

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.

Outre la névrite, des altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle et des cellules des noyaux gris du bulbe ont été signalées dans quelques observations. Avec les progrès de la technique, ces constatations sont devenues de plus en plus fréquentes, ainsi que nous l'avons vu plus haut; il semble actuellement qu'elles doivent être considérées comme constantes. (Marinesco).

Vierordt a constaté, à l'autopsie d'un sujet ayant présenté les signes cliniques de la névrite alcoolique, quelques altérations des racines postérieures de la moelle et une sclérose des cordons de Goll; les nerfs, au contraire, étaient normaux.

Enfin Uhthoff a étudié les altérations du nerf optique qui, d'après cet auteur, porteraient primitivement sur le tissu interstitiel et n'atteindraient les fibres nerveuses que d'une façon secondaire (pour plus de détails, voir *Anat. path.*, p. 60 et 61).

La paralysie alcoolique est plus commune chez la femme que chez l'homme (Wilks, Broadbent, Myrtle, Lancereaux). Le vin, les liquides purement alcooliques, tels que le rhum, le cognac, auraient, d'après certains auteurs, une bien moindre influence sur la genèse de ces troubles que les liqueurs contenant des huiles essentielles, par exemple l'absinthe, l'eau de mélisse, le vulnéraire.

Les membres inférieurs sont le siège de prédilection de la névrite alcoolique, qui dans les cas types est mixte, ou, en d'autres termes, consiste au point de vue clinique en des troubles à la fois sensitifs et moteurs.

Les phénomènes de la sensibilité occupent même une place prépondérante, en ce sens qu'ils peuvent être prononcés alors que la motilité n'est modifiée que d'une façon relativement légère, tandis que le contraire n'est guère observé, ce qui revient à dire que l'alcoolisme peut donner naissance à la forme sensitive de la polynévrite, mais ne détermine qu'exceptionnellement ou peut-être même jamais de névrites à forme motrice.

Les malades ressentent des fourmillements dans les membres; ils éprouvent des sensations anormales de chaleur ou de froid qui sont parfois fort pénibles. Ces phénomènes sont accompagnés ou suivis de douleurs qui, tantôt modérées et intermittentes, atteignent dans certains cas la plus grande intensité et deviennent continues; elles sont lancinantes, contusives, fulgurantes, comparables quelquefois à des sensations de torsion, de brûlure; les malades sont fréquemment tourmentés par des crampes musculaires des plus pénibles. Les crises de douleurs surviennent souvent sans cause appréciable, mais peuvent aussi être provoquées par des mouvements exécutés par le malade ou par une pression plus ou moins énergique exercée sur les parties atteintes. La compression des masses musculaires et des troncs nerveux provoque chez beaucoup de sujets de très grandes souffrances.

Ces douleurs peuvent priver le malade de repos et de sommeil, lui ôter l'appétit, le mettre dans l'impossibilité de s'alimenter, et sont sans doute l'une des causes de l'affaiblissement et de la dépression qu'on observe parfois dans la paralysie alcoolique.

La sensibilité cutanée est ordinairement atteinte: l'anesthésie est plus ou moins étendue ou accusée. C'est à l'anesthésie plantaire qu'il faut attribuer en grande partie les oscillations du malade quand ses yeux sont fermés, ainsi que l'incertitude de la marche et la titubation.

Les troubles moteurs, qui sont généralement bilatéraux, consistent, au début, en une sensation de fatigue, de lassitude, en une inhabileté dans l'exécution des mouvements, en un tremblement plus ou moins prononcé. Ces phénomènes présentent des alternatives en bien et en mal, sont ordinairement plus marqués au réveil, et augmentent parfois à l'occasion de quelque affection fébrile intercurrente.

