

le fait remarquer Uthoff, les caractères cliniques de l'amblyopie alcoolique.



FIG. 15. — Section transversale du muscle extenseur commun des doigts, dans un cas de névrite périphérique. — Atrophie et sclérose musculaires. Le muscle a été fixé dans le liquide de Müller, durci à l'aide de la gomme et de l'alcool; la coupe a été colorée par le picocarmin. — 1. Fibres musculaires de dimensions presque normales; elles sont en petit nombre. — 2. Fibres musculaires atrophiées; elles sont assez nombreuses. — 3. Tissu conjonctif en état d'hyperplasie. Ce tissu se colore d'une façon très prononcée par le picocarmin. — 4. Vaisseaux.

nous l'avons déjà fait remarquer plus haut, altérées au même degré et n'ont pas

été toutes atteintes au même moment par l'agent pathogène; de plus les lésions se développent parfois avec lenteur et la solution de continuité d'une fibre nerveuse ne s'accomplit que d'une façon progressive; enfin ces altérations peuvent diminuer et augmenter alternativement à plusieurs reprises. Les lésions des organes en rapport avec les nerfs altérés, dans la polynévrite, doivent donc présenter moins d'uniformité que celles qui succèdent à la section des nerfs; c'est ainsi que dans un même muscle, à côté de fibres absolument normales, on peut en trouver d'autres dont il ne reste plus que les vestiges. Nous avons vu, il est vrai, que même

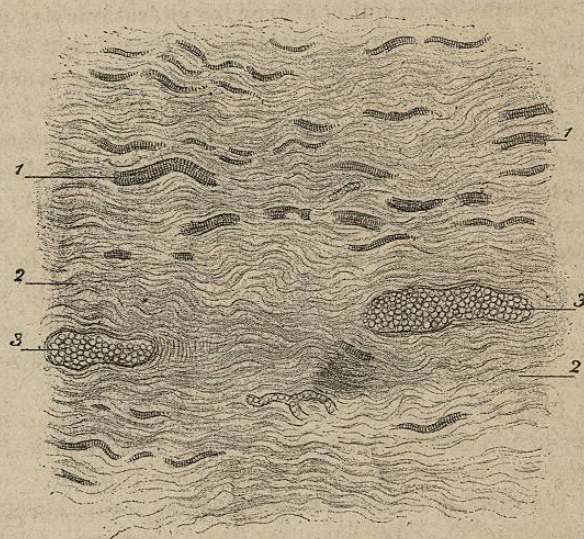


FIG. 16. — Section longitudinale du muscle extenseur commun des doigts, dans le même cas de névrite que celui auquel se rapporte la coupe représentée sur la figure 15 (même mode de fixation et même mode de coloration que figure 15). La sclérose musculaire est encore plus accusée ici que sur la figure 15. — 1. Fibres musculaires très grêles. — 2. Tissu conjonctif. — 3. Vaisseaux.

Les vaisseaux sont altérés, leurs parois épaissies et le nerf optique paraît plus vascularisé qu'à l'état normal.

Lésions périphériques consécutives aux névrites d'origine interne. — Ces lésions sont analogues à celles qui se développent chez les animaux à la suite de la section des nerfs. Il doit exister toutefois à cet égard entre ces deux ordres de faits des différences dont il est facile du reste de saisir les causes. Dans les névrites d'origine interne, les fibres qui constituent un tronc nerveux ne sont pas toutes, comme

dans l'atrophie musculaire qui survient à la suite de la section expérimentale des nerfs, toutes les fibres ne sont pas atteintes au même degré, mais dans la polynévrite les différences peuvent être encore beaucoup plus prononcées.

On observe parfois sur un plus ou moins grand nombre de fibres des altérations, entre autres de la dégénérescence graisseuse, qui paraissent manifestement relever d'un autre processus que de l'atrophie dite simple. Il ne me paraît pas démontré que ces lésions soient sous la dépendance de la destruction des fibres nerveuses; elles sont peut-être dues à une action directe sur les muscles des substances toxiques ou des toxines qui sont les causes de la névrite.

Je veux aussi attirer l'attention sur certaines altérations des muscles qu'on observe parfois dans les névrites d'origine interne et qui semblent plus spéciales à cette variété de névrite.

Dans les névrites expérimentales, comme on l'a vu, les lésions du tissu interstitiel semblent relativement accessoires; les fibres musculaires sont seules profondément altérées. Or, dans les névrites dont nous nous occupons maintenant, le tissu conjonctif des muscles peut présenter des altérations très prononcées; il prend dans certains cas un développement si considérable qu'il est presque permis de se demander si cette sclérose musculaire ne serait pas le phénomène initial, et l'atrophie des fibres musculaires la conséquence des lésions précédentes.

Cette myosite interstitielle s'observe principalement dans les névrites à évolution chronique, mais elle peut se développer aussi dans les formes aiguës.

