

existe une *forme foudroyante* qui emporte les malades en vingt-quatre à trente-six heures.

5° Diagnostic. — La méningite cérébro-spinale se distingue : 1° du tétanos par les troubles cérébraux, les vomissements et la céphalalgie : dans le tétanos la ponction lombaire donne issue à une faible quantité de liquide céphalo-rachidien normal ; 2° des méningites cérébrales aiguës par la présence de ses symptômes spinaux ; 3° de la méningite tuberculeuse par son invasion brusque et sa marche rapide ; dans la méningite tuberculeuse le liquide retiré par la ponction lombaire contient des lymphocytes. L'examen bactériologique peut rendre de grands services : on peut trouver le pneumocoque ou le méningocoque dans le mucus nasal, et même dans le sang ou les urines ; on peut aussi chercher à isoler du liquide retiré par la ponction lombaire (voy. p. 231).

6° Prophylaxie et traitement. — La prophylaxie consiste dans l'isolement ; le traitement symptomatique se résume dans le chloral et les opiacés. Contre l'infection on essaie de lutter par les frictions mercurielles et l'acide salicylique. AUFRECHT conseille de donner plusieurs fois par jour de grands bains chauds : ils diminuent beaucoup les douleurs et l'agitation.

CHAPITRE V

MALADIES DES NERFS

ET DU SYSTÈME NERVEUX PÉRIPHÉRIQUE

Nous étudierons dans le présent chapitre : 1° les névrites périphériques en général et en particulier ; 2° les névralgies du trijumeau, du phrénique, du sciatique, etc. ; 3° les paralysies radiculaires ; 4° les paralysies des troncs nerveux eux-mêmes.

ARTICLE PREMIER

NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL

La pathologie nerveuse se résumait autrefois dans les affections des centres nerveux : on croyait que les lésions des nerfs leur étaient toujours consécutives, à moins que le nerf ne fût sectionné, comprimé, ou intéressé par une inflammation de voisinage.

On sait aujourd'hui que les nerfs périphériques sont susceptibles de présenter des altérations *primitives et spontanées* indépendantes de toute lésion médullaire et de toute cause locale telle que le froid, le traumatisme, etc. Ce sont elles que nous aurons particulièrement en vue et qu'on désigne sous le nom de névrites périphériques.

1° Étiologie. — Nous laissons de côté les névrites de cause locale (action du froid, traumatisme ou compression d'un nerf, propagation d'une inflammation de voisinage), pour ne nous occuper que des névrites de cause générale, dites encore spon-

tanées. Elles dépendent de l'une ou l'autre des causes suivantes :

1° D'une *intoxication* (plomb, alcool, arsenic, mercure) ;

2° D'une *dyscrasie* ou auto-intoxication (cancer, diabète) ;

3° D'une *infection* : lèpre, tuberculose, variole, fièvre typhoïde, choléra, diphtérie, etc. ; dans un certain nombre de cas, cette infection n'est en somme qu'une intoxication par les poisons solubles microbiens : le fait est certain en ce qui concerne la diphtérie : dans d'autres cas, par exemple dans la lèpre, le microbe lui-même (bacille de Hansen) a été mis en évidence dans les faisceaux nerveux.

Indépendamment de ces névrites dont la cause est connue, il en est d'autres plus ou moins obscures, ainsi la névrite décrite par JOFFROY et ACHARD qui est consécutive aux altérations vasculaires, les névrites périphériques qui accompagnent le tabes, etc., etc.

Les névrites périphériques, en raison de l'extrême variabilité de leur expression clinique, ne se prêtent guère à une description d'ensemble ; aussi, après avoir résumé leurs symptômes allons-nous étudier brièvement les principales d'entre elles dans l'ordre indiqué ci-dessus : névrites toxiques, dyscrasiques, infectieuses.

2° Symptomatologie générale. — Dans un très grand nombre de cas, les névrites périphériques sont des névrites *mixtes* au point de vue clinique, c'est-à-dire qu'elles se traduisent à la fois par des symptômes moteurs, sensitifs, trophiques, vaso-moteurs, etc.

a. *Troubles moteurs.* — Les symptômes moteurs sont la paralysie et la paralysie dont la localisation varie suivant la cause même de la névrite : toutefois les extenseurs et les muscles des extrémités sont le plus souvent intéressés.

b. *Troubles sensitifs.* — Les troubles sensitifs sont subjectifs (douleurs, fourmillements) ou objectifs, c'est-à-dire constatables par l'observateur (hypéresthésie cutanée et musculaire, anesthésie, retard de la perception).

c. *Troubles vaso-moteurs.* — Les troubles vaso-moteurs consistent surtout dans le refroidissement du membre paralysé.

d. *Troubles trophiques.* — Les troubles trophiques frappent les muscles en produisant leur atrophie et leur disparition progressive, la peau qui s'amincit et prend un aspect lisse et luisant (*gossy skin* des auteurs anglais), les poils qui tombent ou présentent au contraire une croissance exagérée, les ongles qui deviennent striés secs et cassants, les synoviales articulaires et surtout tendineuses (la tumeur dorsale du poignet des saturnins n'est probablement en effet qu'un trouble trophique). Le mal perforant plantaire est une ulcération le plus souvent liée à l'existence de névrites périphériques (DUPLAY et MORAT).

e. *Modifications des réactions électriques.* — Les modifications des réactions électriques constituent la *réaction de dégénérescence* : l'excitabilité des nerfs moteurs aux courants galvanique et faradique est diminuée, c'est-à-dire que pour obtenir une contraction musculaire d'une amplitude déterminée il faut un courant 2, 3, 4 fois plus fort que pour obtenir la même secousse en excitant un nerf normal. L'excitabilité faradique des muscles correspondants est également diminuée. Enfin l'excitabilité galvanique du muscle subit les modifications suivantes :

Lorsqu'on fait passer à travers le muscle un courant galvanique de moyenne intensité, à la fermeture du pôle positif et à l'ouverture du pôle négatif on obtient une contraction musculaire qui, à l'état normal, n'est qu'à peine appréciable avec un courant d'intensité moyenne ; et par contre la fermeture du pôle négatif qui, à l'état normal, produit une contraction tétanique et prolongée, reste sans effet. De plus toutes ces contractions musculaires, au lieu d'être des secousses brèves et rapides, comme cela s'observe dans l'état normal, sont lentes, *traînantes*, assez analogues à la contraction d'un muscle lisse : c'est là le principal caractère de la réaction de dégénérescence.