Dans la grande majorité des cas, la paralysie débute dans les membres inférieurs; elle atteint ordinairement en premier lieu l'extenseur propre du gros orteil; elle envahit ensuite l'extenseur commun et les péroniers, et frappe aussi les muscles du pied. Quand les phénomènes de paralysie se localisent de cette manière, ce qui est la règle, et que le malade est dans le décubitus, le pied se trouve en extension et forme avec la jambe un angle obtus, au lieu d'un angle droit, comme à l'état normal; son bord externe est abaissé et les phalanges des orteils sont fléchies les unes sur les autres et sur le métatars. Le malade est dans l'impossibilité de mouvoir les orteils; il ne peut relever le bord externe du pied, et le mouvement de flexion du pied sur la jambe est extrêmement limité; le mouvement d'extension est au contraire conservé. Si l'on saisit la jambe et qu'on la secoue, on constate que le pied est ballant.

La marche présente un aspect tout à fait particulier: le malade, incapable de fléchir le pied, est obligé, pour ne point heurter la pointe contre le sol, d'exécuter, à chaque pas, un mouvement de flexion de la cuisse sur le bassin bien plus ample que de coutume. Ce soulèvement exagéré de la cuisse, associé à l'abaissement de la pointe, donne à ce mode de déambulation une allure spéciale, connue sous la dénomination de *steppage* que lui a donnée Charcot.

Le triceps crural est souvent paralysé en même temps que les muscles de la jambe; il peut même être le seul muscle paralysé.

La paralysie ne reste pas toujours, tant s'en faut, aussi étroitement localisée. Elle peut envahir tous les muscles des membres inférieurs, les muscles du tronc, ceux des membres supérieurs, et la forme dite généralisée se rencontre assez souvent dans la névrite alcoolique.

Parfois la paralysie éthylique frappe d'abord les membres supérieurs, mais cela est rare; ordinairement, en pareil cas, ce sont les muscles innervés par le radial qui sont atteints en premier lieu. La paralysie radiale due à l'alcool est souvent complète, contrairement à ce qu'on voit dans le saturnisme, et si elle n'occupe pas tout le domaine du radial, ce n'est pas nécessairement le long supinateur qui est épargné. Elle peut être accompagnée, comme toute paralysie des extenseurs, d'une tumeur dorsale du métacarpe.

La paralysie alcoolique s'associe ordinairement à une amyotrophie, qui, dans bien des cas, devient extrêmement prononcée et présente, entre autres conséquences, celle de contribuer à la formation de rétractions fibro-tendineuses.

Dans la névrite alcoolique les réflexes rotuliens sont presque toujours abolis.

Outre les phénomènes de la motilité et les phénomènes de la sensibilité, signalons les troubles vaso-moteurs, en particulier l'œdème des membres inférieurs, qui est un symptôme très commun.

On observe fréquemment, chez les malades atteints de l'affection qui nous occupe, des troubles oculaires spéciaux, dont la présence, dans des cas où les renseignements fournis par le malade et par son entourage laissent planer

un doute sur l'origine de la polynévrite, permet de porter avec une très grande probabilité, sinon avec certitude, le diagnostic de névrite éthylique.

Les troubles visuels de l'alcoolisme sont dès le début bilatéraux, symétriques, et atteignent également les deux yeux. Ils consistent essentiellement en un scotome central ayant la forme d'une ellipse, dont le grand axe est horizontal; le vert et le rouge sont les premières couleurs qui cessent d'être perceptibles. Les malades ne se rendent guère compte de l'existence du scotome, et c'est généralement l'examen périmétrique qui le met en évidence; ce qui attire leur attention, c'est la diminution de leur acuité visuelle.

A l'ophtalmoscope la névrite optique rétro-bulbaire alcoolique se traduit par une décoloration blanchâtre des parties temporales de la papille.

Les muscles du globe oculaire peuvent être paralysés dans l'alcoolisme; on a noté de la paralysie du moteur externe, du ptosis, de l'ophtalmoplégie externe.

Les pupilles réagissent parfois à la lumière avec plus de lenteur qu'à l'état normal, mais il n'est pas démontré que le signe de Robertson puisse dépendre de l'alcoolisme (pour plus de détails, voir p. 94).

