

CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SESSION A CLERMONT-FERRAND EN 1894

RAPPORT

SUR LES

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

PAR LE

**Dr PIERRE MARIE**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

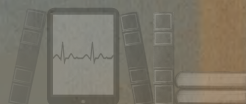


CLERMONT-FERRAND

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE G. MONT-LOUIS

Rue Barbançon, 2

1894



CONGRÈS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

DE FRANCE ET DES PAYS DE LANGUE FRANÇAISE

SESSION A CLERMONT-FERRAND EN 1894

RAPPORT

SUR LES

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

PAR LE

**Dr PIERRE MARIE**

Professeur agrégé de la Faculté de Médecine de Paris



CLERMONT-FERRAND

TYPOGRAPHIE ET LITHOGRAPHIE G. MONT-LOUIS

Rue Barbançon, 2

1894



www.dlibra.wum.edu.pl

# **Biblioteka Główna WUM**



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)

# RAPPORT

SUR

## LES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

---

Sous le nom de *Névrites périphériques*, *Névrite multiple*, *Polynévrite*, on désigne un groupe (1) d'affections assez homogène tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomo-pathologique et même au point de vue étiologique. Ce groupe est caractérisé surtout par l'évolution de troubles moteurs ou sensitifs assez analogues dans les différents cas et par ce fait qu'à l'examen nécroscopique on constate des altérations très nettes des nerfs périphériques et des muscles, tandis que dans la moelle on ne trouve pas de lésions, ou si on en trouve, celles-ci semblent hors de proportion avec celles des organes périphériques.

**Historique.** — Il semble que ce soit Graves (1843) qui le premier, ait exprimé l'opinion que certains cas de paralysie des membres peuvent être rapportés à une altération polynévritique ; en effet, parlant d'une épidémie de paralysie progressive observée à Paris en 1828 par Chomel, cet auteur déclare très nettement que dans ces cas l'affection devait être attribuée à une lésion primitive des nerfs périphériques.

**Landry** (1859) était incliné à penser que la paralysie ascendante aiguë qui porte son nom était due à une altération des nerfs périphériques.

**Charcot et Vulpian** (1862) avaient trouvé chez un sujet atteint de paralysie diphthérique une névrite périphérique des nerfs du voile du palais, mais en somme, il s'agissait jusqu'alors soit de simples

(1) Ayant eu l'honneur d'être désigné pour faire le rapport sur les « Névrites périphériques », j'ai dû, plus d'une fois, pour me placer au point de vue auquel la question a été proposée, considérer celles-ci comme une véritable entité morbide. Cette manière d'envisager les choses est loin d'être la mienne (P. M.).

Biblioteka Główna WUM

Br.17124



000029311



www.dlibra.wum.edu.pl

hypothèses, soit d'observations isolées ne permettant aucune vue d'ensemble.

C'est à **Duménil** (de Rouen), que revient l'honneur d'avoir le premier, en 1864 et 1866, revendiqué hautement en faveur de l'existence autonome de lésions nerveuses périphériques ; il s'élevait contre ce fait 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. » Il admettait d'ailleurs que la moelle pouvait être atteinte secondairement par la propagation de la « *Névrite ascendante*. »

**Jaccoud**, en 1867, dans ses Leçons de Clinique médicale, s'appuyant sur les travaux de Duménil, se prononçait très nettement en faveur d'une affection initiale des nerfs périphériques pour laquelle il proposait le nom de « *Atrophie nerveuse progressive* », et pour confirmer son opinion rapportait une observation suivie d'autopsie dans laquelle les nerfs périphériques étaient altérés et la moelle saine.

Dans les années suivantes, un certain nombre d'auteurs apportent à l'étude des névrites périphériques des contributions qui pour être limitées n'en sont pas moins importantes :

**Lancereaux** publie en 1870 une observation de paralysie des quatre membres, dans laquelle l'examen microscopique pratiqué par Pierret montra l'existence d'une névrite périphérique ; puis, en 1871, il décrit des altérations des nerfs dans la paralysie saturnine. Déjà cet auteur avait pressenti, en 1864, la nature polynévritique de la paralysie alcoolique ; il reprit cette opinion en 1881 d'une façon plus affirmative, et quelques années plus tard inspira la remarquable thèse de **Oettinger** sur ce sujet.

**Charcot et Gombault**, en 1872, étudiaient d'une façon plus approfondie les lésions de la paralysie saturnine et les considéraient également comme de nature polynévritique.

**Eichhorst** (1877), décrivait un cas de *névrite aiguë progressive* et assignait à la paralysie de Landry une origine névritique.

**Eisenlohr** (1879), publiait une observation de polynévrite dans la tuberculose.

**Westphal** (1878) ; **Pierret** (1879), signalent dans le tabes des altérations des nerfs périphériques.

Mais ce n'étaient là que des cas isolés, et rien ne faisait prévoir qu'ils pussent constituer un groupe anatomo-clinique homogène.

C'est alors que **Joffroy** (1879), dans un mémoire trop longtemps méconnu et auquel, dans les travaux ultérieurs, on n'a pas toujours attaché l'importance qu'il mérite, émit de la façon la plus précise cette opinion qu'un bon nombre d'amyotrophies sont d'origine polynévritique : « Tels sont, dit-il dans ce mémoire, les faits et les considérations par lesquels nous pensons avoir établi l'existence de la *Névrite parenchymateuse spontanée*, soit partielle, soit généralisée. Il y a donc lieu aujourd'hui de placer définitivement dans la grande classe des atrophies musculaires dégénératives un groupe particulier se rattachant

à des lésions primitives des nerfs périphériques ». Cet auteur comprenait dans ce groupe la *Névrite a frigore*, la *Névrite saturnine*, la *Névrite infectieuse*, et à propos de cette dernière variété, rapportait une observation de polynévrite dans la variole et une autre dans la tuberculose.

Dans la même année 1879, **Gros** dans une thèse de Lyon, inspirée par Pierret, donnait un exposé remarquable de la doctrine des névrites périphériques et lui donnait un développement jusqu'alors inconnu.

Quelque importantes qu'elles fussent, ces publications, il faut le reconnaître, n'avaient pas pénétré assez profondément dans le public médical pour influencer sur les idées régnantes jusqu'alors.