C'est dans le cas de section nerveuse qu'on l'observe au complet ; dans les névrites périphériques spontanées elle n'est souvent qu'ébauchée.

f. *Troubles intellectuels.* — Les troubles intellectuels qui sont surtout l'apanage des névrites puerpérales sont parfois assez prononcés pour qu'on les ait décrits sous le nom de *psychose polynévritique* (KORSAKOFF).

3° Formes cliniques. — Suivant la prédominance de tel ou tel de ces symptômes, la névrite peut revêtir un des trois types suivants : moteur, sensitif, pseudotabétique.

Le *type moteur* est caractérisé par la paralysie avec ou sans atrophie musculaire. Il est réalisé surtout par le saturnisme, la diphtérie et l'arsénicisme, avec une localisation de la paralysie différente dans chacun de ces cas.

Le *type sensitif*, caractérisé par de l'hyperesthésie, des névralgies intenses, de l'anesthésie, de l'abolition des réflexes tendineux est réalisé par l'alcoolisme, le diabète, la lèpre, etc.

Le *type pseudotabétique* réalisé par l'alcoolisme, le diabète, l'arsénicisme, doit surtout cette analogie aux troubles sensitifs, à l'abolition des réflexes rotuliens et à l'amblyopie toxique. Il est exceptionnel qu'il existe une véritable incoordination : le plus souvent elle n'est que simulée par la parésie musculaire. Enfin, les troubles du côté des muscles oculaires et de la pupille, si constants dans le tabes sont ici l'exception.

4° Diagnostic. — Les névrites périphériques peuvent être confondues :

a. *Avec les paralysies d'origine centrale* dont elles diffèrent par la présence des troubles de la sensibilité (anesthésies, douleurs, fourmillements ou hyperesthésie), par des modifications généralement plus appréciables des réactions électriques, par l'absence de contractions fibrillaires et fréquentes dans l'atrophie d'origine médullaire.

b. *Avec les paralysies radiculaires* du plexus brachial (voy. p. 276), qui reconnaissent presque toujours pour cause un traumatisme, s'accompagnent de troubles sensitifs peu marqués et revêtent soit le type supérieur (elles atteignent alors des muscles ordinairement épargnés dans les névrites périphériques), soit le type inférieur remarquable par les troubles oculo-pupillaires. On n'observe pas ici la prédominance de la paralysie sur les extenseurs si fréquente dans les névrites.

c. *Avec le tabes*, dont elles se distinguent par l'affaiblissement musculaire, l'absence habituelle d'incoordination, de paralysies oculaires et de troubles pupillaires.

5° Pronostic. — Il varie avec chaque névrite. Celles du saturnisme, du diabète, de la lèpre comportent le pronostic le plus grave ; il en est de même des névrites dites *a frigore*.

Lorsqu'une névrite périphérique doit guérir, les muscles récupèrent graduellement leurs fonctions en même temps que les réactions électriques redeviennent normales. Dans le cas contraire, la paralysie persiste et les muscles subissent une atrophie progressive dont l'impotence définitive est le résultat. Il n'y a pas à envisager qu'un pronostic fonctionnel ; certaines névrites infectieuses ou toxiques entraînent rapidement la mort par paralysie du cœur ou du diaphragme. Enfin les névrites ont aussi dans certains cas une valeur pronostique considérable : ainsi l'abolition du réflexe rotulien notée chez les diabétiques s'observe surtout dans les diabètes graves.

6° Anatomie pathologique. — Elle permet de distinguer les catégories suivantes :

a. *Névrites par dégénérescence wallérienne.* — Lorsqu'on sectionne un nerf, toute la partie située au delà de la section et ainsi séparée du centre trophique, dégénère (loi de WALLER). Dans chaque segment interannulaire, les noyaux de la graine de Schwann se multiplient, la myéline se désagrège, se segmente en blocs, puis en boules d'inégal volume, le cylindraxe s'amincit par places, devient moniliforme et finit par se rompre ; au bout de quelques jours la myéline a complètement disparu : il ne reste plus que des noyaux disséminés et des gaines vides. Le nerf ainsi dégénéré ne se régénère plus ; pour qu'il récupère ses fonctions et sa structure histologique normale, il faut qu'il soit pénétré par des bourgeons émanés du bout central resté en rapport avec le centre trophique. On donne à cette lésion le nom de dégénérescence wallérienne. Pareils phénomènes ne s'observent pas seulement dans les sections nerveuses et les traumatismes, mais encore à une phase avancée des autres névrites que nous allons décrire. Elles finissent par aboutir à la rupture d'un nombre plus ou moins considérable de cylindraxes et toute la partie périphérique des fibres nerveuses correspondantes dégénère.

