

ÉVOLUTION. — FORMES

La névrite périphérique présente des modes d'évolution divers et se manifeste sous des aspects cliniques variés.

On peut dire d'une façon générale que la marche de la polynévrite est aiguë, subaiguë ou chronique. Dans certains cas, l'affection offre du commencement à la fin la même allure et mérite une des trois qualifications précédentes, quelle que soit la période à laquelle on l'observe.

Mais il n'en est pas toujours ainsi. Parfois, après avoir débuté et s'être développée d'abord avec rapidité, elle évolue ensuite avec lenteur. Inversement, à une première phase chronique peut succéder une deuxième phase qui sera aiguë ou subaiguë.

Cette diversité dans la marche de l'affection permet de décrire plusieurs types de polynévrite.

Mais le mode d'évolution n'est pas le seul caractère qui distingue les cas de névrite périphérique les uns des autres.

Le tableau symptomatique diffère encore suivant que les lésions siègent exclusivement ou prédominent dans les fibres motrices ou dans les fibres sensitives, ou bien qu'elles atteignent à la fois ces deux espèces de fibres, suivant qu'elles sont plus ou moins intenses ou plus ou moins étendues, et enfin suivant toutes sortes d'autres circonstances que je ne puis énumérer ici.

En prenant en considération le grand nombre des caractères dont chacun est capable d'imprimer à l'affection un cachet particulier et en imaginant toutes les combinaisons qui résultent des divers modes d'association de ces caractères les uns aux autres, on peut concevoir *a priori* la multiplicité des variétés cliniques qui peuvent être réalisées. Nous ne saurions les passer toutes en revue et nous nous contenterons de décrire quelques-unes d'entre elles.

En voici un premier exemple.

L'affection se manifeste d'abord dans les membres inférieurs par des fourmillements et des douleurs intermittentes, ainsi que par une légère diminution de la puissance musculaire qui prédomine aux extrémités, c'est-à-dire aux pieds et aux jambes. Plusieurs semaines après, elle envahit les membres supérieurs en donnant lieu à un affaiblissement de la motilité dans les mains et les avant-bras. Ces divers troubles vont croissant petit à petit; les douleurs deviennent plus vives et se reproduisent plus fréquemment; les phénomènes de paralysie augmentent en intensité et en étendue; ils envahissent les muscles des cuisses, ceux du bassin et ceux du tronc, les muscles des bras et ceux des épaules; de plus les muscles primitivement atteints s'atrophient et la sensibilité cutanée s'émousse par places. — Dans une période de deux mois, la maladie est arrivée à son apogée et se présente alors sous l'aspect suivant : La déambulation est pénible et la démarche est celle du *stepper*; les muscles des membres inférieurs, particulièrement ceux de la région antéro-externe des jambes et ceux des pieds, sont atrophiés et on y constate à l'examen électrique la DR. Les mouvements des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin s'accomplissent avec difficulté, mais bien plus aisément pourtant que ceux des pieds sur les jambes. Au lit, le malade se trouve dans l'impossibilité de passer, sans être aidé, de la

position horizontale à la situation assise; les doigts ne se meuvent qu'avec beaucoup de peine, la main est tombante et l'extension du poignet impossible; les muscles de la main ainsi que ceux de la région postéro-externe de l'avant-bras sont atrophiés. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras et ceux du bras sur l'épaule sont un peu plus limités et s'exécutent avec moins de vigueur qu'à l'état normal. Les troubles de la sensibilité sont localisés dans les membres inférieurs; ils se traduisent par des douleurs spontanées, vives, lancinantes, par une hyperesthésie des masses musculaires et des troncs nerveux, et par une anesthésie cutanée de la plante du pied, qui donne lieu au signe de Romberg. Les extrémités inférieures sont légèrement œdématisées et présentent une coloration rouge violacé dans la station; dans ces régions la peau est moite. Les réflexes tendineux sont en partie affaiblis ou abolis. — Cet état se maintient pendant plusieurs mois, sans subir de modifications notables. Puis les troubles de la sensibilité s'atténuent, les douleurs ainsi que l'anesthésie cutanée s'effacent, l'œdème disparaît, les muscles se restaurent, les fonctions motrices se rétablissent progressivement, les réflexes tendineux reparaissent, et enfin, un an environ après le début de l'affection, le malade est revenu à l'état normal.