C'est au travail de **Leyden** (1880), qu'il était réservé d'en modifier définitivement l'orientation et de donner dans la science droit de cité à la Polynévrite. Dans la suite, le professeur de Berlin est revenu à plusieurs reprises sur ce sujet et dans des Leçons, publiées en 1888, a proposé une classification des névrites périphériques qui a compté un bon nombre d'adhérents.

Depuis cette époque, dans tous les pays, les travaux sur ce sujet se sont multipliés à un tel point qu'il serait impossible d'en fournir même une simple liste. — Parmi les auteurs qui, en France ont le plus fait pour répandre et développer la doctrine des névrites périphériques, il convient de citer les noms de **Dejerine**, de **Pitres et Vuillard**, de M<sup>me</sup> **Dejerine-Klumpke** dont la remarquable thèse inaugurale (1889), marque le point culminant de cette doctrine; il faut aussi rappeler au point de vue anatomo-pathologique les importants travaux de **Gombault** sur la *Névrite segmentaire* périoxile.

Telle est, dans l'histoire de la Polynévrite, la phase ascendante, la phase pendant laquelle, comme je viens de le dire, elle a atteint son apogée. Cependant, il semble que malgré tout cette doctrine des névrites périphériques n'ait pu parvenir jusqu'aux régions élevées où les vraies vérités scientifiques défient toute atteinte. De divers côtés elle se voit attaquée à l'heure actuelle, non sans succès; et ce dogme à peine érigé d'hier par l'active piété de quelques fidèles menace déjà ruine. — L'exposé des objections qui peuvent lui être opposées sera mieux placé à propos de l'Anatomie pathologique et de la Nature de la Névrite multiple.

L'**Étiologie** de la Polynévrite présente ceci d'intéressant que, dans la majorité des cas, cette affection est produite par des causes fort analogues dans leur essence. C'est en effet aux différentes *Infections* et *Intoxications* qu'il appartient en général de la provoquer. Toute énumération à cet égard court grand risque d'être incomplète. Pour ce qui est des **Infections** (1), voici celles dans lesquelles on a reconnu l'existence de la Polynévrite: *Diphthérie*, *Tuberculose pulmonaire*, *Fièvre typhoïde*, *Typhus*, *Erysipèle*, *Pneumonie*, *Pleurésies*, *Grippe*, *Angines*, *Puerpéralite*, *Impaludisme*, *Néphrites infectieuses*, *Variole*, *Rougeole*, *Scarlatine*, *Septicémies*, *Dysenterie*, *Diarrhée des pays*

(1) Bonnet — Thèse de Lyon 1893 — a mené à bonne fin la tâche de rassembler et de comparer entre elles les névrites périphériques infectieuses aiguës.

*chauds, Méningite cérébro spinale épidémique, Rhumatisme aigu et chronique, Béribéri.*

La *Blennorrhagie*, la *Syphilis*, pourraient également s'accompagner de polynévrite. Pour cette dernière, les avis sont quelque peu partagés. C'est ainsi que Leyden déclare qu'il n'a pour sa part jamais observé de cas de polynévrite pouvant être sûrement rapporté à la Syphilis. Minkowski, à propos de deux cas dans lesquels les névrites périphériques pourraient à la rigueur être attribuées à la syphilis, fait remarquer qu'on pourrait tout aussi bien les rattacher à l'action des frictions mercurielles subies par ces malades. — Il y aurait cependant un grand intérêt à être fixé sur l'existence de la polynévrite syphilitique, quand ce ne serait qu'au point de vue de savoir si les névrites si fréquentes dans le *Tabes* et dans la *Paralysie générale* sont, ou non, sous la dépendance de l'origine parasymphilitique de ces deux affections.

Quant à la *Lèpre*, qui est aussi une infection dans laquelle la névrite périphérique joue un rôle de premier ordre, il n'est pas certain que la polynévrite y soit produite par le même mécanisme que dans les infections citées plus haut. Il est donc préférable, tout en reconnaissant la nature infectieuse de la névrite lépreuse, de lui réserver une place à part.

Pour ce qui est des **Intoxications**, Brissaud, dans sa remarquable thèse d'agrégation, en a étudié très complètement l'action dans la production des névrites périphériques.

La liste des Intoxications au cours desquelles surviennent les névrites est presque aussi fournie que celle des infections :

*Plomb, Alcool, Arsenic, Mercure, Phosphore, Argent, Oxyde de Carbone, Sulfure de Carbone, Dinitro-Benzine, Aniline.* Il est inutile d'insister ici sur la fréquence avec laquelle on voit les névrites survenir dans les trois premières de ces intoxications : *Plomb, Alcool, Arsenic* ; de même que parmi les infections, c'est surtout dans la *Diphthérie*, dans la *Tuberculose*, dans la *Fièvre typhoïde* qu'on les observe.

A cette énumération des polynévrites d'origine toxique, il conviendrait sans doute d'ajouter tout un autre groupe de polynévrites, dues à des intoxications d'origine non plus extérieure, mais bien intérieure, dues en un mot à des **Auto-Intoxications**. C'est peut-être, en effet, par un mécanisme de ce genre que sont produites les névrites périphériques du *Rhumatisme chronique*, de la *Goutte*, du *Diabète*, de la *Chlorose*, du *Cancer*, des *Cachexies diverses*, peut-être aussi la polynévrite *sénile*.

Il reste à signaler, au point de vue de l'étiologie des névrites périphériques, un ordre de faits tout différent de ceux dont il vient d'être question ; on peut en effet grouper dans une classe à part les névrites qui surviennent **au cours de diverses affections du système nerveux**. Dans cette classe, il faut citer tout d'abord tant au point de vue de la fréquence que de l'importance la polynévrite du *Tabes*, puis celle de la *Paralysie générale* ; la polynévrite a encore été signalée dans la *Syringomyélie*, dans l'*Hémiplégie* par lésion céré-

brale en foyer, dans la *Sclérose latérale amyotrophique* et dans la *Myopathie progressive primitive*.

Si pour les deux premières variétés, on peut à la rigueur invoquer l'influence d'une infection (origine parasyphilitique), il ne semble pas qu'il puisse en être de même pour les trois dernières; dans celles-ci, en effet, aucune infection ou intoxication ne peut être incriminée; les polynévrites de cette classe paraissent donc bien être sous la dépendance directe des affections nerveuses en question.