La névrite alcoolique est très fréquemment associée aux troubles psychiques connus sous la dénomination de psychose polynévritique. Ce syndrome consiste en des phénomènes de délire, en un affaiblissement intellectuel plus ou moins prononcé et une amnésie qui, dans beaucoup de cas, est le trouble mental le plus saillant ou même la manifestation presque exclusive du désordre psychique. Cette amnésie a pour caractère principal de porter seulement sur les faits les plus récents; la mémoire des faits anciens est au contraire bien conservée (pour plus de détails, voir p. 98). Certains malades sont, de plus, sujets à des accès épileptiformes qu'il faut savoir distinguer des accès convulsifs de l'hystérie occasionnée par l'alcoolisme.

Nous avons dit plus haut que la névrite alcoolique se manifeste cliniquement sous la forme mixte ou sous la forme sensitive. C'est à cette espèce de névrite que ressortissent la plupart des observations qu'on a classées dans la forme pseudo-tabétique ou ataxique de la névrite, le neuro-tabes périphérique de Dejerine. Dans quelle mesure la polynévrite peut-elle simuler le tabes? C'est là une question que nous avons déjà examinée en partie dans le paragraphe intitulé : « Incoordination motrice » (p. 84), et dont nous compléterons l'étude au chapitre du Diagnostic (p. 174).

La névrite alcoolique peut avoir une marche aiguë, être accompagnée de fièvre et aboutir en peu de temps à la mort, qui est déterminée soit par quelque affection intercurrente, soit par des altérations portant sur les nerfs pneumogastriques (Dejerine), soit enfin par une sorte de dépression générale résultant sans doute d'une action inhibitoire de la substance toxique sur le système nerveux central. Cette forme semble liée à une intoxication rapide. Plus souvent l'évolution est subaiguë, dure, 4, 5, 6 mois, plus longtemps même, et peut se terminer, comme dans la forme précédente, d'une manière fatale, mais aboutit plus ordinairement à la guérison. Enfin, dans certains cas, la marche est chronique. Les symptômes de la paralysie sont précédés pendant des années par les signes de l'intoxication chronique, cauchemars, troubles gastriques, tremblement des mains, douleurs, crampes. Dans cette dernière forme, les phénomènes de paralysie sont ordinairement limités aux membres inférieurs. Dans les deux premières, ces phénomènes ont plus de tendance à se généraliser.

Il n'est pas rare que la tuberculose pulmonaire se développe chez les sujets atteints de paralysie alcoolique et entraîne la mort.

La durée de cette affection est très variable. Si la guérison peut se produire rapidement, en quelques mois, il est des cas où, par suite de l'intensité de l'amyotrophie, de la formation de rétractions fibro-tendineuses, des récidives, la guérison peut se faire attendre des années. Thiroloix a publié l'histoire clinique d'une femme, qui ne fut définitivement rétablie que huit ans après le début de l'affection. La paralysie alcoolique peut même laisser des traces indélébiles.

Les récidives, dont il vient d'être question, sont les plus communes et sont dues le plus généralement à ce que les malades, après la guérison, se livrent de nouveau à l'abus des boissons alcooliques.

Le tableau clinique que nous avons tracé n'appartient pas en propre à la névrite éthylique. En effet la paralysie arsénicale paraît présenter de très grandes analogies avec la paralysie alcoolique; il en est de même de certaines névrites infectieuses; le bérubéri y ressemble beaucoup, et enfin il y a des cas où l'on observe le facies symptomatique de cette affection sans qu'il soit possible de déterminer la nature de l'agent étiologique.

Toutefois, la présence de lésions du nerf optique, dont nous avons donné la description, constitue une grande présomption en faveur de la nature éthylique d'une névrite périphérique.

Il ne faut pas oublier du reste qu'il est quelquefois très difficile et même impossible de faire avouer à un malade qu'il a commis des excès alcooliques. Cela est vrai surtout pour les femmes, qui sont poussées par un sentiment de pudeur à dissimuler la vérité. Mais bien souvent aussi les protestations des malades, quand on les interroge à ce sujet, ont pour cause les troubles psychiques dont ils sont atteints, leur amnésie, qui peut porter non seulement sur le présent, mais aussi sur le passé. Parfois les alcooliques, sans être atteints d'amnésie, se défendent, avec la meilleure foi du monde, de toute habitude d'intempérance. Voici le résumé d'une observation que j'ai recueillie et qui est instructive à cet égard.