La polynévrite, après avoir débuté et avoir évolué dans une première période, comme dans le cas précédent, peut se terminer d'une manière fatale lorsque les lésions envahissent le nerf pneumogastrique ou le nerf phrénique; la mort a pour cause des troubles de la respiration ou de la circulation.

Chez un autre malade, la polynévrite suit du commencement à la fin une évolution identique à celle que nous avons tracée en premier lieu; la maladie se termine favorablement, les nerfs et les muscles recouvrent leurs propriétés normales, et la guérison serait complète s'il ne s'était développé dans le cours de l'affection, en vertu de certaines prédispositions spéciales, des rétractions fibrotendineuses qui entravent le libre fonctionnement des membres.

La marche de la polynévrite peut être plus lente et sa durée plus longue.

L'apparition des phénomènes de paralysie est précédée parfois, pendant plusieurs mois, une année et plus longtemps même, de douleurs plus ou moins vives, auxquelles malades et médecins donnent ordinairement la qualification vague de rhumatismales et dont on ne découvre la signification véritable que dans la suite.

Si la période prodromique peut présenter une durée considérable, il en est de même pour la période d'état de la maladie. Les troubles de la sensibilité et de la motilité, en particulier l'amyotrophie, peuvent se prolonger pendant une ou plusieurs années sans subir de modifications notables et ne rétrograder qu'avec une très grande lenteur. Thiroloix cite l'observation d'une femme atteinte de polynévrite alcoolique des membres inférieurs et supérieurs, dont la guérison se fit attendre huit années. Il est vrai que dans ce cas il existait des rétractions fibrotendineuses, qui doivent être considérées comme un facteur important dans la durée de l'affection. Si la ténotomie, qui ne fut faite que dans la septième année qui suivit le début de la polynévrite, eût été pratiquée plus tôt, il est vraisemblable que la guérison définitive eût été plus rapide.

L'impotence qui résulte de la névrite périphérique peut, comme on le voit, après avoir duré plusieurs années, disparaître d'une manière complète.

Chez d'autres malades moins heureux, l'amyotrophie liée à une névrite d'ori-

gine interne se maintient indéfiniment et donne lieu à des lésions indélébiles. Dubreuilh a rapporté des faits de ce genre.

L'évolution de la polynévrite, au lieu d'être plus lente que dans le cas dont nous avons donné la description en premier lieu, est parfois, au contraire, bien plus rapide.

Dans l'espace de trois ou quatre mois la maladie peut se développer, atteindre même un degré d'intensité très prononcé, se manifester par des troubles très notables de la sensibilité, par une paralysie étendue aux quatre membres et au tronc, mettant le malade dans l'impossibilité de se lever de son lit, de porter les aliments à sa bouche, le réduisant en un mot à l'impuissance, puis s'atténuer et disparaître complètement. Il faut remarquer toutefois que dans les faits de ce genre l'amyotrophie n'est jamais considérable.

Les accidents respiratoires et les accidents circulatoires capables d'amener la mort sont plus fréquents dans la forme subaiguë que dans la forme chronique. Ils sont encore plus communs dans la polynévrite à marche aiguë, qui peut évoluer de la manière suivante :

Un individu, en vingt-quatre ou quarante-huit heures, est pris d'un engourdissement des membres inférieurs et d'une paralysie qui atteint d'abord les pieds et les jambes, gagne ensuite les cuisses, l'abdomen, le thorax, puis s'étend vers le cinquième ou sixième jour aux membres supérieurs en suivant une marche ascendante depuis les mains jusqu'aux épaules, envahit enfin le diaphragme ainsi que les muscles qui appartiennent au domaine du bulbe, et se termine au bout de huit ou dix jours par syncope ou par asphyxie.