Quant aux autres considérations étiologiques, notamment pour ce qui a trait aux **Causes occasionnelles**, il n'y a rien de bien spécial à signaler. Le *Froid*; l'*Humidité* ont été invoqués par quelques auteurs; le *Surmenage*, les *Excès* peuvent avoir également une influence dépressive qui facilite plus ou moins l'action des autres facteurs mentionnés ci-dessus. — L'*Hérédité* ne semble pas pouvoir être invoquée, du moins d'une manière directe.

La Polynévrite peut se montrer dans l'enfance, elle survient aussi dans la vieillesse, assez souvent même pour qu'on ait décrit une polynévrite sénile; mais c'est surtout à l'âge adulte qu'elle est le plus fréquente.

Au point de vue du sexe, on note une certaine prédilection pour le sexe masculin, la fréquence plus grande chez l'homme de l'alcoolisme et du saturnisme suffirait, s'il en était besoin, à donner la raison de cette différence.

La polynévrite se montrerait plus souvent dans les saisons froides que dans les saisons chaudes.

**Symptômes.** — Par suite de l'analogie que présentent entre elles, au point de vue clinique, la plupart des névrites périphériques, il est possible de donner des symptômes dont elles s'accompagnent, un tableau général retraçant assez exactement l'aspect du plus grand nombre d'entre elles :

**A. — Symptômes moteurs.** — Les phénomènes de cet ordre les plus saillants sont la *Paralysie* et l'*Amyotrophie*; l'un et l'autre semblent d'ailleurs intimement liés ensemble et tout à fait proportionnels, il suffit donc de décrire les modalités de la paralysie pour indiquer en même temps celles de l'amyotrophie.

La paralysie porte avec une prédominance toute spéciale sur certains muscles des membres supérieurs et inférieurs. Ces muscles sont les *extenseurs* de la main et du pied et les *petits muscles des extrémités*. C'est à cette localisation dans les extenseurs qu'est dû l'aspect « tombant » des mains et des pieds dont le type, pour les premières, est fourni par la paralysie saturnine: pour les seconds, par cette déformation des pieds dans Tabes bien connue sous le nom de « pied-bot tabétique » que lui a donné Joffroy. Cette altération des extenseurs du pied donne lieu à des troubles spéciaux de la marche qui seront exposés à propos des formes de la polynévrite. Cependant, le pied tombant à forme de pied-bot tabétique n'est pas la seule forme qui s'observe dans la polynévrite; dans certains cas, le pied est « en griffe



d'extension », c'est-à-dire que les orteils, au lieu d'être fléchis et de continuer le mouvement d'enroulement du dos et de la plante du pied, forment au contraire avec le dos du pied un angle très accentué et prennent la position « en chien de fusil » par suite de l'extension de la première phalange sur le métacarpe. — Il est à remarquer que les malades dont les pieds sont « en griffe d'extension » peuvent encore marcher, tandis que ceux qui ont le pied tombant à forme de pied-bot tabétique ne le peuvent plus.

La paralysie et l'atrophie des petits muscles des mains donne lieu à une « main en griffe » tout à fait identique à celle décrite par Duchenne de Boulogne, dans son *Atrophie musculaire progressive*, identité d'autant plus parfaite qu'un bon nombre des cas attribués par cet auteur à cette affection appartiennent purement et simplement aux névrites périphériques. La paralysie peut d'ailleurs ne pas porter uniquement sur les muscles dont il vient d'être question et en atteindre d'autres encore, notamment à la cuisse, où le triceps fémoral est assez souvent atteint, mais à un moindre degré cependant que les extenseurs du pied. Un fait mérite d'être signalé, c'est que le plus souvent tous les muscles animés par un même nerf ne sont pas atteints, c'est ainsi que la conservation du *long supinateur* dans la paralysie saturnine est un fait de connaissance vulgaire, et contraste avec la paralysie des autres muscles de l'avant-bras innervés par le nerf radial ; il en est parfois de même pour le *long abducteur du pouce*, et à la jambe pour le *tibial antérieur*. Il faut ajouter que dans les névrites périphériques, la paralysie et l'atrophie frappent en général les mêmes muscles des deux côtés du corps, de façon symétrique ; il se peut cependant qu'elles soient plus marquées d'un côté, mais la différence est ordinairement peu accentuée.

L'Atrophie musculaire est, dans les cas un peu avancés, très nettement prononcée, surtout aux extrémités, à la jambe et à l'avant-bras. — Elle s'accompagne assez souvent de contractions fibrillaires.

Les réactions électriques, dans les muscles paralysés, se présentent avec des aspects divers, tantôt elles ne sont pas modifiées, tantôt on constate une simple diminution de l'excitabilité électrique, tantôt enfin il existe des modifications qualitatives, ces muscles donnent une réaction de dégénération incomplète ou complète ; cette dernière à la vérité s'observe plus rarement et sur un petit nombre de muscles. Les résultats de l'excitation électrique sont parfois différents pour les divers muscles animés par un même nerf.

L'excitabilité mécanique des muscles (percussion) est souvent exagérée, du moins pour ceux qui ne sont pas encore complètement paralysés.

Les Sphincters ne sont que très rarement intéressés.

Telles sont les localisations ordinaires de la paralysie dans la poly-névrite, mais suivant la variété de polynévrite à laquelle on a affaire, suivant aussi l'intensité du processus morbide d'autres nerfs peuvent être atteints, notamment certains nerfs crâniens. Parmi ceux-ci, celui qui semble être le plus souvent frappé, est le *Nerf facial*. Dans ce cas, nous retrouvons encore la même tendance à la symétrie qui vient

d'être signalée, on observe en effet dans ces cas une paralysie faciale bilatérale présentant les caractères des paralysies périphériques de ce nerf, c'est-à-dire que le facial supérieur et le facial inférieur sont simultanément intéressés. — Un autre nerf crânien est assez souvent aussi altéré dans la polynévrite, c'est le *pneumogastrique* ; son altération se traduit surtout par une tachycardie plus ou moins prononcée que l'état de la température, restée normale, ne saurait expliquer, souvent aussi par des troubles respiratoires. Il faut noter d'ailleurs que dans la polynévrite, les troubles respiratoires peuvent aussi dépendre d'une participation du *Nerf phrénique*. On peut également observer des paralysies des muscles du larynx et même de véritables crises laryngées par suite de l'altération du *Nerf récurrent*.