Quelle est la cause de cette néoformation du tissu conjonctif?

Dépend-elle de la suppression de l'influx nerveux consécutif à la destruction des fibres nerveuses? Cela me paraît peu probable et je fonde cette opinion sur les résultats des études expérimentales qui montrent, comme je viens de le dire, que la section des nerfs ne donne pas lieu à des lésions aussi accusées.

Deux hypothèses peuvent être émises à ce sujet. Peut-être ces altérations du tissu fibreux, qu'une simple section d'un nerf ne semble guère pouvoir faire naître, sont-elles dues à une modification de nature irritative des tubes nerveux. Nous avons vu, en effet, que ces deux ordres de lésions des nerfs ne paraissent pas être toujours suivis des mêmes effets. On peut encore supposer que l'agent qui provoque la névrite exerce en même temps d'une façon directe, sur le muscle, son action pathogène (voir p. 40).

ÉTIOLOGIE. PATHOGÉNIE

Les agents capables de provoquer des névrites périphériques sont de divers ordres; nous allons les passer en revue, ce sont :

1° **Les substances toxiques.** — L'arsenic, le mercure, le phosphore, le sulfure de carbone, l'oxyde de carbone et surtout le plomb, ainsi que l'alcool, déterminent des intoxications dont la polynévrite constitue une des manifestations. Les lésions des nerfs liées au saturnisme et à l'alcoolisme représentent les deux espèces de névrite les plus communes et les mieux connues.

On a constaté aussi des lésions des nerfs dans l'ergotisme.

Il se peut que la névrite périphérique soit déterminée, dans certains cas, par des auto-intoxications d'origine intestinale.

2° **Les infections.** — La plupart des maladies infectieuses, la fièvre typhoïde, le typhus, l'érysipèle, l'infection puerpérale, le rhumatisme articulaire aigu, la variole, la grippe, etc., peuvent exercer sur les nerfs une action pathogène. A cet égard il faut mettre au premier rang la diphtérie.

Les paralysies consécutives aux maladies aiguës, sur lesquelles Gubler a attiré l'attention dès 1860 et qui ont été généralement attribuées à des lésions spinales, sont, pour une grande part, tributaires de la névrite périphérique, ce qui ne veut pas dire toutefois que les maladies infectieuses ne puissent donner naissance à des altérations de la moelle; il existe incontestablement des faits de ce genre.

Dans les maladies infectieuses que je viens de signaler, les altérations des nerfs sont des manifestations secondaires, accidentelles, qui apparaissent généralement dans la période de déclin ou dans la convalescence.

Mais il y a lieu d'admettre que la polynévrite constitue la détermination primitive, l'expression principale de certains états infectieux. Il en était ainsi sans doute dans les 9 cas de polynévrite qu'Eisenlohr a observés en 1886 à Hambourg sous la forme d'une petite épidémie.

Je serais aussi porté à supposer que les maladies infectieuses en question, quelques-unes d'entre elles au moins, sont capables d'occasionner des lésions des nerfs longtemps après la guérison apparente (1).

La syphilis semble pouvoir être incriminée dans certains cas; toutefois cette maladie paraît avoir des relations bien plus étroites avec le tabes qu'avec la polynévrite.

Il y a lieu de penser que la névrite périphérique d'origine syphilitique peut être caractérisée dans certains cas par des altérations spécifiques (voir p. 54 les observations de Kahler sur la radiculite primitive), que, dans d'autres cas, au contraire, elle consiste simplement en des lésions banales, *parasyphilitiques*, pour me servir de l'expression de Fournier.

La lèpre mérite une mention spéciale; nous y reviendrons dans la suite.

La tuberculose est considérée aussi comme un des agents provocateurs de la polynévrite.

Il en est de même de l'impaludisme.

La névrite paraît être aussi la manifestation essentielle de cette affection qui est connue sous le nom de bériberi et qui est vraisemblablement d'origine infectieuse.

3° **Les cachexies. Les dyscrasies.** — Les cachexies de toute origine, spécialement celles qui sont liées à l'anémie pernicieuse, au cancer, les dyscrasies diverses, en particulier le diabète, figurent parmi les agents étiologiques de l'affection qui nous occupe.

4° **Surmenage. Refroidissement.** — Ce sont là des facteurs dont le rôle ne me paraît pas encore bien établi. Je ne nie pas que le surmenage et le froid, en particulier le froid humide, puissent provoquer exclusivement, par leur action propre, des lésions des nerfs, mais je n'oserais l'affirmer et il est bien possible que ce ne soient là que des causes occasionnelles. Ces causes me semblent capables en tout cas d'exercer une influence défavorable sur une polynévrite déjà constituée et d'en exagérer les troubles fonctionnels. Il faut remarquer aussi

(1) Cette remarque du reste ne s'applique pas seulement aux névrites; on peut l'étendre à certaines affections qui atteignent d'autres parties du système nerveux ou d'autres systèmes anatomiques.

que dans certains cas de névrite motrice toxique, les lésions prédominent dans les nerfs correspondant aux muscles soumis à un fonctionnement excessif.