b. *Névrite segmentaire périaxiale.* — Elle est caractéristique des

névrites *toxiques* (saturnine, alcoolique, etc.). Elle a été décrite et réalisée expérimentalement par GOMBAULT en soumettant des animaux à une lente intoxication par les sels de plomb. Voici quelles sont ses particularités : le cylindrax est conservé, bien que moniliforme (névrite périaxile) : de plus les lésions au lieu d'atteindre la totalité d'une fibre nerveuse comme dans le cas précédent n'intéressent que *quelques segments* interannulaires çà et là, en respectant les segments intercalaires : la myéline n'est pas segmentée en boules ou en blocs, mais transformée en une fine émulsion, ce qui lui donne un aspect granuleux, commesable ; il n'y a pas de prolifération des noyaux de la gaine de Schwann mais envahissement du segment interannulaire par des cellules rondes ou des leucocytes ; enfin les lésions débutent non plus à la partie moyenne de chaque segment, mais à ses extrémités c'est-à-dire au voisinage de l'étranglement annulaire au point par lequel pénètrent les réactifs et les liquides nutritifs (RANVIER). En somme, les caractères les plus importants de cette névrite sont : 1° la limitation de la lésion à quelques segments interannulaires séparés les uns des autres par des segments restés sains ; 2° la conservation du cylindrax ; d'où son nom de *névrite segmentaire périaxile*. Il est fréquent d'observer à côté de ces lésions celles de la dégénérescence wallérienne ; un certain nombre de cylindraxes moniliformes finissent en effet par se rompre et toute la partie périphérique des tubes nerveux correspondants dégénère, puisqu'elle est séparée de son centre trophique.

c. *Névrite interstitielle*. — Elle est caractérisée par des lésions atteignant primitivement le tissu conjonctif qui sépare les faisceaux nerveux ; la plus remarquable est la névrite ou périnévrite lépreuse (VIRCHOW) dont les renflements nodulaires sont perceptibles à travers la peau et montrent à l'examen microscopique le bacille de la lèpre ou bacille de HANSEN.

d. *Névrite vasculaire*¹. — Elle est caractérisée par des lésions vasculaires parallèles aux lésions nerveuses et par l'oblitération des fines artérioles qui cheminent dans l'épaisseur des troncs nerveux ; les nerfs sont d'autant plus malades que les troncs sont

¹ JOFFROY et ACHARD, *Arch. de méd. exp.*, 1889.

plus gros, contrairement à ce qu'on observe dans les autres névrites où les altérations sont toujours plus marquées à la périphérie. Cette variété, fort rare, accompagne soit des oblitérations vasculaires localisées, soit l'endartérite oblitérante progressive. Dans un groupe très voisin, rentrent les altérations nerveuses consécutives aux varices des membres inférieurs, altérations surtout connues depuis les travaux de VERNEUIL et auxquelles on a voulu faire jouer un rôle important dans la pathogénie des ulcères variqueux.

7° *Pathogénie*. — Ces diverses lésions nerveuses sont-elles bien réellement primitives ? Pour les deux dernières variétés cela ne peut faire de doute ; pour les deux premières, la chose a été contestée et beaucoup d'auteurs admettent une lésion médullaire peu prononcée, inappréciable à nos moyens actuels d'investigation, ou même une altération purement *dynamique* des cellules trophiques médullaires, susceptible d'entraîner, du côté des nerfs, des lésions secondaires qui ne sont primitives et autochtones qu'en apparence.

8° *Traitement*. — Il consiste dans le traitement de l'affection causale : traitement du diabète, suppression de l'intoxication alcoolique, saturnine, mercurielle, etc. L'iodure de potassium et le régime lacté sont des adjuvants utiles au traitement des névrites toxiques. Le massage, l'électrisation, les injections sous-cutanées de strichnine sont employés avec plus ou moins de succès.

La paralysie ascendante aiguë ou subaiguë est justiciable du traitement mercuriel à haute dose.

ARTICLE II

SYMPTOMES ET LÉSIONS

DES PRINCIPALES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

Après l'étude d'ensemble, forcément schématique, des névrites périphériques nous allons maintenant passer en revue les prin-

cipales formes cliniques anatomiques; l'extrême variété de leurs symptômes rend ce complément indispensable.

1° Névrites alcooliques. — Les névrites alcooliques¹ se manifestent d'abord par des troubles sensitifs plus ou moins généralisés: fourmillements, hyperesthésie cutanée et musculaire, douleurs nocturnes très vives, anesthésies, retard de la perception. Dans des cas beaucoup plus rares il s'y ajoute des troubles moteurs: parésie ou paralysie. Cette paralysie frappe surtout les extenseurs du membre inférieur et affecte la forme d'une paraplégie. Le triceps crural, les extenseurs des orteils, les péroniers, les muscles du mollet sont successivement envahis; le pied est alors pendant et sa pointe râcle le sol pendant la marche: pour ne pas trébucher, le malade est obligé de relever fortement la jambe à chaque pas, en fléchissant la cuisse sur le bassin: cette démarche qui rappelle celle des chevaux a été désignée par CHARCOT sous le nom de *steppage*. Les névrites alcooliques s'accompagnent souvent d'atrophie musculaire, de rétractions tendineuses et de troubles trophiques ou vaso-moteurs. Exceptionnellement on voit la paralysie se généraliser et tuer le malade par asphyxie en atteignant le diaphragme. — La névrite alcoolique intéresse assez fréquemment le nerf optique; elle se traduit par un scotome central précédé d'amblyopie pour le vert. Dans certain cas, la névrite alcoolique simule le tabes. On a donné à ces cas le nom de *pseudotabes alcoolique*; le signe de ROMBERG, les troubles sensitifs, l'abolition des réflexes rotuliens, la cécité en sont les principaux symptômes: par contre, les troubles pupillaires (signe d'Argyll-Robertson), les paralysies oculaires et l'incoordination sont tout à fait exceptionnels: ce qu'on prend pour l'incoordination, c'est le *steppage* qui est, au contraire, un acte coordonné destiné à remédier à la parésie des extenseurs du pied et non un phénomène ataxique.

Anatomiquement, la névrite alcoolique est une névrite parenchymateuse qui, frappe les dernières ramifications des nerfs à la périphérie et se transforme partiellement en dégénérescence

¹ BRISSAUD, Thèse d'agrégat., 1886.

wallérienne lorsqu'un certain nombre de cylindraxes sont sectionnés.