Dans certains cas, les *Nerfs musculaires des yeux* sont également atteints ; parmi ceux-ci, plus particulièrement l'*Abducens* et l'*Oculomoteur commun*. Quelques auteurs ont, dans cette affection, signalé l'apparition du nystagmus. Quant au *Nerf optique*, il est loin d'être toujours indemne, il peut présenter au point de vue clinique des signes d'inflammation ; son altération se traduit le plus souvent, au point de vue clinique, par un scotome central (du moins dans la polynévrite alcoolique). Mais il faudrait se garder de considérer ce fait comme indiquant que le nerf optique est atteint de névrite périphérique, car en réalité, cet organe n'est nullement un nerf périphérique, mais bien un prolongement du cerveau.

Il y aurait lieu également d'étudier les localisations diverses de la paralysie, suivant que la polynévrite reconnaît telle ou telle cause. Quelques indications à cet égard seront données à propos du diagnostic.

**Troubles sensitifs.** — De même que les troubles moteurs, les troubles sensitifs font partie inhérente du tableau symptomatique de la polynévrite, mais ils présentent des modalités assez diverses. Les *Douleurs* comptent parmi les plus fréquemment observées. Elles peuvent être plus ou moins intenses, plus ou moins étendues, plus ou moins fréquentes. Tantôt elles sont peu appréciables, tantôt tellement vives qu'on est obligé, pour soulager les malades, de recourir aux injections de morphine. Parfois elles sont localisées aux extrémités, ou bien elles occupent toute l'étendue des membres ; on les a vues aussi prendre les caractères de « douleurs en ceinture ». Quelquefois elles persistent d'une façon continue, dans d'autres cas, elles surviennent par crises ou tout au moins par exacerbations plus ou moins violentes. A ces douleurs spontanées, il faut ajouter les douleurs provoquées témoignant d'un certain degré d'hyperalgésie qui, en effet, se combine très fréquemment et de la manière la plus diverse, avec l'anesthésie dont il sera question plus loin. Ces douleurs provoquées se montrent soit lorsque l'on pique les malades, soit de préférence quand on exerce des pressions sur leurs membres. Tantôt ce sont surtout les nerfs qui sont ainsi douloureux à la pression ; tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, ce sont les masses musculaires.

En outre des douleurs, il faut encore signaler les *Paresthésies* et

*l'Anesthésie* au nombre des troubles sensitifs des polynévrites. Parmi les premières, les sensations de fourmillement, d'engourdissement, de tiraillements, sont les plus souvent observées. Quant à l'Anesthésie, c'est un symptôme assez variable suivant l'intensité des cas et les différentes espèces de polynévrites. — Les modalités les plus diverses peuvent se présenter : diminution de la sensibilité au toucher, à la douleur, à la température, retard de la sensibilité à la douleur, diffusion des sensations douloureuses, sensations doubles, summation des excitations, altération de la sensibilité farado-cutanée. Il a été question plus haut de l'*Hyperesthésie* qui se rencontre assez fréquemment aussi, notamment en connexion plus ou moins rapprochée avec l'anesthésie. — Un fait qui mérite d'être signalé, c'est le mode de distribution de cette anesthésie : elle occupe surtout les membres inférieurs, ou du moins y est généralement plus prononcée qu'aux membres supérieurs ; elle s'étend dans un territoire comprenant les segments inférieurs des membres.

Des doigts jusqu'au coude, des orteils jusqu'au genou — il arrive quelquefois que la plante des pieds se montre à peu près intacte au point de vue de l'anesthésie (Leyden).

En un mot, les territoires anesthésiés ne correspondent nullement au trajet d'un nerf, la zone anesthésique diminue vers en haut d'une façon toute progressive, sans qu'on puisse trouver aucune limite tranchée indiquant sa terminaison. — Dans quelques cas cependant il en serait autrement et l'on observerait des anesthésies en plaques telles que celles qui se montrent assez souvent dans le tabes.

**Troubles de la réflectivité.** — Les *Réflexes cutanés* sont le plus ordinairement diminués, parfois abolis ; dans certains cas cependant, surtout dans ceux où l'on constate de l'hyperalgésie, ils peuvent être exagérés. — Quant aux *Réflexes tendineux*, d'une façon générale ils sont abolis, et cette abolition dure souvent plus longtemps que le symptôme paralysie, en ce sens qu'elle précède celui-ci et lui survit pendant une période plus ou moins prolongée. Certains auteurs ont cependant constaté la persistance ou même l'exagération des réflexes tendineux dans la névrite périphérique (Mœbius et Strümpell, Minkowski, Bernhardt, Preobrashenski, etc...). Mais ce sont là en réalité des exceptions et d'une façon générale les réflexes tendineux doivent être considérés comme abolis dans les polynévrites, c'est là un phénomène qui donne à certaines formes de cette affection une analogie de plus avec le tabes.

**Troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques.** — Les membres atteints par la névrite périphérique, surtout les extrémités, sont assez souvent le siège d'un *Œdème* plus ou moins prononcé, plus ou moins dur, quelquefois même il existe un gonflement douloureux des articulations ; enfin dans certaines variétés de polynévrite, notamment dans le béribéri, on voit survenir des œdèmes généralisés. La *Coloration* des extrémités paralysées est le plus souvent modifiée, soit pâle, soit plutôt rouge ou cyanotique ; — leur *température* se

montre ou abaissée ou au contraire plus élevée que celle des parties voisines.

Les troubles trophiques sont également fréquents, du côté de la *peau*, assez souvent celle-ci prend l'aspect connu sous le nom d'« Etat lisse » ; les *oncles* se montrent cassants, striés, hypertrophiés ou présentent de longues traînées de leucopathie. Il faut encore, dans cet ordre de faits, signaler les *gangrènes* des membres rapportées par quelques auteurs à des névrites périphériques. Quant aux *eschares fessières*, on pourrait aussi les rencontrer (Bonnet). — Les *Rétractions musculo-tendineuses* se montrent assez souvent et entravent les mouvements même après la guérison de la paralysie.