On peut admettre que parfois plusieurs agents pathogènes concourent à faire naître une névrite périphérique en associant leurs influences nocives.

Mais ce qu'il faut avouer c'est que, dans bien des cas de névrite, il est impossible d'en déterminer la cause. Il est légitime en pareil cas d'admettre, à titre d'hypothèse, l'influence pathogène de quelque maladie infectieuse ancienne, ou bien encore de quelque intoxication indéterminée.

L'âge semble jouer, au point de vue étiologique, un rôle important; la plupart des observations de névrites périphériques que l'on a publiées, sauf celles qui sont relatives à la diphtérie, se rapportent à des adultes ou à des vieillards. Cette immunité relative, dont les enfants paraissent jouir à cet égard, doit tenir à plusieurs causes, entre autres à ce qu'ils se trouvent, dans une certaine mesure, à l'abri des atteintes de plusieurs des agents les plus importants de la polynévrite, le plomb et l'alcool en particulier.

Nos connaissances sur le mécanisme pathogénique des névrites sont encore très imparfaites, et nous ne pouvons guère, à ce sujet, qu'émettre des hypothèses.

Comme on vient de le voir, les agents qui provoquent les névrites, si l'on élimine le surmenage et le refroidissement, peuvent être divisés en trois groupes principaux, suivant qu'ils sont de nature toxique, infectieuse, dyscrasique ou cachectique. Passons successivement en revue ces trois ordres de facteurs, et cherchons à nous expliquer leur mode d'action.

A. **Intoxications.** — On peut supposer que la substance toxique qui a été absorbée, ou quelque dérivé de cette substance, transformée dans son passage à travers l'organisme, provoque au contact du système nerveux les lésions de la névrite, et cela soit en agissant directement sur les nerfs à leur périphérie, soit en modifiant d'abord les cellules nerveuses d'où les nerfs tirent leur origine et en exerçant sur ceux-ci une action indirecte (voir l'*Introduction*, p. 40).

Voici une autre hypothèse qui ne me paraît pas moins plausible: le poison exercerait son action désorganisateur, non en imprégnant le système nerveux de sa substance ou de ses dérivés, mais en modifiant la constitution chimique du milieu intérieur et en troublant ainsi, par contre-coup, la nutrition des nerfs. Ce qui viendrait à l'appui de cette opinion, c'est ce fait que les névrites toxiques commencent parfois à se manifester alors que le poison qui paraît être la cause de l'affection a été, selon toute vraisemblance, éliminé de l'organisme.

B. **Infections.** — Les microbes des maladies infectieuses peuvent se greffer sur les nerfs, y former des colonies et provoquer ainsi des névrites périphériques. Les lésions de la névrite lépreuse reconnaissent cette origine, au moins pour une grande part; on a trouvé en effet, dans beaucoup de cas, les bacilles pathogènes dans les névromes de la lèpre.

Mais il semble que dans la plupart des maladies infectieuses la pathogénie des névrites soit toute différente: les altérations paraissent déterminées le plus souvent non par les microbes eux-mêmes, mais par les toxines qu'ils sécrètent: le mécanisme des névrites infectieuses peut donc être assimilé généralement à celui des névrites toxiques.

On peut aussi admettre que certaines infections puissent donner naissance à des lésions des nerfs par l'un et l'autre de ces deux mécanismes pathogéniques.

C. **Dyscrasies et cachexies.** — Il est permis de considérer les névrites dyscrasiques et cachectiques comme des altérations trophiques provoquées par les modifications d'ordre chimique liées aux états constitutionnels en question.

Mais, je le répète, ce ne sont là que des vues de l'esprit très vagues, et, en réalité, le mécanisme intime de la plupart des névrites périphériques est encore à déterminer.

SYMPTOMATOLOGIE

TROUBLES MUSCULAIRES

Nous allons étudier dans ce chapitre les divers troubles dont peuvent être atteints les muscles striés soumis à l'influence de la volonté.

PARALYSIES

Commençons par l'étude des paralysies.

Je crois bon de rappeler d'abord les deux notions suivantes :

1° La destruction d'un nerf moteur entraîne l'abolition des mouvements volontaires et des mouvements réflexes et, par suite, l'abolition de la tonicité musculaire qui est un mode d'activité de nature réflexe ;

2° L'exécution d'un mouvement demande généralement pour être parfaite, outre la contraction d'un groupe musculaire qui joue dans cette action le rôle principal, le concours de plusieurs autres muscles ou groupes musculaires. Il ressort même des recherches de Winslow, de Duchenne, dont les résultats ont été confirmés par les expériences de Beaunis, que dans les mouvements volontaires, les deux groupes de muscles dits antagonistes se contractent simultanément. C'est ainsi, par exemple, que le mouvement de flexion des doigts exige, pour être exécuté d'une façon normale, une contraction plus ou moins forte des muscles extenseurs.