2° Paralysies saturnines. — Les paralysies saturnines relèvent également de névrites périphériques (GOMBAULT); elles constituent un accident tardif du saturnisme et témoignent d'une intoxication déjà chronique: l'alcoolisme et la fatigue musculaire constituent des conditions prédisposantes. Dans l'immense majorité des cas la paralysie frappe les *extenseurs de l'avant-bras* d'où résulte une attitude caractéristique. Plus rarement elle simule une paralysie radiculaire supérieure ou une amyotrophie du type Aran-Duchenne. Il existe une forme généralisée et même fébrile (RENAUT). On en trouvera une étude complète à l'article *Saturnisme*.

3° Paralysies mercurielles¹. — Les paralysies mercurielles se rapprochent beaucoup histologiquement de la névrite segmentaire périaxiale décrite par GOMBAULT et présentent comme elle un état sablé de la myéline: mais il n'y a ni globules blancs, ni cellules chargées de granulations de myéline, ce qui fait supposer qu'il s'agit d'un processus purement passif. La paralysie porte sur les fléchisseurs aussi bien que sur les extenseurs, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie antibrachiale des saturnins.

4° Névrites arsénicales. — Les névrites arsénicales se produisent dans une intoxication chronique ou comme symptôme tardif d'une intoxication arsénicale aiguë. Elles se traduisent par quelques troubles sensitifs bientôt suivis de paralysie. La caractéristique de cette paralysie est d'intéresser les petits muscles des mains et des pieds (paralysie *chiropodale*), surtout les interosseux; les mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts deviennent impossibles: la main présente la déformation en griffe caractéristique de la paralysie des interosseux (voy. p. 282) et la plante des pieds offre une excavation anormale. Cette paralysie aboutit rapidement à l'atrophie des petits muscles intéressés et peut se généraliser.

¹ LETULLE, *Arch. de physiol.*, 1887.

5° Névrites des diabétiques. — Les névrites périphériques des diabétiques¹ expliquent un grand nombre des troubles nerveux du diabète : névralgies rebelles, hyperesthésies, paralysies, abolition des réflexes rotuliens, incoordination, divers symptômes du tabes, etc., qu'on attribuait autrefois à la congestion des méninges ou des centres nerveux. ZIEMSSSEN émit le premier cette hypothèse que la névrite périphérique pouvait être en cause; CHARCOT montra l'origine névritique de la paraplégie diabétique et PRYCE assigna la même cause à l'ataxie des diabétiques. Cette action irritante sur les nerfs périphériques a été attribuée au sucre, à l'anhydrémie, à l'acétonémie, au trouble général de la nutrition ou à des principes chimiques mal définis. La névrite se présente sous les formes suivantes : forme hyperesthésique ou névralgique (sciaticque surtout); forme motrice ou paralytique (paraplégie) et enfin pseudotabes ou ataxie diabétique. CHARCOT a toutefois démontré que l'incoordination dans ce dernier cas n'était qu'apparente et qu'il s'agissait en réalité d'un *steppage* par paralysie des extenseurs.

L'abolition des réflexes rotuliens est fréquente dans le diabète, surtout dans les diabètes graves.

L'étude histologique de cette névrite a été faite par AUCHÉ. L'altération des fibres nerveuses est caractérisée à son premier degré par des échancrures de la gaine de myéline surtout apparentes au niveau des incisures de Lantermann; le cylindraxe est simplement effilé par places; dans une deuxième période la myéline se segmente en blocs, puis en boules, en même temps que le cylindraxe disparaît et que les noyaux de la gaine de SCHWANN se multiplient; enfin, on ne trouve plus que des gaines vides avec des noyaux irrégulièrement distribués. A côté des fibres dégénérées on rencontre de nombreuses fibres greles à segments courts et réguliers, indices d'un processus de régénération.

6° Névrites des cancéreux. — Les névrites des cancéreux

¹ AUCHÉ, *Névrites périphériques chez les diabétiques*, Archives de médecine expérimentale, 1800, p. 635.

sont d'après AUCHÉ¹, excessivement fréquentes, puisqu'on les rencontrerait à l'autopsie dans 90 p. 100 des cas. Elles passent le plus souvent inaperçues, faute de signes cliniques. Dans quelques cas elles se manifestent par des douleurs, des picotements, des fourmillements, une légère hyperesthésie ou une sensation de froid. Le microscope montre des lésions de névrite parenchymateuse à peu près localisées aux ramifications terminales des nerfs. KLIPPEL attribue ces névrites à l'œdème ou à la phlegmatia alba dolens concomitante; AUCHÉ les attribue à la cachexie seule, et à la dyscrasie qui en résulte. On a encore invoqué soit la compression de la moelle ou des racines par généralisation du cancer à la colonne vertébrale, soit la compression directe des nerfs par la tumeur ou les ganglions néoplasiques, soit enfin l'infiltration de la gaine lamelleuse par les éléments cancéreux; mais ces dernières explications ne s'appliquent qu'à un nombre restreint de cas.

7° Paralyse ascendante aiguë. — La paralysie ascendante aiguë² ou *maladie de Landry* est attribuable, dans la majorité des cas, à une polynévrite généralisée. Elle est soit primitive, soit consécutive à une maladie infectieuse, la fièvre typhoïde ou la syphilis. Elle débute par une paralysie rapidement progressive des membres inférieurs, qui envahit les membres supérieurs et emporte le malade en quarante-huit heures par paralysie du diaphragme ou au milieu de phénomènes bulbaire.

SCHULTZE, HOFFMANN attribuent la maladie de Landry à une myélite parenchymateuse diffuse; toutefois l'examen de la moelle est ordinairement négatif ou ne présente que des lésions disproportionnées avec l'intensité des troubles fonctionnels. DÉJÉRINE (1879) a mis en évidence des altérations des racines antérieures et des nerfs musculaires; PITRES et VAILLARD, dans un cas à évolution très rapide ont constaté la segmentation de la myéline des nerfs périphériques, avec section précoce du

¹ AUCHÉ, *Névrites périphériques chez les cancéreux*, Revue de médecine, 1890.

² PITRES et VAILLARD, *Arch. de Physiol.*, 1887.

cylindrace, sans multiplication des noyaux. La moelle et les autres centres nerveux étaient absolument intacts.