Les troubles sécrétoires consistent soit dans une *hypertriose* parfois très marquée des extrémités, surtout des inférieures, soit dans une sécheresse remarquable de la *peau* s'accompagnant généralement d'un épaissement de l'épiderme avec desquamation.

**Troubles psychiques.** — Ces troubles ont été observés par un bon nombre d'auteurs : Charcot les a notamment décrits avec soin dans la névrite alcoolique et montré que dans ce cas on avait affaire aux troubles mentaux propres à l'alcoolisme. D'autres auteurs, notamment Korsakoff, Ross, ont étudié d'une façon générale les troubles psychiques dans les névrites périphériques et le premier de ces auteurs les avait même considérés comme assez spéciaux pour les décrire comme une forme distincte de psychose sous le nom de « *Psychose polynévritique* ». Tiling s'est élevé, fort justement à notre avis, contre cette manière de voir. En effet, rien dans les caractères de cette psychopathie non plus que dans son étiologie, ne légitiment son élévation au rang d'espèce morbide, il s'agit là de troubles mentaux qui n'ont avec la polynévrite qu'un rapport de concomitance et dont les seules relations avec celle-ci sont d'être produits par les mêmes causes : intoxications, infections. Ces troubles mentaux peuvent s'observer dans plusieurs variétés de névrites provenant de causes diverses mais c'est dans la polynévrite alcoolique qu'on les voit le plus fréquemment et avec le maximum d'intensité, aussi cette variété a-t-elle ordinairement servi de type pour leur description. Celle qu'en a donné Ross est particulièrement intéressante. Cet auteur ne distingue pas moins de quatre stades : dans le stade précurseur, les sens et l'imagination sont en état d'hyperexcitabilité et au moment de s'endormir, les malades éprouvent des hallucinations d'un faible degré. Dans le deuxième stade, ou stade de dépression, on constate de la tristesse, de l'insomnie, des hallucinations diverses assez intenses mais dont les malades peuvent encore se rendre compte, souvent aussi ils éprouvent des remords, une sorte de honte d'eux-mêmes, parfois des vertiges, de l'incertitude de la marche. Le troisième stade est constitué par une excitation beaucoup plus marquée, par des hallucinations violentes, souvent d'un caractère dangereux, et dont le malade ne se rend plus compte, ses idées délirantes se rapportent assez fréquemment aux douleurs fulgurantes ou autres qu'il éprouve dans les membres (d'où l'idée de décharges électriques, de brûlures, pincements, etc...). Le

quatrième stade enfin est un stade de démence, il peut, surtout chez les femmes, survenir d'emblée, les désordres de la mémoire y sont très prononcés. Telle est la description de Ross, il n'est pas nécessaire d'être grand clerc pour reconnaître qu'elle s'applique de la manière la plus exacte à la description classique des troubles mentaux de l'alcoolisme chronique. Il ne faudrait cependant pas croire que le tableau clinique soit toujours aussi chargé ; dans un certain nombre de cas, il est simplement constitué par quelques hallucinations d'intensité modérée, par de l'insomnie, par de l'amnésie. Ce dernier phénomène est d'ailleurs, de tous, celui qui par sa fréquence, on pourrait presque dire par sa constance et par son développement, mérite le plus d'être mis en lumière, aussi a-t-on pu dire que les troubles mentaux qui s'observent dans les névrites périphériques étaient caractérisés par l'*Amnésie*. Dans quelques cas, les symptômes sont un peu différents, quelquefois les idées de persécution, par exemple, prennent un développement assez marqué.

**Formes.** — Les formes cliniques des névrites périphériques sont fort nombreuses puisque ces affections étant produites par des causes fort variables présentent souvent entre elles des différences capitales dues directement à leur origine. De plus, même pour les névrites périphériques ayant même origine, il y a lieu de faire entrer en compte la réaction personnelle de chaque malade comme par exemple pour la *forme sénile*, ainsi que les doses et le temps pendant lequel il a été exposé à l'agent morbifique. On distinguera donc des formes *typiques* et des formes *atypiques*, des formes *localisées* et des formes *généralisées*, et même, comme nous le verrons à propos de l'Anatomie pathologique, des formes latentes. Certaines formes sont dites *motrices* parce qu'elles présentent une prédominance des troubles moteurs ; d'autres formes sont dites *sensitives*, d'autres enfin *mixtes*. Ce sont elles où les désordres du côté de la sensibilité sont le plus prononcés ; c'est pour une raison analogue que certains cas sont considérés comme appartenant à la forme *ataxique*, de même encore on pourrait distinguer une forme *mentale*. Au point de vue de la marche de l'affection, on décrit des formes *chroniques*, ce sont celles dont il a été surtout question jusqu'ici, des formes *subaiguës* qui ne diffèrent guère des précédentes que par une rapidité plus grande dans l'apparition des symptômes et des formes *aiguës*. Parmi celles-ci, il convient de signaler tout particulièrement la *paralysie ascendante aiguë de Landry* qui, de l'avis de la plupart des auteurs, serait due à une polynévrite, de même que parmi les formes subaiguës il faudrait compter la *paralysie générale spinale antérieure subaiguë* de Duchenne. — Quant aux formes différentes produites par les divers agents morbifiques, les principales seront signalées à propos du diagnostic.

**Marche.** — Si l'on prend comme type la polynévrite alcoolique et les polynévrites qui lui ressemblent, on peut dire que ce n'est pas là une affection foncièrement grave, car elle tend spontanément à la guérison, mais celle-ci peut se faire longtemps attendre. En général

il existe une période d'augment, s'étendant à un laps de temps de trois à six semaines, une période d'état d'une durée indéterminée, variable pour chaque cas de quelques semaines à quelques mois, et une période de régression qui est presque toujours de plusieurs mois et même peut dépasser une année. Ce sont ordinairement les phénomènes douloureux et les troubles mentaux qui cèdent les premiers ; quant à la paralysie, elle disparaît tout d'abord des muscles qui ont été les derniers atteints.

