

Cette localisation constitue même le premier et le plus constant caractère de ces paralysies. Leur début est brusque ou progressif. Elles ont une durée minimum de deux à trois semaines; quand elles la dépassent, l'atrophie s'ajoute à la perte de la contractilité.

Elles se généralisent quelquefois. Tantôt la généralisation est lente et s'effectue peu à peu, d'un groupe musculaire à un autre; tantôt au contraire, l'envahissement de tous les muscles se fait presque en même temps ou dans une très courte période.

C'est dans les formes localisées des paralysies toxiques que l'analyse méthodique de la contractilité électrique des muscles a fourni les indications les plus utiles.

Des troubles variés de la sensibilité précèdent souvent l'apparition des paralysies (perversions sensitives et même sensorielles, hyperesthésies, puis anesthésie, perversions intellectuelles et morales, etc.)

Enfin des lésions trophiques en sont assez souvent la conséquence.

Quant aux lésions nerveuses, elles sont caractérisées par des foyers de névrite disséminés, tantôt sur les branches intra-musculaires, tantôt sur les dernières ramifications cutanées; parfois par de véritables foyers de ramollissement ou de sclérose des gros troncs nerveux.

Tels sont, en raccourci, les caractères généraux communs des paralysies toxiques périphériques. Cette histoire synthétique est complétée par l'histoire de quelques cas particuliers, tels que ceux des paralysies alcooliques, arsenicales, saturnines, etc., dont l'analyse nous conduirait trop loin.

Un mot, pour terminer, sur l'un des points les plus intéressants de cette étude, celui qui est relatif à la pathogénie.

Pourquoi les substances toxiques exercent-elles dans certains cas leur influence nocive sur les nerfs périphériques plutôt que sur les centres? Quel est le mécanisme intime de cette action?

Voilà les deux grands problèmes pathogéniques qui se présentaient. Aucun d'eux n'est encore résolu. Un seul point paraît établi, c'est l'identité presque absolue de l'irritation produite par les substances toxiques et par les agents infectieux sur le tube nerveux. Les lésions microscopiques des névrites infectieuses résulteraient, suivant M. Brissaud, d'une action mécanique exercée par les microbes. Il en avait déjà fourni la preuve en exposant les principaux caractères de la maladie pyocyane; il en trouve une nouvelle confirmation dans l'histoire du bérubéri, cette endémie japonaise dont Scheube a démontré la nature microbienne et qui se présente avec les allures d'une paraplégie essentiellement analogue à celle de la paralysie alcoolique.

De cette identité des deux processus, M. Brissaud déduit la vraisemblance que les névrites multiples subaiguës de l'alcoolisme, du saturnisme, etc., reconnaissent pour cause une sorte d'action traumatique exercée par le poison sur les éléments nerveux, et analogue à l'action mécanique des microbes du bérubéri.

La pathogénie des symptômes est intéressante en ce qu'elle établit les relations des paralysies en question avec le processus de la névrite périaxiale.

M. Brissaud considère comme probable que la diminution ou l'abolition de la motilité sont proportionnelles à la compression du cylindre-axe par le bourgeonnement des noyaux dans la gaine de myéline, — phénomène analogue à celui que produit la ligature temporaire d'un