8° Béribéri. — Le béribéri (*Kakke* des Japonais) est une polynévrite survenant à peu près exclusivement dans les pays tropicaux, au Brésil et au Japon. Il se manifeste par une paralysie et une atrophie musculaire généralisée prédominant toutefois aux membres inférieurs (paraplégie). Il peut s'y adjoindre des phénomènes cardiaques ou dyspnéiques parfois mortels, de l'œdème des membres inférieurs ou de l'anasarque (forme hydro-pique ou hydroatrophique).

Le béribéri, longtemps considéré comme le résultat d'une intoxication alimentaire ou de mauvaises conditions hygiéniques, est de plus en plus considéré comme une maladie infectieuse, susceptible même de devenir quelquefois contagieuse. Indépendamment des lésions de névrite parenchymateuse et interstitielle (BALZ) on trouve à l'autopsie un état granuleux et une dégénérescence du foie, du rein et du cœur comme dans les maladies infectieuses aiguës. Divers auteurs (OGATA, MUSSO et MORELLI, REBOURGEON) ont isolé du sang ou des centres nerveux et cultivé divers microorganismes dont l'inoculation aux animaux, après culture, a pu reproduire de la polynévrite généralisée.

9° Névrites puerpérales. — Les névrites puerpérales sont très souvent d'origine infectieuse; tantôt elles revêtent la forme d'une polynévrite généralisée, tantôt elles se localisent. Elles se traduisent, dans ce dernier cas, soit par la paralysie des muscles innervés par le cubital et le médian (type supérieur), soit par celle des muscles de la région antéro-externe de la jambe et des extenseurs du pied (type inférieur). L'alcoolisme joue assez souvent un rôle accessoire dans leur production. Il ne faut pas confondre ces névrites puerpérales avec les névrites traumatiques qui sont le résultat de la pression du fœtus ou du forceps au cours d'un accouchement laborieux; ces dernières se distinguent par leur unilatéralité, les douleurs très vives et la paralysie ordinairement limitée au domaine du sciatique poplité externe.

10° Névrites des typhiques. — Les névrites périphériques des typhiques¹, très souvent latentes, se manifestent ordinairement par des douleurs, de l'anesthésie, de l'impotence fonctionnelle et de l'atrophie musculaire. Ces symptômes prédominent au niveau des membres inférieurs. Ils étaient autrefois attribués à l'asthénie, à des lésions musculaires (GÜBLER) ou à la myélite (VULPIAN). BERNHARDT, puis PITRES et VAILLARD ont montré qu'ils dépendaient des névrites périphériques.

11° Névrites de la diphtérie. — Les névrites périphériques de la diphtérie, spécialement étudiées page 390 (*Diphtérie*) se caractérisent surtout par la faiblesse des membres inférieurs, la paralysie de l'accommodation (muscle ciliaire), du pharynx et du voile du palais.

ARTICLE III

NÉVRALGIES

On donne le nom de *névralgies* aux douleurs spontanées localisées sur le trajet d'un nerf; elles s'accompagnent de divers troubles moteurs, vaso-moteurs, sécrétoires ou trophiques et relèvent de causes variées: compressions, traumatismes, infections, etc. Il y a à peu près autant de névralgies que de nerfs périphériques; nous nous bornerons à étudier celle du sciatique, celle du phrénique, celle des nerfs intercostaux et celle du trijumeau que nous prendrons pour type de notre description.

§ 1. — NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU

La névralgie du trijumeau atteint une ou plusieurs des branches de la 5^e paire.

1° Étiologie. — Comme toutes les névralgies, elle dépend de

¹ PITRES et VAILLARD, *Revue de médecine*, 1885.

causes générales et locales. — Parmi les premières figurent les anémies, l'arthritisme, et surtout les maladies infectieuses ; grippe, syphilis, impaludisme, tuberculose. Le froid agit comme une cause occasionnelle de première importance. Les hystériques, les névropathes, tous ceux qui ont une tare nerveuse, paient un plus lourd tribut à la névralgie faciale ; elle est assez fréquente à la période préataxique du tabes.

Les causes locales agissent directement sur le nerf ou son voisinage : compression par des lésions osseuses ou méningées, par des tumeurs ou des cals exubérants, *carie dentaire*, coryza, empyème du sinus maxillaire, affections de l'oreille, etc.

Certaines causes peuvent enfin agir à distance et probablement par un mécanisme réflexe. Ce sont les affections des organes éloignés, de l'utérus par exemple.

2° Symptômes. — Le principal symptôme est la douleur : mais elle s'accompagne quelquefois de troubles sensoriels, sécrétoires, vaso-moteurs ou trophiques.

a. *Douleur.* — Tantôt la douleur est continue, tantôt elle survient sous la forme d'accès quelquefois remarquables par leur périodicité : ainsi ils reviendront chaque matin ou chaque soir à la même heure et disparaîtront brusquement. Souvent aussi, quoique continue, elle présente des exacerbations ou paroxysmes douloureux. Exagérée par le moindre effort, redoublant à chaque battement artériel, elle peut être d'une violence extrême que les malades expriment par toutes sortes de comparaisons. La parole, la mastication sont gênées par son intensité.

Son *siège* est variable avec la branche nerveuse intéressée. Rarement le trijumeau est pris en entier : la névralgie de l'ophtalmique est la plus fréquente, celle du maxillaire supérieur vient ensuite. Chacune de ces névralgies a ses *points douloureux* caractéristiques ; c'est-à-dire que la pression exercée sur le trajet du nerf est particulièrement douloureuse en certains points (*points de Valleix*) : 1° là où le nerf émerge d'un canal osseux ; 2° là où il traverse les muscles pour gagner la peau ; 3° là où il devient très superficiel ; 4° là où il s'épanouit dans les téguments.