Telle est la marche que l'on peut considérer comme typique. Mais les choses sont loin de se passer toujours ainsi, quelquefois, dans les cas légers la réparation est plus rapide ; dans les formes graves, au contraire, elle peut faire défaut et les muscles demeurent paralysés, la vie du malade n'est d'ailleurs nullement menacée. Dans les formes aiguës, au contraire, et notamment dans la paralysie de Landry, il en est tout autrement et l'on sait avec quelle rapidité, dans ces cas, la mort survient bien souvent. Il faut noter aussi que dans ces formes aiguës le début fébrile et les phénomènes généraux constituent la règle. On se souviendra en outre qu'une forme tout à fait chronique en apparence peut, à un moment donné, devenir aiguë et présenter une terminaison fatale. — On a signalé dans la marche des névrites périphériques des rechutes et des récidives.

**Diagnostic.** — Il y a lieu de considérer les polynévrites au point de vue du diagnostic entre les différentes variétés et avec les maladies qui peuvent revêtir plus ou moins le même aspect clinique.

A. — *Diagnostic des différentes variétés de polynévrite.* — Ce serait une erreur de croire que l'on puisse, par leurs seuls caractères objectifs, et abstraction faite des anamnestiques, distinguer les unes des autres toutes les variétés de polynévrite. Pour quelques-unes cependant la chose est facile, possible seulement pour quelques autres.

La *Polynévrite saturnine* est de toutes la plus aisée à reconnaître, par suite sa localisation aux extenseurs du poignet et des doigts avec conservation du long supinateur. Il est bon cependant de faire remarquer que cette localisation n'est pas toujours aussi étroite, dans certains cas la paralysie saturnine envahit aussi les petits muscles des mains tout comme cela a lieu dans les autres formes de névrites périphériques ; quelquefois même elle peut être généralisée (F. Raymond).

La *Polynévrite alcoolique* ayant servi de type aux descriptions précédentes, il est inutile d'insister sur ses caractères, on n'oubliera pas que c'est dans cette variété que les troubles mentaux sont le plus fréquents et le plus typiques.

Dans la *Polynévrite arsenicale*, quelques modalités particulières méritent d'être signalées, telles que la rapidité du début dans certains cas, l'intensité des phénomènes douloureux et des paresthésies.

La *Polynévrite diphthérique* présente comme symptômes particuliers (mais non spécifiques) les troubles de la coordination, la localisation au voile du palais, les troubles oculaires.

Le *Béribéri* est souvent, mais non toujours, accompagné de troubles

de la circulation et de la respiration et d'œdèmes plus ou moins étendus.

La *Polynévrite lépreuse* offre un aspect plus spécial, probablement en rapport avec les différences capitales qui, au point de vue anatomo-pathologique, la séparent des autres polynévrites. L'anesthésie y est plus profonde et fait pour ainsi dire partie intégrante de la symptomatologie, les troubles trophiques, les manifestations cutanées sont la règle ; souvent on rencontre sur le trajet des troncs nerveux des nodules caractéristiques.

B. — *Diagnostic des formes vulgaires de polynévrite avec les maladies qui revêtent plus ou moins le même aspect clinique.* — Ce diagnostic doit surtout être fait pour la forme amyotrophique et pour la forme ataxique.

a) — *Des polynévrites à forme amyotrophique avec le poliomyélite.* — De l'avis unanime il est extrêmement difficile, au point de vue objectif, de distinguer les paralysies avec atrophie musculaire dues à une polynévrite de celles dues à une *poliomyélite*. Voici cependant les éléments de diagnostic auxquels les auteurs accordent le plus d'importance : — la coïncidence de troubles sensitifs (paresthésies, douleurs, sensibilité à la pression des troncs nerveux et des masses musculaires), la coïncidence de troubles oculaires, le parallélisme entre les troubles de la contractilité électrique et l'état de la motilité volontaire, parallélisme qui serait loin d'exister dans la poliomyélite (Bernhardt).

b) — *Des polynévrites à forme ataxique avec le Tabes.* — Il existe en effet des cas de névrite multiple dans lesquels le diagnostic avec le *Tabes* peut présenter de grandes difficultés. On sait en effet que certaines formes de polynévrite, notamment celles qui sont consécutives à la diphtérie, se distinguent par ce fait que la démarche des malades est ataxique, aussi a-t-on donné à ces formes le nom de « *nervo-tabes périphérique* » (Dejerine) et celui de « *pseudo-tabes polynévritique* », Mais il convient, chez ces malades, comme l'a fait remarquer Charcot, de ne pas mettre sur le seul compte de l'incoordination l'aspect ataxique de la démarche ; en effet si, suivant ses préceptes on les examine avec soin au point de vue de la motilité on constate dans la grande majorité des cas que le trouble de la démarche est dû surtout à un degré plus ou moins prononcé de paralysie des muscles extenseurs du pied sur la jambe. La paralysie de ces muscles en forçant les malades à « *stepper* » trouble considérablement leur démarche ; un grand nombre de ces prétendus ataxiques sont donc en réalité surtout des paralytiques ; l'incoordination ne joue le plus souvent qu'un rôle secondaire, bien que l'on doive admettre qu'elle peut faire partie du tableau symptomatique des névrites périphériques. D'après ce qui précède, on comprend la nécessité qu'il y a dans ces formes de pseudo-tabes polynévritique à examiner minutieusement l'état des muscles de la jambe. Malheureusement leur paralysie n'est nullement pathognomonique et peut se rencontrer également dans le

tabes vrai. Le diagnostic de cette maladie avec le pseudo-tabes polynévritique est souvent d'autant plus difficile que dans ce dernier on constate également, outre les troubles de la démarche, l'abolition du réflexe rotulien, la présence de douleurs plus ou moins analogues à celles du tabes. On arrivera cependant à distinguer ces deux affections en se souvenant que les paralysies oculaires, l'absence ou l'insuffisance de la réaction de l'iris à la lumière, les troubles de la miction, sont des phénomènes fréquents dans le tabes, rares au contraire dans la polynévrite; dans cette dernière l'apparition des paralysies, l'évolution de l'affection sont beaucoup plus rapides que dans le tabes, et les modifications qualitatives de l'excitabilité électrique sont beaucoup plus prononcées. L'existence d'une névrite optique serait, pour Bernhardt, caractéristique de la polynévrite.

c) — Quelques auteurs ont insisté sur la nécessité qui pouvait se présenter de faire le diagnostic des névrites périphériques accompagnées d'œdème avec la *Trichinose* (Eisenlohr), d'autant plus que dans cette dernière affection les réflexes rotuliens sont parfois abolis, et les réactions électriques des muscles altérées.

d) — Il y a également lieu de ne pas mettre sur le compte d'une névrite périphérique toutes les paralysies qui se montrent au cours des infections et des intoxications; même quand par leur localisation ces paralysies semblent être d'origine polynévritique, il y a souvent lieu, ainsi que l'ont montré Brissaud et Lamy, de faire dans leur production la place qui revient à l'*Hystérie*.

