

Déjerine-Klumpke, Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier. Paris 1889.

b) Névrite alcoolique.

Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung b. Trinkern. Arch. f. Psych. 1882.

Dreschfeld, Brain. July 1884, pag. 200. (Alcoolisme chron. : ataxie chez l'homme, atrophie chez la femme).

Broadbent, On a form of alcoholic spinal paralysis. Med.-chir. transact. Vol. 67.

Charcot, Les paralysies alcooliques. Gaz. des Hôp. 1884, Nr. 99.

Krauche, Die Pseudotabes der Alkoholiker. Deutsch. Med.-Ztg. 1884, Nr. 72.

Moeli, Statist. u. Klin. über Alkoholismus. Charité-Annal. 1884, IX, pag. 524.

Schulz, Neuritis der Potatoren. Neurol. Centralbl. 1885, Nr. 19, 20.

Hadden, Cases illustrat. the symptoms of chron. Alcohol. Lancet. 3. Oct. 1885, pag. 610. (Hypéresthésie cutanée, vomissements, absence du réflexe patellaire, présence du réflexe plantaire).

Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der Alkoholisten. Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI.

Brissaud, Des paralysies toxiques. Thèse d'agrégation de Paris. 1886.

Oettinger, Etude sur les paralysies alcooliques. Thèse de Paris. 1885.

Déjerine, Contribution à l'étude de la névrite alcoolique. Arch. de Phys. 1887, X, 5 Sér., pag. 248.

Witkowski, Zur Kenntnis der multiplen Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankheiten, 1887, XVIII, 3, pag. 809.

Bonnet, Arch. de Neurologie. Juillet 1887, pag. 79 ff.

Suckling, Ophthalmoplegia externa due to alcohol. Brit. med. Journ. 3. March 1888.

Eichhorst, Neuritis fascians alcoholica. Virchow's Archiv. 1888, 112, 2. (Fasciare, étrangler — les lamelles du périmère des nerfs intramusculaires sont épaissies à certains endroits et étranglent les fibres nerveuses).

Siemerling, Kurze Bemerkungen zu der von Eichhorst sogenannten Neuritis fascians. Arch. f. Psych. 1888, XIX, 3.

Thomsen, Zur Klinik und pathologischen Anatomie der multiplen "Alkohol-Neuritis." Arch. f. Psych. Tome XXI, p. 306.

c) Névrite par injection d'éther. (V. pag. 340).

Salvat, Thèse inaug. Bordeaux 1884.

Remak und Mendel, Berl. klin. Wochenschr. 1885, XXII, 5, pag. 76 u. 77.

Hadra, Sitzung der Berl. med. Gesellsch. v. 3. Juni 1885.

Pitres et Vaillard. Des névrites provoquées par les injections d'éther au voisinage des troncs nerveux des membres. Gaz. méd. de Paris. 28. Mai 1887, Nr. 22.

d) Atrophie musculaire consécutive aux affections des os et des articulations "Atrophie réflexe" (Charcot).

Bonnet, Traité des maladies des articulations. Paris. 1845, I, pag. 207.

Roux, J., Ann. de la Chirurg. Paris 1845, Tom. XV. (Atrophie du m. deltoïde dans une inflammation de l'articulation scapulo-humérale).

Lejeune, Thèse de Paris 1859. (Atrophie musculaire à la suite des fractures).

Bézuel, Thèse de Paris 1864. (Atrophie musculaire à la suite du rhumatisme articulaire aigu).

Ollivier, Thèse d'agrégation. Paris 1869. (Atrophie musculaire réflexe à la suite d'affections articulaires).

Baeckel, Effets de la coxalgie sur la croissance. Arch. de Phys. 1870—71, pag. 435.

Desnos et Barié, Progr. méd. 1875, pag. 557. (Atrophie musculaire d'origine traumatique).

Paget, James, Clinique chirurg. 1877.

Boquet, Thèse de Paris. 1877.

Debove, Progr. méd. 1880, pag. 1011.

Guichard, Thèse de Bordeaux. 1881.

Charcot, Progr. méd. Juin-Juillet 1882.

Mondan, Recherches expérimentales et cliniques sur les atrophies des membres. Valence 1882.

Deschamps, Contribution à l'étude des atrophies musculaires à distance, appelées encore, "atrophies réflexes". Thèse de Paris 1883. (L'activité trophique des centres nerveux serait diminuée).