Les points douloureux sont :

Pour la névralgie ophtalmique : le point sus-orbitaire (émergence du nerf frontal au milieu et au-dessus de l'arcade sourcilière), le point nasal un peu en dedans de l'angle interne de l'œil, le point palpébral à la partie externe de la paupière supérieure (émergence du nerf lacrymal).

Pour la névralgie du maxillaire supérieur : le point sus-orbitaire (épanouissement et émergence du nerf sous-orbitaire dans la fosse canine), le point malaire et les points dentaires.

Pour la névralgie du maxillaire inférieur : le point mentonnier (au niveau du trou mentonnier), le point temporal, le point pariétal, le point auriculo-temporal, etc.

On s'explique assez mal pourquoi la pression exercée sur un de ces points provoque une douleur locale : le nerf devrait rapporter cette sensation à son extrémité périphérique, comme les amputés rapportent aux orteils les douleurs dont la cause siège au niveau de leur moignon. Peut-être faut-il invoquer la compression simultanée des *nervi-nervorum* (HALLOPEAU), ou mieux encore celle des filets minuscules qui se détachent du nerf en ce point pour se distribuer aux muscles et au périoste situés dans le voisinage immédiat.

A côté de la douleur, symptôme le plus important, se rangent les symptômes accessoires et inconstants qui suivent.

b. *Troubles sensitifs et sensoriels.* — Ils consistent dans l'hyperesthésie du territoire cutané, innervé par le trijumeau ; cette hyperesthésie est quelquefois telle que le plus léger attouchement, le contact d'un cheveu provoquent des douleurs atroces. A la longue elle peut faire place à de l'hypoesthésie ou de l'anesthésie. Les accès s'accompagnent souvent de photophobie, plus rarement de surdité passagère.

c. *Troubles vaso-moteurs.* — Ils sont assez habituels : l'œil s'injecte, la conjonctive et la muqueuse buccale sont rouges, la peau de la face est chaude et colorée.

d. *Troubles sécrétoires.* — La sécrétion salivaire est exagérée par suite de l'excitation du nerf lingual ; l'hypersecretion nasale s'explique par l'excitation du ganglion sphéno-palatin de MECKEL annexé au maxillaire supérieur (VULPIAN et PRÉVOST) ; l'œil est baigné de larmes.

e. *Troubles trophiques.* — Dans les névralgies faciales invétérées, on constate du côté des téguments, divers troubles trophiques : la peau est lisse et amincie, les cheveux se décolorent, des éruptions telles que le zona apparaissent ; on a même vu des altérations de la cornée. Toutes ces modifications sont dues à l'altération du trijumeau, et des fibres trophiques qu'il contient ; on a pu les reproduire expérimentalement par sa section ou par l'ablation du ganglion de GASSER. Une otite suppurée vient parfois compliquer une ancienne névralgie du trijumeau : on tend à la considérer aussi comme un trouble trophique (BERTHOLD), et LABORDE et GELLÉ ont pu l'obtenir chez l'animal par la section du trijumeau.

3° **Variétés : névralgie épileptiforme, tic douloureux de la face.** — TROUSSEAU a spécialement décrit une névralgie du trijumeau consistant en accès brusques et très passagers ne dépassant pas quelques secondes, mais d'une violence extrême, qui arrache des cris au malade ; ces accès se répètent très souvent, à l'occasion de la mastication, de la parole, etc., et rendent alors l'existence intolérable. Ils ont été nommés par lui *épileptiformes* à cause de leur soudaine apparition. La variété simple se borne à cette douleur subite ; la variété spasmodique s'accompagne de secousses musculaires dans la moitié correspondante de la face, ou de rapides mouvements du maxillaire inférieur (*tic douloureux*). La névralgie épileptiforme est d'une ténacité désespérante : elle succède souvent à une névralgie vulgaire, invétérée.

4° **Évolution et pronostic.** — La névralgie du trijumeau peut avoir une durée de quelques jours ou de quelques semaines, mais souvent elle récidive et persiste indéfiniment ; rebelle à tous les traitements elle condamne le malade à un véritable martyre et finit par entraîner des altérations sérieuses de la nutrition. Rien n'est donc plus variable que sa durée et son pronostic.

5° **Anatomie pathologique et pathogénie.** — On a parfois constaté des lésions de *névrite* du trijumeau, de la con-

gestion du ganglion de Gasser, de l'atrophie de ses cellules : ces constatations viennent à l'appui de la théorie périphérique des névralgies. Mais dans la plupart des cas l'intégrité anatomique du nerf paraît absolue, et à moins de supposer que les lésions sont trop délicates pour être appréciables avec nos moyens actuels d'investigation, on est obligé d'admettre que la névralgie est un *trouble nerveux d'origine centrale*, c'est-à-dire dont la cause réside dans un état dynamique spécial des centres auxquels le trijumeau va aboutir : les névralgies réflexes notamment rentrent dans cette catégorie de cas.

6° **Diagnostic.** — Le siège précis de la douleur et la constatation des points de Valleix éviteront de confondre la névralgie faciale avec : la migraine et son état nauséux, les diverses céphalées, l'arthrite temporo-maxillaire, etc.

7° **Traitement.** — Il consiste surtout dans l'emploi des analgésiques : antipyrine (2 à 4 grammes), injections de morphine (1 à 2 centigrammes), aconitine (commencer par un demi-milligramme), injections locales de cocaïne (1 à 2 centigrammes), dans le souffle électrique, les courants continus ou la faradisation. Contre les névralgies qui ont un caractère périodique évident on emploie le sulfate ou le valérianate de quinine (1 gramme à la fin de l'accès, afin de prévenir ou d'atténuer l'accès suivant). — Un traitement hygiénique est le plus souvent indispensable : il faut éviter les aliments excitants et épicés, le surmenage intellectuel et oculaire, un genre de vie trop sédentaire.

Le *traitement chirurgical* est réclamé par les malades eux-mêmes dans les névralgies intenses et rebelles : il consiste dans la section des branches douloureuses ou leur arrachement. Le succès de ces opérations n'est pas toujours durable. On a pratiqué plusieurs fois la résection du ganglion de Gasser.