**Traitement.** — Le traitement des polynévrites ne peut que bien rarement s'appliquer à la cause, et même alors, comme il est tardif et que les lésions sont déjà accomplies, son action est bien limitée. Ce sont surtout les intoxications par les métaux (plomb, arsenic, mercure) qui se prêtent au traitement dirigé spécialement contre la cause de la maladie; dans ce cas les bains sulfureux, l'administration de préparations soufrées, d'iodure de potassium et des divers antidotes sont indiqués; dans les infections on a préconisé le mercure.

Le plus souvent c'est donc surtout aux symptômes que s'adresse la thérapeutique. Contre l'élément douleur qui, dans certains cas, est fort pénible, on parcourt toute la gamme des analgésiques; l'acide salicylique et les salicylates ont donné quelquefois de bons résultats à Leyden; quant à la morphine, il y a lieu d'en éviter autant que possible l'usage, l'amélioration qu'elle procure étant souvent suivie d'une reprise plus aiguë des douleurs.

A la paralysie on oppose surtout, quand débute la période de régression, l'électrothérapie associée au traitement mécanique (massage, mouvements passifs, gymnastique).

L'état général du malade devra être surveillé, les toniques, les stimulants seront employés quand cela sera nécessaire. C'est avec raison que Leyden insiste sur l'utilité d'une bonne alimentation, tant au point de vue de la quantité que de la qualité, et préconise le repos pendant la période d'augment.



**Anatomie pathologique.** — Les lésions de la polynévrite ont fait l'objet de descriptions fort différentes les unes des autres. Pour un certain nombre d'auteurs, en effet, elles seraient tout à fait analogues à celles de la dégénération consécutive aux sections des nerfs, c'est-à-dire que le cylindre axe serait primitivement atteint, la gaine de myéline éprouvant d'une façon à peu près simultanée les processus de fragmentation et de résorption. Il existe en outre des fièvres en voie de régénération. D'autre part Gombault a fait voir que, du moins dans la paralysie saturnine, les altérations des nerfs périphériques se produisent par un mécanisme différent, nullement identique à celui de la dégénération Wallérienne. En effet, dans la « névrite segmentaire périaixile » si bien décrite par cet auteur, le cylindre-axe est conservé, et les gaines de myéline ne sont pas détruites dans toute la longueur du nerf, mais seulement au niveau de quelques segments interannulaires. Au-dessus et au-dessous, le nerf (cylindre axe et gaine de myéline) présente un aspect entièrement normal. — Quand la névrite est bien caractérisée on constate, outre les lésions des fibres nerveuses, des altérations interstitielles plus ou moins accentuées tant dans le tissu conjonctif de la gaine du nerf que dans les travées qui parcourent celui-ci. Dans certains cas, la prolifération du tissu conjonctif est tellement prononcée qu'on a décrit le processus comme étant de nature interstitielle; dans ces cas le volume des nerfs peut être augmenté (névrite interstitielle hypertrophique). De même on observe fréquemment des modifications pathologiques des vaisseaux des nerfs; ces modifications sont le plus souvent secondaires; pour quelques auteurs, elles seraient quelquefois primitives et tiendraient sous leur dépendance la dégénération des fibres nerveuses.

Mais ce ne sont pas seulement les nerfs périphériques qui sont altérés, les *muscles* participent au processus morbide, un certain nombre de leurs fibres s'atrophient tandis que d'autres conservent leur aspect normal, leurs noyaux prolifèrent ainsi que le tissu conjonctif interstitiel.

Telles sont les plus vulgaires parmi les lésions de la polynévrite commune. — Il faut rappeler que quelques auteurs ont considéré comme étant d'origine pathologique certaines formations regardées par le plus grand nombre comme absolument normales (faisceaux neuro-musculaires, gaines lamelleuses hyalines de Renaut).

On doit donner une place à part aux névrites dans lesquelles l'agent pathogène envahit directement et par le fait d'une prédilection particulière, les troncs nerveux périphériques; le type de ces névrites que l'on pourrait désigner du nom de « névrites d'invasion » et la *névrite lépreuse* dans laquelle l'examen histologique décèle le bacille spécial au sein même des fibres nerveuses.

**Nature** (1). — Un certain nombre de doctrines opposées partagent actuellement les médecins sur cette question. Pour les uns, Duménil,

(1) Il faut citer encore l'opinion de Arthaud, d'après laquelle certaines névrites reconnaîtraient pour cause une compression des racines antérieures et postérieures par les méninges altérées.

Leyden, Dejerine, Pitres et Vuillard, etc., les polynévrites seraient dues à l'altération directe produite par l'agent morbide sur les fins ramuscules nerveux, l'expression « névrite périphérique » exprimerait donc d'une façon tout à fait exacte le procédé par lequel se font les lésions dans cette affection.

Pour quelques-uns (Joffroy et Achard), les névrites périphériques ou tout au moins celles d'entre elles qui se voient au cours d'une affection des centres nerveux (tabes, sclerose latérale amyotrophique) ne seraient qu'une lésion surajoutée, secondaire, due indirectement à l'altération des centres nerveux par suite du trouble diffus de la nutrition qui est la conséquence de cette altération.

Pour d'autres auteurs (Leyden, Strümpel, Vierordt, F. Raymond, Minkowki, etc.), l'agent morbide agirait bien d'une façon directe sur les nerfs périphériques, mais il pourrait en outre provoquer en même temps d'une façon également directe l'altération d'autres organes, tels que la moelle et les muscles.