Cornillon, Progr. méd. 1883, XI, 21, pag. 405. (Atrophie musculaire après des accès de goutte, faisant croire à une atrophie musculaire progressive).

Strümpell, Münch. med. Wochenschr. 1888, 13. (Atrophie musculaire dans le rhumatisme articulaire aigu).

B. Maladies des fibres nerveuses trophiques et vaso-motrices.

Samuel, dans ses travaux remarquables, fut le premier qui, à l'exemple de *Romberg*, supposa pour la régulation de la nutrition des tissus, l'existence de fibres nerveuses trophiques. A l'heure actuelle, ces fibres ne sont pas encore connues, on ignore s'il existe de véritables centres trophiques, ou bien, si cette activité trophique n'est pas sous la dépendance de centres nerveux connus, particulièrement sous celle des centres moteurs, sensibles et vaso-moteurs. Néanmoins, il n'existe plus de doute sur la réalité de l'influence qu'exerce le système nerveux sur les tissus. Il reste encore à décider si cet influx, qui assure la nutrition normale des tissus, est — ce qui est vraisemblable — différente pour chacun d'eux, si elle agit par une sorte d'inhibition, ou si elle est déterminante.

A côté des troubles trophiques, on rencontre également des troubles vaso-moteurs portant aussi bien sur les constricteurs que sur les dilatateurs; ces derniers sont de moindre importance. Nos connaissances anatomiques concernant les nerfs vaso-moteurs, sont plus complètes que pour les nerfs trophiques; du moins, nous savons qu'il existe des centres vaso-moteurs dans le cerveau et la moelle allongée. Quant au trajet ultérieur des fibres vaso-motrices — qui, selon toute probabilité, a lieu dans les cordons latéraux de la moelle, et leur sortie, par les racines antérieures — il ne nous est pas encore certainement connu. Il en est de même des centres

réflexes de *Goltz* dans la moelle épinière : ils nécessitent encore des recherches ultérieures.

Les troubles vaso-moteurs, que l'on peut d'ailleurs observer occasionnellement au cours des maladies aiguës (fièvre typhoïde, etc. *Money-Lancet*, 3 décembre 1887), relèvent soit d'une paralysie, soit d'une excitation des vaso-moteurs. La première donne lieu à la rougeur de la peau et à l'élévation de sa température, c'est un phénomène qui peut se montrer idiopathiquement, ou au cours des névroses fonctionnelles. L'excitation se traduit, au contraire, par la pâleur et la froideur des téguments, accompagnées d'une sensation subjective de froid et de fourmillements. On en trouve un exemple dans l'*anesthesia lavatricum* (v. *Hirt, Krankh. der Arbeiter* 1878, II, Abth. p. 100). Ces accidents ne donnent pas fatalement naissance à des troubles trophiques — lorsque ceux-ci existent réellement, on a toute raison de supposer une altération de nutrition des parois vasculaires (*Thoma. v. bibl.*).

Néanmoins, les troubles vaso-moteurs et trophiques peuvent coexister.

Un fait important au point de vue clinique, c'est que les troubles trophiques peuvent se montrer isolément ou constituer un des symptômes d'une affection centrale, aussi bien cérébrale que spinale. En effet, pour qu'il existe un trouble de l'influx trophique, il ne faut pas nécessairement une lésion des cellules ganglionnaires ou des groupes de cellules ganglionnaires qui représentent les centres supposés; il suffit, pour le produire, d'une lésion atteignant les nerfs périphériques sur leur trajet. Certaines affections centrales évoluent parfois d'une façon insidieuse, latente, ne se traduisant guère que par des troubles trophiques que l'on est porté à considérer comme idiopathiques; de ce nombre est le *tabes* que nous apprendrons à connaître plus tard sous cet aspect particulier. On peut citer encore comme s'accompagnant de troubles trophiques, certaines affections cérébrales dépendant de lésions vasculaires, l'apoplexie avec *décubitus aigu* (v. p. 230), les maladies de l'axe gris de la moelle épinière (*Jarisch*), la paralysie générale spinale antérieure subaiguë (*Pitres et Vaillard, Progrès méd.* 1888, 25), et d'autres encore. Il a déjà été question antérieurement des maladies nerveuses périphériques et des maladies infectieuses chez lesquelles ces troubles peuvent se développer.