§ 2. — NÉVRALGIE DU NERF PHRÉNIQUE

Elle peut être occasionnée par toutes les causes morbides qui agissent sur ce nerf, soit au cours de son trajet, soit au niveau

de ses terminaisons dans le diaphragme. Les premières sont : les lésions de l'aorte, les pleurésies, les péricardites; les secondes sont les affections du foie ou de la rate, les péritonites et surtout la *pleurésie diaphragmatique* quelle que soit son origine.

L'affection se caractérise par des douleurs tout le long du nerf et à la base du thorax, exagérées par les grands mouvements respiratoires, la toux, la déglutition, bref tous les actes qui nécessitent la contraction du diaphragme.

Les *points douloureux* constatables à la pression sont très caractéristiques, ils siègent : 1° au cou, au-devant du scalène antérieur le long duquel descend le nerf phrénique; 2° à la partie interne des espaces intercostaux derrière lesquels descend le nerf; 3° au niveau des insertions du diaphragme sur les côtes et particulièrement sur la 10^e côte un peu en dehors de la ligne blanche (*bouton diaphragmatique* de GUÉNEAU DE MUSSY).

Les *irradiations à l'épaule*, dans la main, vers l'apophyse mastoïde, etc., s'expliquent par les anastomoses des origines du phrénique avec les autres branches du plexus cervical.

§ 3. — NÉVRALGIE INTERCOSTALE

Les affections du rachis, des côtes, et surtout celles de la *plèvre* sont les principales causes de névralgie intercostale. L'anévrysme aortique doit beaucoup plus rarement être incriminé. L'exposition au froid joue un grand rôle.

Cette névralgie se caractérise par une douleur continue exagérée par les mouvements respiratoires et les secousses de toux. Les points douloureux sont le point apophysaire (émergence des nerfs perforants postérieurs) et le point perforant antérieur (émergence de la branche perforante antérieure).

Cette névralgie s'accompagne assez fréquemment de zona (voy. p. 294).

§ 4. — SCIATIQUE

La sciatique est la névralgie d'une ou plusieurs branches du nerf sciatique.

1° Étiologie. — La goutte, le rhumatisme, la blennorrhagie, la syphilis, la constipation habituelle constituent des causes prédisposantes de première importance. Parmi les causes locales signalons l'influence du froid, surtout du froid prolongé et humide : le simple fait de rester assis sur la pierre, sur l'herbe ou la terre mouillées peut être la cause d'une sciatique rebelle. Enfin toutes les causes de compression peuvent être le point de départ d'une sciatique (sciatique symptomatique) : lésions du rachis, grossesse, tumeurs pelviennes volumineuses, etc., d'où la nécessité de pratiquer systématiquement le toucher rectal et vaginal dans tous les cas de sciatique rebelle, et surtout de sciatique double. L'examen du système nerveux central et la recherche d'une affection médullaire possible ne doivent pas être non plus négligés.

2° Symptômes. — Les symptômes de la sciatique sont subjectifs (douleur) et objectifs :

A. SIGNES SUBJECTIFS. — La douleur ordinairement continue mais surtout paroxystique, est très vive et s'exaspère à l'occasion du moindre mouvement. Son *siège* surtout est caractéristique. Si on interroge le malade, il indique de la main la région lombaire et fessière, la face postérieure de la cuisse, le creux poplité, la face externe de la jambe jusqu'en arrière de la malléole externe, et le bord plantaire externe : en somme, il décrit le trajet du sciatique.

La douleur peut être encore précisée par la recherche des *points douloureux*, indiqués par VALLEIX. On détermine facilement de la douleur à la pression (en appuyant le doigt), dans la région lombaire à l'émergence du sciatique, *derrière le grand trochanter*, au niveau de la surface externe de la cuisse (points fémoraux) dans le creux poplité, autour de la tête du péroné, sur la surface plantaire externe. Alors que manquent la plupart des points douloureux, on trouve celui qui a son siège derrière le grand trochanter.

Si, le malade étant couché, on élève en masse son membre inférieur au-dessus du plan du lit, tout en le laissant dans la

rectitude, on détermine sur tout le trajet du sciatique une douleur vive : c'est le *signe de Lasègue*.

En fléchissant simplement la jambe sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, on ne provoque pas de douleur; mais, si en même temps, on place le membre dans l'*adduction*, ce mouvement est douloureux; au contraire l'*abduction* combinée à la flexion n'est pas douloureuse (*signe de Bonnet*).

B. SIGNES OBJECTIFS. — BONNET a remarqué qu'il y avait un *abaissement du pli fessier*, même dans des sciatiques qui ne duraient que depuis quelques jours; quelquefois la peau est *froncée* de façon à former plusieurs plis. La fesse correspondante est en même temps *aplatie*.

Les signes qui suivent accompagnent surtout les sciatiques graves.

La diminution de volume de tout le membre inférieur du côté malade peut s'observer dix à quinze jours après le début de la sciatique. Cette *atrophie* est quelquefois accompagnée de mouvements et frémissements fibrillaires.

Du côté de la *peau* on observe une pâleur plus prononcée du côté malade (*glossi-skin*), des vésicules ou des plaques de zona, des différences de température entre les deux côtés.

Les troubles de la *sensibilité* consistent en plaques d'anesthésie ou en hyperesthésie généralisée du membre malade.

La *contractilité faradique* est souvent diminuée.

L'attitude du malade est quelquefois caractéristique :

1° Dans la *station debout*, le malade tend, d'après CHARCOT, à s'infléchir du côté sain afin de faire porter tout le poids du corps sur le membre sain. Le tronc présente donc une courbure dont la convexité correspond au côté malade. Cette règle souffre de nombreuses exceptions, car la position indiquée a l'inconvénient de tendre le sciatique douloureux. De plus, il survient quelquefois des phénomènes de contracture qui déterminent l'inclinaison du tronc du côté malade;

2° Pendant la *marche*, à l'opposé du coxalgique qui appuie sur le sol par la pointe du pied et tient le talon élevé, le malade atteint de sciatique pose le pied à plat sur le sol (quelques

malades marchent même sur le talon pour protéger encore mieux leur nerf). La pointe est ordinairement déviée en dehors (*piéd en équerre*);

3° Dans la *position assise* le malade se repose sur la fesse saine, de façon que le sciatique douloureux ne porte pas sur la chaise.