Ce mode d'évolution est analogue à celui de la *maladie de Landry*, et bien des auteurs ont même soutenu que cette maladie ne devait être considérée que comme une forme de la névrite périphérique. Cette opinion est très discutable, car, si dans certains cas de paralysie ascendante aiguë on a trouvé à l'autopsie des lésions des racines ou des nerfs, ces lésions n'étaient pas très prononcées, et de plus, dans beaucoup d'autres faits du même ordre, les nerfs soumis à l'examen histologique par des anatomo-pathologistes des plus compétents ont paru absolument normaux⁽¹⁾.

Les polynévrites à marche aiguë sont souvent accompagnées d'une élévation de température plus ou moins marquée.

La névrite périphérique aiguë ne se termine pas nécessairement par la mort; parfois, l'affection, après s'être propagée avec rapidité de l'extrémité des membres vers leur racine et avoir envahi en partie les muscles du tronc, s'arrête dans son évolution, puis rétrograde et disparaît, et la guérison peut s'accomplir avec rapidité. Leyden aurait même observé un cas de polynévrite qui s'est terminé par la guérison dans l'espace de huit jours.

Exceptionnellement, la névrite peut se manifester d'une manière soudaine et mériter la qualification d'*apoplectiforme* employée par Dubois pour désigner les cas de ce genre. Cet auteur rapporte, entre autres faits de névrite à début apoplectiforme, l'observation d'un individu qui, s'étant endormi en bonne santé, présentait à son réveil les symptômes d'une névrite intense du cubital droit, qui s'étendit ensuite à d'autres nerfs.

(1) Il faut avoir soin, ainsi que Vulpian l'a judicieusement fait remarquer dans ses Leçons, d'éliminer du cadre de la paralysie ascendante aiguë les observations qui n'ont pas exactement le facies clinique décrit par Landry

Avant de terminer ce qui a trait à la marche de la polynévrite, je dois encore appeler l'attention sur la fréquence des *rechutes* et des *récidives*, qui sont dues parfois à ce que le malade, après avoir été soustrait à l'influence de l'agent qui a déterminé les lésions des nerfs, s'y est de nouveau exposé et en a subi derechef l'action perturbatrice; mais, quelquefois aussi, ces accidents surviennent sans cause apparente. L'affection peut ainsi se reproduire à deux reprises ou plus souvent encore après s'être notablement atténuée ou même après avoir complètement disparu.

Nous avons déjà dit plus haut que l'aspect de la névrite est fort différent suivant que l'altération porte sur les fibres motrices, sur les fibres sensibles, ou sur ces deux espèces de fibres à la fois. Eu égard à ces trois modes de localisation, on peut décrire trois formes de la névrite périphérique, auxquelles on donnera les qualifications de *motrice*, *sensitive* ou *mixte*⁽¹⁾.

La forme motrice peut exister à l'état de pureté presque absolue, ce qui revient à dire que la polynévrite est capable de donner naissance à des troubles moteurs, parfois très accusés, sans amener de modification appréciable dans la sphère de la sensibilité. Cette forme de névrite est plus commune dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs et on l'observe particulièrement dans le saturnisme.

L'abolition ou l'affaiblissement de la contractilité volontaire des muscles peut être indépendante de toute altération trophique des fibres musculaires ou bien être associée à de l'amyotrophie, ce qui conduit à subdiviser la forme motrice en deux variétés secondaires, que l'on distinguera, si l'on veut, par les qualifications de *paralytique* et d'*amyotrophique*.

Les troubles de la sensibilité, anesthésie cutanée, douleurs, occupent de préférence les membres inférieurs, et les lésions des nerfs peuvent se manifester exclusivement, pendant un laps de temps plus ou moins long, par des phénomènes de ce genre; on a affaire alors à la forme sensitive de la polynévrite, mais ordinairement à ces phénomènes viennent se joindre, dans la suite, des troubles moteurs (forme mixte), et il faut reconnaître que la forme sensitive existe plus rarement à l'état de pureté que la forme motrice.