Lorsqu'on connaîtra mieux l'existence et le siège des centres et fibres trophiques, on pourra se faire une idée du nombre d'affections, non-seulement des muscles et des nerfs, mais aussi d'autres organes, qui dépendent de troubles tro-

phiques. Jusqu'à présent, ce nombre est limité, et il nous suffira de dire un mot des plus importantes d'entre elles. Au premier rang, on trouve les tropho-névroses de la peau.

Les anomalies de sécrétion peuvent intéresser aussi bien les glandes sébacées que les glandes sudoripares. Chacun sait que de longues irrégularités de la menstruation, la chlorose, l'anémie, les excès provoqués par une excitation sexuelle exagérée, la masturbation, etc., peuvent, surtout chez les individus jeunes, déterminer l'apparition de la séborrhée. La diminution de la sécrétion sébacée s'observe, au contraire, plus rarement, par exemple, dans l'ichtyose et l'atrophie sénile de la peau. L'hyperhydrose et l'anhydrose sont incontestablement aussi d'origine purement nerveuse. L'hyperhydrose se rencontre, soit d'un côté, soit des deux, au cours de certaines affections centrales, par exemple dans les maladies de la moelle allongée (*Traube*), dans celles de la moelle épinière (apoplexie spinale, myélite) et dans celles du système nerveux central général (*tabes, hystérie*); elle peut aussi être d'origine réflexe (*Raymond*). L'anhydrose s'observe dans les paralysies périphériques du facial, la démence paralytique, et au cours de différentes affections cutanées, psoriasis, lichen, ichtyose.

Parmi les affections exsudatives de la peau, on remarque l'érythème noueux, l'urticaire, l'œdème angio-neurotique, qui est probablement très proche parent de l'urticaire (*Quincke*) et qui apparaît subitement sur différentes parties du corps sans que le malade en soit réellement incommodé; citons encore le gonflement particulier de la peau qui s'observe chez certaines personnes à l'époque des menstrues (*E. Börner, Volkmann'sche, Sammlung klin. Vorträge*, 1888, XI, N° 312), ensuite, différentes formes d'eczéma, le prurigo, l'herpès zoster, etc.: cependant, on n'est pas encore parvenu à établir sûrement leur origine nerveuse. Chacune de ces affections présente encore, quant à sa production, à sa valeur clinique et à son traitement, tant d'énigmes, qu'il est impossible de s'y étendre plus longuement; plusieurs d'entre elles ont déjà été mentionnées au cours de cet ouvrage, par exemple l'herpès zoster dans la paralysie faciale et la névralgie intercostale. Les hémorragies cutanées ne sont pas mieux connues; rappelons seulement les ecchymoses qui se montrent chez les tabétiques à la suite de leurs violents accès douloureux, les hyperpigmentations de la lèpre, les anomalies de cornification (kératose et ichtyose), le naevus que l'on veut faire remonter à une affection intra-utérine des ganglions spinaux, l'atrophie de la peau, stries et taches atrophiques, l'aspect luisant de la peau (*glossy skin, glossy fingers*), les

atrophies de pigmentation (vitiligo), l'atrophie des cheveux, l'atrophie et la déformation des ongles — anomalies que l'on voit se développer, sous les influences les plus variées, dans différentes affections nerveuses.

Sous le nom de *night-palsy*, paralysie nocturne, *Ormerod* et *Bernhardt* ont décrit une angio-neurose fort intéressante, consistant en une sorte d'engourdissement accompagné de la douleur et de la faiblesse, qui se montre la nuit, dans les extrémités supérieures : en réalité, il n'existe ni paralysie ni anesthésie. Les femmes sont surtout sujettes à l'affection, principalement à la période d'involution.

Bibliographie.

- Samuel, Die trophischen Nerven. Leipzig 1860.
Lustig, Zur Lehre von den vasomotorischen Neurosen. Inaug.-Diss. Breslau 1875.
Alexander, Lancet, 1881, 1, 25, 26.
Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1881, 5, 6.
Seeligmüller, Ueber Hydrops articularum intermittens. Deutsche med. Wochenschr. 1880, 5, 6 (interprétée par l'auteur comme névrose vasomotrice).
Schwimmer, Die neuropathischen Dermatosen. Wien u. Leipzig 1883.
Weiss, Prager Zeitschr. f. Heilk. 15. Sept. 1885, VI, 6 (Zoster cerebri).
Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886, Braumüller.
Renault, Note relative des troubles trophiques exceptionnels d'origine rhumatismale. Gaz. hebdomadaire. 1887, XLIII, 24.
Raymond, Des éphidroses de la face. Arch. de Neurol. 1888, 43, pag. 51.
Thoma, Ueber das Verhalten der Arterien bei Supraorbitalneuralgie. Deutsches Archiv. f. klin. Med. 1888, Bd. XLIII, Hft. 4, 5.
Séguin, Boston med. and surg. Journ. 1888. Oct. CXIX. 15.