3° Variétés : sciatique névrite. — Les caractères que nous venons d'indiquer sont communs à toutes les variétés de sciatique, quelle que soit leur cause. LASÈGUE, LANCEREAUX, LANDOUZY distinguent la sciatique, simple névralgie, de la *sciatique névrite*, c'est-à-dire liée à une altération anatomique du nerf. Celle-ci se caractérise par la continuité de la douleur, l'atrophie musculaire, l'existence des troubles objectifs de la sensibilité et des troubles trophiques de la peau énumérés plus haut. Il faut y joindre l'augmentation de volume du nerf perceptible comme un cordon volumineux derrière le grand trochanter.

4° Diagnostic. — Les signes de LASÈGUE et de BONNET, la recherche des points douloureux sur le trajet du nerf empêcheront de confondre la sciatique avec la coxalgie et le *morbus coxae senilis* qui se reconnaît aux craquements articulaires.

La sciatique une fois reconnue, il faut remonter à sa cause et rechercher si l'on n'a pas affaire à une sciatique symptomatique (tumeur, mal de Pott, etc.)

5° Traitement. — Les formes bénignes cèdent à l'opium et à la révulsion légère. Les formes plus tenaces nécessitent l'emploi des bains sulfureux, des douches de vapeur et surtout de la pulvérisation au chlorure de méthyle au moyen du siphon de DEBOVE. Il ne faut pas prolonger l'application du jet au delà de quelques secondes et on doit l'accompagner de frictions énergiques pour éviter la formation de bulles étendues. LUTON a conseillé l'injection hypodermique d'une solution de nitrate d'argent sur le trajet du nerf au niveau des points les plus douloureux, CORDIER, l'injection d'air stérilisé. Le traite-

ment de l'affection causale (rhumatisme, blennorrhagie, compressions) doit occuper la première place.

ARTICLE IV

PARALYSIES RADICULAIRES DU PLEXUS BRACHIAL

Déjà étudiées par DUCHENNE, ERB, REMAK, SEELIGMULLER, les paralysies radiculaires du plexus brachial sont surtout bien connues depuis le mémoire de M^{lle} KLUMKE et la thèse de SÉCRÉTAN¹.

1° Définition. — La caractéristique de ces paralysies est de ne pas répondre à la distribution d'un nerf déterminé; en effet chacune des racines antérieures de la moelle va aboutir à plusieurs nerfs après avoir traversé le plexus brachial, et inversement chaque nerf tire son origine de plusieurs racines. Même particularité pour les troubles de la sensibilité, qui sont d'ailleurs assez atténués. A part cela les paralysies radiculaires présentent tous les caractères des paralysies *périphériques*: atrophie consécutive des muscles séparés de leur centre trophique représenté par les cornes antérieures de la moelle, réaction de dégénérescence (voy. p. 257), troubles trophiques de la peau (*glossy skin*), cyanose, abaissement de la température locale, adipose sous-cutanée, ankylose fibreuse, perte de la réaction sudorale (KLUMKE).

2° Étiologie. — Elles sont presque toujours d'origine mécanique: traumatismes, accouchements, tumeurs, hémorragies (névrite apoplectiforme). Toutes ces lésions lorsqu'elles portent sur le plexus ont une symptomatologie sensiblement analogue à celle des lésions radiculaires.

3° Physiologie du plexus brachial. — Le plexus brachial

¹ Consulter ces deux travaux: KLUMKE, *Rev. de méd.*, 1885; SÉCRÉTAN, Th. de Paris, 1885.

reçoit ses branches afférentes de cinq racines médullaires: les 5^e, 6^e, 7^e et 8^e cervicales, et la 1^{re} dorsale.

Le 5^e et la 6^e cervicales donnent l'innervation motrice aux muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, grand pectoral, grand rond, grand dentelé, grand dorsal et sous-épineux. Cette distribution a été mise hors de doute par les dissections de FÉRÉ, par les recherches expérimentales de FERRIER et YEO, et celles de FORGUES, qui ont procédé, le premier, par arrachement des racines, le second par excitation, chez le singe. De plus, ERB a montré que l'excitation électrique, à travers la peau, d'un point limité qui correspond à l'apophyse transverse de la 7^e vertèbre cervicale, provoquait la contraction en masse du deltoïde, du biceps, du brachial antérieur et du long supinateur (point d'ERB).

Les 7^e et 8^e cervicales et la 1^{re} dorsale innervent le reste du membre supérieur par l'intermédiaire du radial, du cubital et du médian.

De plus, la 1^{re} dorsale envoie au grand sympathique le rameau communicant qui contient les fibres dilatatrices de l'iris.

4° Symptomatologie. — Les paralysies radiculaires du plexus brachial se divisent en trois types:

a. *Type supérieur (type Duchenne-Erb).* — Il correspond à la lésion des deux racines supérieures du plexus brachial: la 5^e et la 6^e cervicales. Le plus souvent cette paralysie succède à un traumatisme: chute sur l'épaule, compression du creux sus-claviculaire, compression par le forceps, etc.

La paralysie intéresse les muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, c'est-à-dire que l'élévation du bras et la flexion de l'avant-bras sont impossibles; ces mouvements sont simplement gênés s'il n'y a qu'une simple parésie.

Accessoirement et d'une façon inconstante on note la participation du sous-épineux, du grand dorsal, du grand rond et du faisceau claviculaire du grand pectoral. Le membre supérieur pend alors inerte: il est en adduction et en rotation en dedans.

La sensibilité est peu ou pas atteinte; on n'observe qu'une