

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

généralisation peut être lente. Chez un malade atteint depuis quelque temps d'une paralysie saturnine des membres supérieurs portant sur l'avant-bras, les troubles moteurs s'étendent à la main et à la racine des membres, puis gagnent la jambe, la cuisse et quelquefois, mais plus rarement, le tronc. Ordinairement, en pareil cas la généralisation n'est pas complète et les muscles prédisposés à la paralysie saturnine sont plus altérés que les autres.

La généralisation peut être rapide; la paralysie atteint tous les muscles d'une région; elle peut frapper en peu de temps la plupart des muscles ou tous les muscles des membres et du tronc, en suivant une marche ascendante ou descendante.

Mentionnons la diminution ou l'abolition des réflexes tendineux dans les régions paralysées, les troubles vaso-moteurs, la cyanose, le refroidissement des membres, la tumeur dorsale du métacarpe, que Gübler a particulièrement étudiée, le gonflement de la tête des métacarpiens, que Remak et Rosenthal ont signalé.

On peut observer dans la névrite saturnine des troubles oculaires, une amaurose double ou une amblyopie considérable avec rétrécissement du champ visuel. Ces phénomènes se développent dans certains cas lentement, insidieusement, et sont liés alors le plus souvent à une névrite optique. L'amaurose apparaît quelquefois brusquement et la cécité peut devenir complète en quelques heures; les symptômes ophtalmoscopiques font défaut en pareil cas et on observe en même temps d'autres accidents nerveux graves, des troubles cérébraux, des accès épileptiformes qui se rattachent à l'*Encéphalopathie saturnine*, dont la description a déjà été donnée dans un autre volume de ce Traité (voir t. III, p. 615).

L'évolution de la névrite saturnine peut être aiguë, comme il vient d'être dit, et quelquefois, en pareil cas, l'affection est accompagnée d'un mouvement fébrile, d'une fièvre, parfois intense, sur laquelle Renaut, de Lyon, a appelé l'attention en 1878, et qui a été étudiée ensuite par Le Meignen.

C'est dans la névrite saturnine aiguë qu'on observe principalement la généralisation des troubles moteurs. La paralysie du diaphragme, des intercostaux, des muscles laryngés donne lieu à de la dyspnée, à de l'aphonie, et le tableau symptomatique est alors fort alarmant. Cette forme aiguë et généralisée présente de grandes analogies avec la forme aiguë et généralisée de la paralysie alcoolique; elle en diffère pourtant par un caractère essentiel relatif au pronostic; cette dernière, en effet, entraîne généralement une terminaison fatale; le pronostic de la première est, au contraire, relativement bénin; la mort peut dans certains cas, il est vrai, être la conséquence de la paralysie des muscles respiratoires, surtout quand il se développe en même temps quelque complication pulmonaire intercurrente, mais ce mode de terminaison est exceptionnel.

Le plus généralement, la névrite saturnine a une marche chronique. La durée de la paralysie peut être longue, mais dans la grande majorité des cas, les accidents finissent par rétrograder et par disparaître complètement. Toutefois il n'en est pas toujours ainsi, et Dubreuilh a rapporté l'histoire d'un malade atteint depuis des années d'une amyotrophie indélébile à la névrite saturnine.

Il ne faut pas oublier non plus que les récidives sont très fréquentes, soit que le malade, après la guérison, ait été dans la nécessité, comme cela a lieu

le plus souvent, de reprendre ses occupations professionnelles et ait ainsi subi une nouvelle imprégnation, soit, mais les cas de ce genre sont bien plus rares, que les accidents se soient reproduits sans que le malade ait été de nouveau soumis à l'influence du plomb.

Si le pronostic de la névrite saturnine est bénin comparé à celui de la névrite alcoolique, il n'est pas moins vrai que l'état des malades atteints de paralysie saturnine est souvent grave, en raison des troubles concomitants, lésions rénales, encéphalopathie saturnine, qui peuvent se développer chez eux et amener une terminaison fatale.

Enfin, je veux encore rappeler que le saturnisme est, comme l'alcoolisme, un agent qui provoque l'hystérie, et que ce qu'on a décrit autrefois sous la dénomination d'hémianesthésie saturnine relève de cette dernière névrose. Il est utile de savoir que l'hystérie chez les saturnins donne lieu parfois à des troubles nerveux de la motilité capables de simuler, si l'on n'y prête attention, ceux qui relèvent de la névrite saturnine.

NÉVRITE DIPHTÉRIQUE

La névrite diphtérique mérite une description spéciale, car à plusieurs points de vue elle diffère de la plupart des autres espèces de névrites.

Mais comme elle a déjà fait l'objet d'une étude (voir *Diphthérie*, t. II, p. 655, je me contenterai de signaler quelques particularités que l'auteur de cet article a passées sous silence, me laissant le soin de les exposer, et je chercherai à faire ressortir brièvement les traits les plus caractéristiques de cette affection. Je dois d'abord reproduire une remarque que j'ai déjà faite plus haut (voir p. 59), mais sur laquelle on ne saurait trop insister, à mon sens, à savoir que les troubles nerveux auxquels la diphtérie donne naissance ne peuvent être mis exclusivement sur le compte d'altérations des nerfs, et que le terme *paralysie*, qui met en évidence le caractère clinique essentiel de cette affection et n'en préjuge pas la nature, est préférable à celui de *névrite*, qui implique l'idée de lésions organiques des nerfs. Or ces lésions ne sont rien moins que constantes dans la paralysie diphtérique. Chez l'homme, dans bien des cas, malgré des investigations très attentives, elles ont semblé faire complètement défaut ou être très discrètes et sans aucun rapport avec l'intensité des phénomènes cliniques. Récemment encore Hochhaus, dans plusieurs cas de paralysie diphtérique, n'a constaté aucune lésion du système nerveux central ou du système nerveux périphérique; les muscles seuls étaient altérés. Chez les animaux il en est de même; j'ai eu l'occasion, grâce à l'obligeance de Roux, de pratiquer l'examen anatomique du système nerveux de deux lapins atteints de paralysie diphtérique expérimentale provoquée par l'injection des toxines du bacille de Klebs-Löffler, et je n'ai pu constater aucune lésion, tout en ayant fait usage d'une technique grâce à laquelle de grosses lésions n'auraient pu passer inaperçues (j'ai fixé les troncs et les ramifications nerveuses dans l'acide osmique et j'ai fait des injections intramusculaires de cet acide; j'ai pu ainsi suivre les filets nerveux dans toute la portion périphérique de leur trajet, quelques-uns jusqu'à leurs plaques motrices). Stecherbak, il est vrai, dans des expériences postérieures, a observé, dans la paralysie diphtérique expérimentale, des lésions des nerfs, mais ces résultats ne contredisent en rien les miens, et la seule con-