Enfin, d'après une autre doctrine (Erb, — Remak, Eisenlohr, Stieglitz, etc., pour la névrite saturnine, — Babinski) les altérations des nerfs périphériques seraient sous la dépendance des lésions qu'a provoquées dans les centres nerveux l'agent morbide. — J'ai pour ma part toujours professé cette manière de voir; aussi prendrai-je la liberté de donner un aperçu des arguments qui me déterminent à la soutenir.

Tout d'abord, au seul point de vue de la Clinique, un certain nombre de faits donnent sinon la preuve, du moins l'impression qu'on a affaire à une altération d'origine centrale. Comment en effet, dans l'hypothèse d'une origine périphérique, expliquer la *symétrie* à peu près constante et complète aussi bien des troubles moteurs que des troubles sensitifs; comment expliquer aussi *l'incongruence de la localisation* de ces différents troubles avec le trajet des troncs nerveux.

Anesthésie par segments; — conservation de certains muscles (long supinateur, etc.), alors que les autres muscles innervés par un même nerf sont paralysés; — résultats divers fournis par l'électrisation sur les muscles appartenant à un territoire nerveux unique.

Enfin le fait que la paralysie atrophique de la polynévrite ne présente en réalité aucun caractère différentiel par rapport à la paralysie atrophique consécutive à la poliomyélite est bien de nature à faire supposer que toutes deux ont la même origine.

Quant à l'Anatomie pathologique, s'il est vrai qu'elle nous montre les lésions des nerfs périphériques comme ayant une intensité toute particulière, il ne s'ensuit pas qu'elle permette d'affirmer l'indemnité absolue des centres nerveux. En effet, nous savons que dans la polynévrite le cerveau est souvent atteint, ainsi qu'en témoignent les troubles psychiques dont il a été question plus haut. Nous connaissons aussi des cas dans lesquels ont été constatées des lésions du nerf optique qui est en somme une portion de l'encéphale. Pour ce qui est de la moelle qu'un certain nombre d'auteurs ont déclarée indemne, plus les travaux se multiplient, plus les méthodes d'examen se perfectionnent, plus aussi on trouve les cellules de la substance grise

altérées ; à tel point que la tendance générale est aujourd'hui de considérer les lésions de la moelle comme concomitantes à celles des nerfs périphériques. — Il faut en outre ne pas perdre de vue que, ainsi que l'a fait remarquer Babinski, que la substance grise médullaire n'est pas le seul centre trophique des nerfs périphériques et qu'à cet égard les ganglions spinaux jouent un rôle important. Nous ne savons encore rien ou à peu près rien de la manière dont ils se comportent dans la polynévrite et si nous ne sommes autorisés à affirmer qu'ils sont altérés, nous ne le sommes pas davantage à déclarer qu'ils sont indemnes.

Quant à ce qui est des lésions des nerfs périphériques eux-mêmes, quelque intenses qu'elles paraissent, elles ne présentent peut-être pas toute l'importance qu'on a voulu leur attribuer. En tous cas, on ne peut prétendre qu'elles soient proportionnelles aux symptômes présentés par les malades. En effet, il est de connaissance vulgaire aujourd'hui que dans bien des cas de maladies graves, de cachexie d'origines diverses, et même simplement chez les vieillards, on observe des lésions des nerfs périphériques tout à fait analogues, aussi bien comme aspect que comme intensité, à celles qui caractériseraient la polynévrite, sans que cependant les malades aient présenté aucun des troubles moteurs ou sensitifs propres à la polynévrite. C'est cet état que les nombreux auteurs qui s'en sont occupés (Oppenheim et Siemerling, Gombault, etc...) ont décrit sous le nom de *Névrites latentes*.

Un argument auquel les partisans de l'origine périphérique de la polynévrite attachent une grande importance, est celui tiré de l'intégrité des racines antérieures. Comment, disent ces auteurs, pourrait-on admettre que l'altération des nerfs périphériques puisse être due à des lésions de la substance grise médullaire alors que dans les racines antérieures on ne constate, même dans des cas de longue durée, aucune trace de dégénération ? — Je crois avoir montré que cette intégrité des racines était loin de présenter l'importance qu'on lui a prêtée, car il m'a été donné, dans plusieurs cas d'altérations diverses de la substance grise bien caractérisées, englobant les fibres radiculaires intra-médullaires, de constater cette intégrité des racines antérieures. Cet argument n'a donc, à mon avis, nullement la valeur qui lui a été attribuée.

D'ailleurs, pour combattre cet argument que fût faite la démonstration que je viens de rappeler, les partisans de l'origine centrale de la polynévrite avaient invoqué cette hypothèse que dans les lésions des centres les parties qui dégénèrent les premières sont les parties périphériques, celles qui sont les plus voisines des centres (notamment les racines antérieures) restant en apparence intactes pendant un temps plus ou moins long. C'est là en effet, si cette hypothèse est exacte, une manière très plausible d'expliquer l'intégrité des racines antérieures et des troncs nerveux dans la polynévrite, tout en admettant l'origine centrale de celle-ci.

Mais si l'origine centrale de la polynévrite typique me semble devoir être admise, il ne s'ensuit pas que dans tous les cas de polyné-

vrite l'origine périphérique doit être rejetée à priori. La névrite lépreuse, par exemple, et certains cas de névrite vasculaire peuvent fort bien reconnaître ce mode de production. Il y aurait donc lieu, parmi les névrites périphériques, de distinguer celles qui sont de cause centrale et celles qui sont réellement de cause périphérique.

En résumé, l'un des points les plus intéressants de l'étude de la polynévrite est incontestablement celui de sa pathogénie ; en présence des opinions diamétralement opposées émises à cet égard, il serait indiqué d'en faire l'objet d'une discussion approfondie. C'est dans l'espoir de provoquer cette discussion que j'ai cru devoir, dans mon rapport, insister tout particulièrement sur ce point.



---

Clermont-Ferrand, typographie et lithographie G. Mont-Louis, rue Barbançon.

Biblioteka Główna WUM

Br.17124



000029311

CLERMONT-FERRAND. — IMPRIMERIE MONT-LOUIS, RUE BARBANÇON, 2



[www.dlibra.wum.edu.pl](http://www.dlibra.wum.edu.pl)