Il y a une forme à laquelle on donne la dénomination de *pseudo-tabétique* ou d'*ataxique*, qu'on appelle aussi le *nervo-tabes périphérique* (Dejerine) et qui est caractérisée par sa ressemblance plus ou moins parfaite avec l'ataxie locomotrice progressive. La rapidité avec laquelle se développent habituellement les troubles nerveux dans cette forme de névrite lui a valu encore le nom d'*ataxie aiguë* (Leyden).

Le pseudo-tabes d'origine névritique qui se manifeste par des douleurs fulgurantes, par le signe de Westphal, par le signe de Romberg, par une démarche rappelant celle de l'ataxie locomotrice, représente une variété de la forme mixte de la polynévrite, puisqu'il résulte d'une association de troubles sensitifs et de troubles moteurs. Pourtant cette forme est généralement confondue avec la forme sensitive, sans doute à cause de la prédominance des phénomènes sensitifs qu'on y observe et en vertu de cette idée que la pertur-

(1) On peut supposer que la névrite périphérique se localise parfois spécialement sur les fibres nerveuses vaso-motrices ou sur les fibres trophiques (l'existence de fibres trophiques est, à la vérité, hypothétique). Certaines variétés de tropho-névroses dépendent peut-être de lésions de ce genre. C'est ainsi que Mendel a publié une observation d'hémiatrophie faciale qu'il fait dépendre d'une névrite périphérique du trijumeau.

bation dans la marche ne serait là que la conséquence de l'altération des nerfs de la sensibilité. Ce n'est là, du reste, qu'une question de classification sans importance.

Je me suis déjà occupé plus haut du pseudo-tabes à propos de l'incoordination motrice (voir p. 84) et j'y reviendrai encore plus loin (voir p. 174) dans le chapitre consacré au diagnostic. Qu'il me suffise de faire remarquer que, malgré les analogies cliniques qui rapprochent le pseudo-tabes du tabes véritable, on pourra arriver le plus souvent par un examen méthodique et approfondi du malade à déterminer la nature de l'affection à laquelle on a affaire.

Si l'on prend en considération le degré d'étendue des troubles symptomatiques, la polynévrite peut être divisée en deux formes, l'une *généralisée*, l'autre *localisée*, qui se relie du reste par une série d'intermédiaires. Ainsi, par exemple, les troubles moteurs sont parfois limités soit aux membres supérieurs, soit aux membres inférieurs, et n'en atteignent même que quelques muscles; dans d'autres cas, au contraire, les phénomènes de paralysie sont étendus aux membres supérieurs et aux membres inférieurs, à la paroi abdominale et à la paroi thoracique ainsi qu'au diaphragme, et occupent la totalité des muscles des régions atteintes.

Enfin il est un groupe de faits relatifs à la polynévrite qui méritent sans conteste qu'on crée pour eux un cadre spécial, je veux parler de ces observations où l'examen anatomique *post mortem* a révélé l'existence de lésions très nettes et parfois même très accusées des nerfs, sans qu'aucun trouble symptomatique en ait trahi l'existence pendant la vie. Ce sont là les *névrites latentes* signalées d'abord par Pitres et Vaillard et sur lesquelles Gombault et Brissaud ont ensuite appelé l'attention.