Ces notions sont utiles à connaître pour bien saisir quelques-uns des caractères les plus importants des paralysies consécutives aux névrites périphériques, ou du moins de cette variété de paralysie, de beaucoup la plus commune, dans laquelle les troubles de la motilité n'atteignent pas tous les muscles d'un membre, mais seulement quelques-uns d'entre eux.

L'abolition de la tonicité dans un groupe de muscles et la prédominance d'action des muscles antagonistes qui en résulte sont les causes des attitudes anormales que peuvent prendre les parties du corps qui sont le siège du mal.

Il s'agit, par exemple, d'une paralysie des interosseux de la main, qui, comme on le sait, fléchissent les premières phalanges et étendent les deux dernières et dont les antagonistes sont, pour le mouvement de flexion, les extenseurs des doigts, et, pour le mouvement d'extension, les fléchisseurs des doigts. La conséquence de l'abolition de la tonicité des interosseux sera qu'à

l'état de repos les premières phalanges seront étendues sur les métacarpiens et les deux dernières phalanges fortement fléchies.

Ce que nous avons dit de la synergie de divers muscles dans les mouvements volontaires explique pourquoi, par exemple, les interosseux ne peuvent étendre les deux dernières phalanges, si les extenseurs sont paralysés ; ce mouvement, en effet, ne peut être convenablement exécuté que si les premières phalanges ont été elles-mêmes étendues au préalable.

La synergie des muscles antagonistes fait comprendre que la paralysie d'un groupe musculaire amène des troubles de la motilité dans le groupe des muscles antagonistes, alors même que ceux-ci ne présentent aucune altération organique. Les mouvements exécutés par ces muscles manqueront d'énergie et de précision. Supposons, par exemple, que les muscles de la région postérieure de l'avant-bras soient paralysés par suite de lésions des nerfs qui s'y rendent et que les fléchisseurs soient intacts. Le malade sera dans l'impossibilité de serrer le poing avec force, car ce mouvement ne peut être bien exécuté par les fléchisseurs que lorsque la main a été préalablement étendue par les extenseurs ; il sera aussi incapable d'accomplir avec précision et adresse les divers mouvements que les fléchisseurs sont chargés d'exécuter ; ces mouvements auront une certaine brusquerie et seront quelque peu incoordonnés. Une autre conséquence singulière de cette synergie des muscles antagonistes dans les mouvements volontaires, c'est que parfois, lorsqu'un groupe de muscles est paralysé, l'effort du malade pour mettre ces muscles en action se traduit par un mouvement en sens inverse.

Dans un autre chapitre je ferai connaître les réactions électriques des muscles paralysés. Je veux seulement faire remarquer dès maintenant que la paralysie et les modifications des réactions électro-musculaires constituant ce qu'on appelle la réaction de dégénérescence sont deux phénomènes qui, quoique ayant certaines connexions, ne sont pas intimement liés l'un à l'autre. Dans certains cas les muscles, tout en étant paralysés, peuvent ne pas présenter la réaction de dégénérescence, et d'autre part Duchenne (de Boulogne) a fait observer que la contractilité faradique d'un muscle peut être abolie, alors que ce muscle est susceptible d'exécuter des mouvements sous l'influence d'un effort de volonté. Ces observations ont été confirmées par les recherches d'Erb, de Bernhardt, de Remak et d'autres encore.

Les paralysies névritiques peuvent présenter, au point de vue de la localisation, plusieurs variétés.

Je ne sais s'il existe un seul muscle qui soit à l'abri des atteintes de l'affection dont nous nous occupons. On pourrait donc se contenter de dire que tous les muscles peuvent être frappés de paralysie dans les névrites périphériques et que les troubles fonctionnels qui en sont la conséquence varient suivant les divers modes de localisation des lésions. Mais on ne donnerait de cette façon qu'une idée fort imparfaite de l'aspect clinique des phénomènes de paralysie. En effet, s'il n'y a peut-être pas un muscle qui jouisse relativement à la névrite périphérique d'une véritable immunité, il n'en est pas moins vrai que tous les muscles ou plutôt tous les nerfs moteurs ne sont pas également exposés à être altérés. Certains muscles y sont prédisposés, d'autres y semblent réfractaires. Cette prédisposition et cette résistance sont des qualités relatives ou absolues, suivant qu'on établit à cet égard un parallèle entre tel ou tel nerf.

Elles sont relatives à la cause qui provoque la névrite, si, par exemple, on