Décrite pour la première fois en 1862 par *Raynaud*, la gangrène symétrique, (sclérodactylie) ou maladie de *Raynaud*, est une affection d'origine nerveuse qui se localise aux doigts et aux orteils. Elle débute de la façon suivante : pendant un certain temps, les doigts paraissent morts, sont pâles, exsangues (doigt mort); plus tard, ils deviennent d'un rouge foncé et sont le siège d'une cuisson intense; peu à peu, on voit s'y développer, d'abord passagèrement, ensuite d'une façon durable, différents troubles de nutrition; il s'y forme des phlyctènes qui s'ouvrent et guérissent, mais en laissant après elles, une perte de substance; les ongles tombent sans se reformer, l'épiderme mortifié se détache par plaques et cela des deux côtés, symétriquement, sans qu'on puisse invoquer une des causes habituelles de la gangrène : maladies du cœur ou des vaisseaux, septicémie, traumatisme, etc. La maladie n'atteint d'ailleurs que rarement son entier développement; elle se présente plus souvent sous forme d'asphyxie locale qui en

constitue un degré inférieur : les vaisseaux artériels des doigts, plus rarement ceux des orteils, sont le siège d'un spasme (ou d'une paralysie) passager, se traduisant par de la cyanose et un refroidissement bien sensible de l'extrémité affectée. L'affection de *Raynaud* pourrait être confondue avec une névrite périphérique, l'ergotisme, le diabète et la gangrène sénile; cependant, on pourra le plus souvent assurer le **diagnostic** en tenant compte du cours caractéristique de l'affection, de l'absence de toute cause étiologique spéciale. Quant au **traitement**, on pourra s'adresser aux manuluves chauds prolongés et aux badigeonnages à l'aide d'une solution alcoolique de menthol : ces moyens ont souvent donné d'excellents résultats.

Bibliographie.

- Weiss, Ueber sogen. symmetrische Gangrän. Zeitschr. f. Heilk. 1882, III, pag. 233.
Fräntzel, Zeitschr. f. klin. Med. 1883, VI, 3, pag. 277.
Lutz, Bayr. ärztl. intell.-Bl. 1884, XXXI, 24.
Schulz, Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1884, XXXV, pag. 183.
Vulpian, Gaz. des Hôp. 1884, 9.
Lauer, Ueber locale Asphyxie und symmetrische Gangrän der Extremitäten. Inaug.-Dissert. Strassburg 1884.
Pitres et Vaillard, Arch. de Phys. Janv. 1885, 3 Sér., V, pag. 103.
Hochenegg, Ueber symmetrische Gangrän und locale Asphyxie. Wiener med. Jahrb. 1885, 4, pag. 569—658.
Shaw, Raynaud's Disease. New-York med. Journ. 18 December 1886.
Powell, Brit. med. Journ. 30 Januar 1886, pag. 203.
Goldschmidt, Gangrène symétrique et Sclérodermie. Revue de méd. Mai 1887, pag. 404.
Wiglesworth, Peripheral neuritis in Raynaud's Disease. Brit. med. Journ. 8. Jan. 1887.
Potain, Gaz. des Hôp. 26 Juillet 1887, LX, 90.
Fox, R. Hingston, Lancet, December 1885, II, 2.
Tannahill, Glasgow med. Journ. December 1888, XXX, 6.
Bramann, Fälle von symmetrischer Gangrän (présenté au Congrès de chirurgie à Berlin 1889). Deutsche Med.-Ztg. 1889, 37, pag. 432.