Une femme, présentant les signes classiques d'une paralysie alcoolique, commença par affirmer, quand je la questionnai à ce point de vue, qu'elle avait toujours été d'une sobriété exemplaire, et son mari confirma son assertion. Or j'appris, par un interrogatoire méthodique, que cette femme, accouchée depuis deux mois et n'ayant pas eu du reste d'accidents puerpéraux, avait été atteinte pendant sa grossesse de vomissements rendant l'alimentation fort difficile et provoquant un affaiblissement très prononcé que l'on avait cherché à combattre par l'usage, poussé jusqu'à l'abus, de champagne, d'eau-de-vie, de liqueurs, de boissons alcooliques de toute sorte. La malade ayant commis ces excès éthyliques non pour satisfaire une passion vicieuse, mais dans un but thérapeutique, ne pouvait concevoir que l'alcool pût être considéré comme le facteur de la maladie dont elle souffrait, et s'indignait même à cette idée (1).

(1) Les vomissements incoercibles de la grossesse ayant été considérés comme une cause de névrite périphérique (Tuilant), on pourrait attribuer à ce facteur l'origine de la paralysie. Toutefois, dans ce cas, la névrite ayant eu tous les caractères cliniques de la névrite alcoolique et la malade ayant manifestement fait des excès de boisson, il me paraît plus logique d'incriminer l'alcool. J'ajoute que cette malade présenta des troubles psychiques (psychopathie névritique) et que l'affection se termina par la mort: ce dernier caractère serait encore de nature à confirmer le diagnostic de paralysie éthylique, si l'on accepte l'opinion de Möbius et de Tuilant, d'après lesquels les névrites puerpérales, les névrites de la grossesse seraient bénignes.

Le pronostic de la névrite alcoolique est assez grave. Cette affection expose en effet ceux qui en sont atteints à des complications redoutables, à des accidents mortels; elle peut se prolonger, lorsque la terminaison fatale est évitée, pendant des années, et même donner lieu à des infirmités indélébiles. Toutefois, si le malade se trouve dans des conditions favorables, s'il n'est pas atteint d'une névrite à évolution aiguë, s'il est soustrait à temps à l'influence de l'agent qui a provoqué et qui entretient le mal, il peut guérir d'une façon complète.

Ajoutons encore, avant de terminer, que l'alcool est un des agents qui provoquent l'hystérie, que les diverses manifestations de cette névrose s'associent souvent aux troubles nerveux qui sont sous l'influence directe de l'imprégnation alcoolique, et qu'il faut, dans des cas de ce genre, se garder de confondre, comme l'ont fait bien des auteurs et des plus distingués, ces deux ordres de phénomènes.

#### NÉVRITE SATURNINE

Le premier travail important sur la paralysie saturnine est dû à Tanquerel des Planches (1854). Duchenne de Boulogne, dans son *Traité de l'électrisation localisée*, décrit avec une précision si remarquable les modes de localisation les plus communs de la paralysie saturnine qu'on peut aujourd'hui, grâce aux notions sur ce sujet, dont la science est redevable à cet illustre médecin, reconnaître le plus souvent à première vue, rien que par le facies clinique, la nature d'une paralysie de ce genre. Erb et Remak ont contribué de leur côté à éclaircir ce coin de la neuropathologie. Vulpian et Raymond ont fourni aussi des documents intéressants sur l'affection dont nous nous occupons. Les recherches de Gombault sur les lésions histologiques de la névrite saturnine expérimentale et de la névrite saturnine spontanée chez l'homme ont réalisé un très grand progrès, non seulement dans l'anatomie de la névrite saturnine en particulier, mais dans celle de la névrite en général. Enfin je dois citer la thèse fort intéressante de Mme Dejerine-Klumpke, soutenue en 1889 et qui constitue la monographie la plus complète que l'on possède sur la névrite saturnine.

Les lésions des nerfs dans l'intoxication saturnine expérimentale consistent, ainsi que Gombault l'a établi, en une névrite périaxile; nous avons donné plus haut une analyse du remarquable travail de cet anatomo-pathologiste (voir p. 28).