Gombault a examiné systématiquement le nerf collatéral dorsal externe du gros orteil sur des sujets qui n'avaient présenté de leur vivant aucun signe d'affection organique du système nerveux. Dans quatorze cas la sensibilité cutanée avait été soigneusement explorée dans le domaine du nerf en question et avait paru normale ou tout au plus simplement émoussée; dans six de ces cas, Gombault a constaté des lésions de ce nerf; sur un sujet, en particulier, les altérations étaient extrêmement profondes et les fibres semblaient complètement détruites. Il faut ajouter que toutes ces observations se rapportaient à des vieillards, qui, presque tous, étaient plus ou moins cachectiques. Il se pourrait, dit Gombault, « que la lésion de ces nerfs fût moins profonde qu'elle ne paraît l'être, car il faut bien expliquer la persistance de la sensibilité, quelquefois mais pas toujours légèrement amoindrie, en tout cas jamais pervertie. L'hypothèse de la suppléance des fibres détruites par les fibres restées saines s'applique mal à certains cas où la disparition des fibres à myéline est pour ainsi dire totale. Il faut alors supposer, avec M. Dubreuilh, que les fibres détruites en apparence ont conservé leur fonction. Ceci revient à admettre que ces fibres se sont dépouillées de leur gaine de myéline beaucoup plus loin de leur terminaison que cela se produit d'habitude, mais qu'elles ont conservé leur élément fonctionnel principal, à savoir leur cylindre-axe. »

Les faits de névrites latentes étudiés par Brissaud viennent à l'appui de cette hypothèse. Dans les cas qu'il a observés, un certain nombre de fibres nerveuses paraissaient, par places, complètement dégénérées et réduites à leur gaine de

Schwann; il était impossible de retrouver les cylindres-axes qui devaient exister pourtant, puisque, en suivant ces fibres sur une certaine longueur, Brissaud a pu s'assurer qu'elles étaient absolument normales au-dessus et au-dessous du siège des lésions, Il s'agissait donc là de névrites périaxiales.

Ces observations sont très instructives et nous avons déjà fait ressortir plus haut (voir p. 58) les conséquences qu'on peut en déduire.

DE QUELQUES NÉVRITES EN PARTICULIER

Nous avons vu combien sont nombreux les agents capables de donner naissance à des névrites périphériques.

Parmi les névrites qui sont déterminées par les divers agents en question, il en est quelques-unes qui, à notre avis, méritent particulièrement d'être distinguées, à cause de leur grande fréquence ou de la singularité de leurs caractères.

C'est pour ces motifs que nous consacrerons un paragraphe spécial à chacune des névrites suivantes: la névrite alcoolique, la névrite saturnine, la névrite diphtérique, celle qui dépend de la lèpre, celle enfin qui relève du bérubéri.

NÉVRITE ALCOOLIQUE

Nous ne les décrirons, du reste, que brièvement.

C'est à Magnus Huss que revient l'honneur d'avoir fait ressortir l'influence perturbatrice que l'alcool exerce sur le système nerveux. Le médecin suédois a eu toutefois quelques précurseurs, entre autres James Jackson, qui, ainsi que Dreschfeld l'a rappelé, a décrit en 1822, sous le nom d'*arthrodynie alcoolique*, quelques troubles nerveux d'origine éthylique.

Douze ans après Huss, en 1865, Lancereaux, reprenant cette étude, soulevait la question des névrites périphériques dans l'alcoolisme, et il faut reconnaître que les nombreux travaux publiés par Lancereaux et par ses élèves sur ce sujet ont singulièrement contribué à l'éclaircir. La thèse remarquable d'Oettinger mérite une mention spéciale. Je dois citer les noms de Leudet, Wilks, Lockart Clarke, qui ont publié d'intéressants mémoires sur la paralysie alcoolique. Enfin il n'est que juste de rappeler que Charcot a le premier distingué nettement le steppage de la démarche tabétique, qu'il a décrit minutieusement les troubles psychiques dont la paralysie éthylique est souvent accompagnée, ainsi que les rétractions fibro-tendineuses consécutives aux phénomènes de paralysie, et qu'il a ainsi agrandi le champ de nos connaissances dans ce domaine de la pathologie.

La névrite périphérique constitue le substratum anatomique principal de la paralysie alcoolique. Il s'agit d'une névrite parenchymateuse caractérisée par des lésions tout à fait analogues à celles qu'on observe dans la dégénérescence wallérienne. Par places on trouve aussi parfois les altérations de la névrite périaxiale (Gombault). On a noté, dans certains cas, des lésions interstitielles et vasculaires, mais les notions qu'on possède à cet égard manquent de précision.