden, dans les années 1879 et 1880, publia sur ce sujet deux mémoires, le premier ayant pour titre : *Sur un cas de polynévrite*; le second intitulé : *Sur la poliomyélite et la névrite*, qui réalisèrent un progrès notable. Cet auteur s'efforça de tracer avec précision la symptomatologie de la névrite périphérique en se fondant principalement sur deux observations anatomo-cliniques recueillies avec rigueur.

Les deux malades en question avaient présenté le même tableau symptomatique. C'étaient des jeunes gens, chez lesquels se développa, au milieu de phénomènes fébriles, une paralysie des quatre membres. Cette paralysie prédominait aux extrémités et son intensité diminuait progressivement de la périphérie à la racine des membres; elle était surtout prononcée aux doigts et aux mains, aux orteils et aux pieds, tandis que les mouvements de l'épaule et de la hanche étaient à peu près normaux. Les muscles paralysés s'atrophiaient et à l'exploration électrique on constata la réaction de dégénérescence. Les malades étaient tourmentés par des douleurs lancinantes occupant surtout l'extrémité des membres; la peau était hyperesthésiée et la compression des masses musculaires était très douloureuse. Il n'existait aucun des signes qu'on observe d'habitude dans les affections spinales; pas de troubles vésico-rectaux, pas d'escarre, pas de troubles oculaires.

L'évolution de l'affection fut assez rapide. Dans l'un de ces deux cas, les phénomènes nerveux ne tardèrent pas à rétrograder et à disparaître en grande partie, mais le malade succomba à une lésion rénale. Le second malade fut emporté par un typhus intercurrent.

L'examen nécroscopique fit découvrir des altérations des nerfs des plus caractérisées, tandis que la moelle ne présentait aucune lésion.

Ces deux cas sont analogues à celui que Duménil a publié en 1864 et dont il a été question plus haut; mais l'examen histologique de la moelle, qui faisait défaut dans l'observation du médecin de Rouen et que Leyden a pratiqué, au contraire, avec soin, donne aux observations de ce dernier une plus grande valeur.

Leyden émit cette idée que la plupart des cas de paralysie aiguë ou subaiguë de l'adulte appartiennent à la névrite périphérique. Son opinion, du reste, n'est pas exclusive. Il admet que des lésions de la substance grise de la moelle peuvent s'associer à des altérations de la périphérie des nerfs. Il pense, avec Strümpell et d'autres auteurs, qu'il n'y a pas de frontière infranchissable entre les affections de la moelle et celles des nerfs, et il ne lui semble pas qu'il y ait lieu d'établir une opposition absolue entre les lésions de ces deux parties du système nerveux.

A partir de l'année 1879, la névrite périphérique prend définitivement rang en nosographie et les travaux sur ce sujet se multiplient. Il nous est impossible et il serait sans intérêt de mentionner ici les noms des nombreux auteurs qui se sont livrés à des recherches dans ce domaine de la pathologie. Ils seront cités dans la suite de cet article, ou à l'index bibliographique qui y sera annexé. Il me paraît juste toutefois de citer encore le nom de Dejerine, qui a publié sur les névrites périphériques et notamment sur les névrites du tabes d'intéressants travaux.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Lorsqu'on pratique l'autopsie d'un sujet qu'on suppose atteint de névrite périphérique, il faut avoir soin de recueillir des nerfs des différentes parties du corps, non seulement de celles qui ont été pendant la vie le siège de troubles fonctionnels, mais aussi de toutes les autres; il est nécessaire de prendre plusieurs fragments de chaque nerf à partir de sa périphérie jusqu'aux racines spinales; il est enfin essentiel de conserver la moelle et le bulbe.

L'examen macroscopique ne fournit généralement que des renseignements de peu d'intérêt. Les troncs nerveux semblent parfois diminués de volume; quelquefois, au contraire, ils sont hypertrophiés. Au lieu de leur coloration blanche, ils ont, dans certains cas, un aspect grisâtre, opalin, et ils peuvent être bien plus vascularisés qu'à l'état normal. Mais, en définitive, l'étude histologique peut seule donner une notion quelque peu précise de l'état anatomique d'un nerf.

En théorie, on peut diviser les névrites périphériques en autant de variétés qu'il y a de parties élémentaires dans le nerf. Il est en effet permis de supposer que la lésion peut se localiser dans chacune des parties suivantes :

A. La gaine lamelleuse ;