La sclérodermie offre certainement une parenté bien nette avec la maladie de *Raynaud*. C'est un état pathologique que l'on rencontre assez rarement et qui repose, sans aucun doute, sur l'existence de troubles trophiques dans les téguments. Dans un premier stade, la peau est le siège d'une tuméfaction œdémateuse; plus tard, elle devient compacte, dure, au point qu'il est impossible de la faire glisser sur les tissus sous-jacents, ou d'en soulever un pli. Le siège de prédilection de l'affection est la figure, le cou et les parties voisines du thorax; toutes ces régions sont ainsi vouées à une immobilité fort gênante; on y remarque aussi une pigmentation plus marquée que sur le reste du corps; la face perd sa mimique habituelle,

la bouche et la paupière ne se ferment ni ne s'ouvrent plus complètement, le patient ne peut tourner la tête, etc. Un symptôme fort désagréable pour le malade, c'est la froideur cadavérique de la peau; la cyanose survient rapidement lorsque la température ambiante baisse légèrement. Le troisième et dernier stade, celui de l'atrophie, s'établit alors petit à petit, la peau s'amincit, finit par ressembler, pour l'épaisseur, à une feuille de papier; elle reste néanmoins adhérente aux tissus sous-jacents, les plis ne peuvent toujours pas s'y former. L'atrophie musculaire qui accompagne l'affection, est due en partie à la tropho-névrose, en partie aussi à l'inactivité: elle met le patient dans l'impossibilité de travailler et de se suffire. Si la guérison ne se montre pas au second stade, il survient au bout de plusieurs années, un état de marasme général qui conduit à la mort. Jusqu'à présent, on ne connaît aucun traitement réellement efficace; on ordonnera les bains chauds, des onctions indifférentes, le courant constant; à l'intérieur, les roborants, le fer, l'huile de foie de morue, etc., mais sans trop compter sur le succès.

A la sclérodémie se rattache intimement une affection décrite pour la première fois, il y a 15 ans, par les anglais *Gull et Ord*, sous le nom de *myxoedème*, puis, par *Charcot*, sous celui de *cachexie pachydermique*; elle a fait tout récemment en Allemagne, l'objet d'études très soignées.

L'affection débute par une tuméfaction particulière de toute la face; la peau, surtout celle des paupières et des joues, paraît œdématisée, l'occlusion des lèvres ne se fait plus complètement et la salive s'écoule des angles de la bouche entr'ouverte. Le nez épaissi, épâté, l'œil à moitié fermé, impriment à la physionomie quelque chose de commun, de grossier, une expression idiote (Fig. 137). Les malades, surtout ceux du sexe féminin, finissent tellement par ressembler l'un à l'autre, qu'on les croirait facilement de la même famille; la face est pâle, la peau cireuse, la pression du doigt n'y laisse aucune empreinte. La tuméfaction du reste du corps a le même caractère que celle de la face, la peau du cou forme des plis, les mains sont épaissies. La peau montre çà et là des parties plus dures, les cheveux et les ongles s'atrophient, les dents se carient, les sécrétions diminuent et tarissent. L'aménorrhée est fréquente. On ne constate rien d'anormal au cœur, aux gros vaisseaux et aux poumons, l'urine est normale, la température un peu au-dessous de la moyenne. En même temps, il se montre généralement divers troubles de la sensibilité et de la motilité, une certaine incertitude dans la

marche, de l'apathie générale, une grande lassitude: les facultés psychiques s'altèrent également, cela peut aller jusqu'à un commencement d'imbécillité.

La **pathogénie** de l'affection, de même que son siège anatomique, ne sont pas encore connus. Le gonflement n'a certainement rien de l'œdème ordinaire, il est dû à une sorte de néoformation muqueuse, myxomateuse. La peau est riche en mucine; le tissu conjonctif, le sang et la salive en contiennent également en proportion considérable. La glande thyroïde

Fig. 137.



Femme atteinte de myxoedème. (D'après Charcot).

jouerait, d'après certains auteurs, un rôle prépondérant dans la genèse de l'affection. Cette opinion s'appuie sur un nombre considérable d'observations dans lesquelles l'ablation du corps thyroïde a provoqué l'apparition du myxoedème; dans les cas où l'affection ne se montrait pas, on supposait l'existence de glandes thyroïdes accessoires ou la persistance de certaines parties de la glande dont l'ablation aurait été incomplète. On a voulu incriminer certains traumatismes portant sur la trachée, le récurrent ou le sympathique cervical, mais c'est là une opinion dont les expériences faites sur l'homme et le singe (*Horsley*) ont démontré l'inexactitude. Il n'est pas non plus nécessaire que