Gombault a constaté aussi les lésions de la névrite périaxile dans la paralysie saturnine, chez l'homme; mais, contrairement à ce qu'on observe chez les animaux, les altérations en question sont associées à celles de la dégénération wallérienne. Selon toute vraisemblance, la névrite périaxile est de part et d'autre la lésion initiale, mais le processus anatomique présentant peut-être chez l'homme une plus grande activité, détermine par places, dans les cylindres-axes, des solutions de continuité dont la dégénération wallérienne doit être nécessairement la conséquence.

Les différences anatomiques entre la névrite saturnine de l'homme et celle des animaux explique, au moins en partie, les dissemblances cliniques. Gombault, comme on l'a vu, n'a jamais observé, sur les animaux en expérience, de

troubles fonctionnels caractérisés; la névrite saturnine se traduit, au contraire, chez l'homme, par des troubles symptomatiques, qui étaient du reste bien connus avant que la nature des altérations correspondantes eût été déterminée.

Outre les lésions des nerfs, on a noté, dans quelques cas, des altérations spinales portant principalement sur les cellules des cornes antérieures de la moelle. L'existence de la névrite optique a été signalée (pour plus de détails, voir p. 61 et 97).

La paralysie saturnine apparaît généralement dans le cours d'une intoxication chronique, dont le malade présente les stigmates, et elle est habituellement précédée d'accès de coliques de plomb. Elle peut toutefois constituer l'accident initial du saturnisme et se développer très rapidement. Tanquerel des Planches a rapporté l'histoire clinique d'un ouvrier qui fut pris de paralysie huit jours après avoir commencé à exercer le métier de peintre.

La paralysie saturnine apparaît parfois pour la première fois, ou récidive, chez des individus qui depuis fort longtemps déjà ont été soustraits à l'influence du plomb et dont l'organisme, selon toute vraisemblance, semblerait devoir être débarrassé de cette substance toxique; c'est là, au point de vue pathogénique, une particularité fort intéressante.

Les membres supérieurs sont le siège de prédilection de la paralysie saturnine, qui est ordinairement bilatérale et symétrique, mais qui prédomine habituellement d'un côté, à droite chez les droitiers, à gauche chez les gauchers. Les troubles de la motilité peuvent être précédés de douleurs vives, fulgurantes, occupant le trajet des nerfs altérés; mais ces phénomènes sont exceptionnels, et l'on peut dire, d'une façon générale; que, contrairement à ce qu'on observe dans la névrite alcoolique, les troubles de la sensibilité sont peu marqués ou nuls dans la névrite saturnine. L'anesthésie ainsi que les douleurs sont rares.

Il est vrai que cette remarque s'applique principalement à la névrite des membres supérieurs, car dans la névrite saturnine des membres inférieurs les phénomènes en question sont plus communs (voir le paragraphe *Troubles de la sensibilité*, p. 88).

La paralysie saturnine est presque toujours accompagnée d'une amyotrophie qui est souvent très accusée. L'atrophie musculaire est généralement consécutive à la paralysie, mais dans certains cas elle semble être le phénomène essentiel et son évolution pourrait être analogue à celle des amyotrophies primitives progressives (obs. publiées par Vulpian, par Fitz).

La paralysie saturnine des membres supérieurs peut se présenter sous trois formes principales, au point de vue de la localisation de la paralysie; le *type antibrachial*, de beaucoup le plus commun, le *type Aran Duchenne*, le *type brachial*. Nous n'avons qu'à renvoyer le lecteur au paragraphe *Troubles musculaires* (p. 66), où nous avons décrit ces trois types et où nous avons principalement en vue les localisations de la paralysie saturnine.

Elle frappe bien plus rarement les membres inférieurs et se localise alors ordinairement dans les péroniers, l'extenseur commun des orteils, l'extenseur propre du gros orteil, tandis qu'elle respecte le jambier antérieur et les muscles de la région postérieure de la jambe. Par contre, dans des cas exceptionnels, le triceps sural et le jambier antérieur sont les seuls muscles paralysés. Elle atteint parfois les muscles du larynx et se traduit par de l'aphonie (voir p. 101).

Au lieu d'être limitée à certaines régions, parfois elle se généralise. Cette