

II. NÉVROSES VASOMOTRICES & TROPHIQUES.

CHAPITRE PREMIER.

REMARQUES PRÉLIMINAIRES GÉNÉRALES. ÉRYTHROMÉLALGIE, ŒDÈME AIGU ANGIONÉVROTIQUE. MYXŒDÈME. AKROMÉGALIE. HYDROPSISIE ARTICULAIRE INTERMITTENTE. BLESSURES DU SYMPATHIQUE DU COU.

Généralités sur les troubles vasomoteurs. On sait que la physiologie distingue deux sortes de *nerfs vasomoteurs* : les *vasoconstricteurs* et les *vasodilatateurs*. Comme l'existence de ces derniers n'a été jusqu'à cette heure démontrée expérimentalement qu'en quelques endroits (dans la corde du tympan, le nerf érectile, le sciatique) ils n'ont pas encore pris dans la pathologie humaine une bien grande importance. Actuellement on tend beaucoup plus à rapporter toute constriction anormale des vaisseaux à une excitation, et toute dilatation vasculaire anormale à une paralysie des nerfs vasoconstricteurs, quoique peut-être des excitations pathologiques des vasodilatateurs puissent aussi se rencontrer assez souvent. Quant à la *marche anatomique* précise des nerfs vasculaires, commençons par rappeler que certainement des excitations vasomotrices peuvent partir du *cerveau*, à preuve *les émotions morales* qui, comme tout le monde le sait, font rougir ou pâlir le visage. On a même réussi à prouver en expérimentant sur les chiens (EULENBURG et LANDOIS), qu'en excitant des endroits déterminés de la couche corticale situés dans le voisinage immédiat des centres moteurs, on provoque un abaissement de la température, et en extirpant ces mêmes endroits, une augmentation de température dans les extrémités du côté opposé du corps. D'ailleurs, c'est un fait acquis que dans la *moelle allongée* (chez les lapins dans la partie supérieure du corps olivaire) il existe un centre vasomoteur important dont l'excitation (directe ou réflexe) produit une constriction vasculaire presque générale, et dont la destruction est suivie d'une dilatation quasi universelle des vaisseaux. Il est probable que les nerfs vasculaires, pour la majeure partie (si pas exclusivement?), poursuivent leur marche dans les *cordons latéraux* de la moelle épinière d'où ils sortent principalement par les *racines antérieures*. Cependant il existe aussi

des preuves expérimentales (STRICKER) de la présence de nerfs vasomoteurs dans les racines postérieures. On ne sait pas positivement si et où les fibres vasomotrices s'entrecroisent. Quoi qu'il en soit, la grande masse des filets vasomoteurs se réunit aux fibres limitantes du *sympathique*, d'où émanent, comme on sait, les différents plexus qui s'enroulent autour des vaisseaux. Il n'est cependant pas improbable qu'une partie des fibres vasomotrices passent directement de la moelle dans les nerfs périphériques. Remarquons encore, pour finir, que d'après les recherches de GOLTZ, il existe aussi dans la moelle spinale des *centres réflexes vasomoteurs* pour les différentes parties du corps.

Les *symptômes cliniques vasomoteurs* s'observent principalement à l'enveloppe cutanée. On distingue :

1. *Les manifestations vasomotrices paralytiques.* On dit que les vasomoteurs sont paralysés quand la peau se couvre d'une *rougeur* anormale, presque toujours associée à une *augmentation objective de température*, parfois subjectivement perçue. Ces états se rencontrent, soit concurremment avec d'autres phénomènes nerveux (par ex. dans les paralysies récentes d'origine spinale et cérébrale, ensuite très fréquemment dans certaines névroses fonctionnelles, dans l'hystérie, la neurasthénie, etc.), soit à titre de maladies autonomes (névroses vasomotrices pures, blessures du grand sympathique au cou, etc.). A la vérité il est le plus souvent difficile à discerner si on a effectivement affaire à des états paralytiques vasomoteurs et pas plutôt aux manifestations d'une irritation des vasodilatateurs. Il y a des cas où une rougeur diffuse continue ou intermittente de la peau, surtout à la tête, accompagnée d'une forte sensation de chaleur, de palpitations, de pulsations artérielles violentes, d'inquiétude, de bruissement d'oreilles et de sueurs, constitue l'unique symptôme morbide.

2. *Les manifestations vasomotrices convulsives.* Le spasme des petits vaisseaux se traduit par une pâleur et une fraîcheur remarquables de la peau. En même temps les parties atteintes sont souvent le siège d'une vive sensation de fourmillement et de rigidité qui peut se transformer en une douleur véritable. Ces spasmes vasomoteurs se présentent surtout aux mains et constituent un état de gêne assez habituelle. On les rencontre chez les personnes irritables et de tempérament névrosique, parfois chez les buandières. Ils font aussi partie d'états spasmodiques plus complexes : ainsi, dans l'angine de poitrine essentielle, il se produit un spasme des vaisseaux des extrémités, surtout au commencement de l'attaque. Le spasme continu des petites artères peut donner lieu à des troubles consécutifs considérables d'ordre trophique. Aussi bien de nombreux observateurs attribuent à un spasme primitif des vaisseaux, les rares cas de *gangrène*

spontanée, symétrique, des extrémités, puis certains cas de *sclérodémie* et quelques affections similaires. C'est surtout aux mains qu'on voit se produire sans cause connue un aspect d'un bleu foncé et un état de froid glacial, en même temps que l'épiderme se soulève en ampoules en plusieurs endroits et qu'il se forme des plaques gangréneuses circonscrites (*gangrène spastique*).

Généralités sur les troubles d'ordre trophique. Les notions que nous avons sur les *nerfs trophiques* ne valent pas celles que nous possédons sur les nerfs vasomoteurs. Et de fait, l'accord n'est pas encore établi sur le point de savoir si l'on est en droit d'admettre l'existence de nerfs trophiques particuliers. Il est vrai que de récentes et remarquables observations de GAULE relatives aux troubles trophiques dans la peau et les muscles, semblent avoir imprimé à l'étude des « fonctions trophiques » du système nerveux une direction toute différente. Toutefois ces recherches sont encore trop neuves pour rendre possible une conclusion décisive. Les faits d'*observation cliniconévrologique* semblent fréquemment conduire à l'admission inévitable de fonctions trophiques particulières, quoique en réalité il soit très difficile de se prononcer à cet égard, surtout parce que ordinairement il n'y a pas moyen d'exclure totalement l'action indirecte des influences sensibles et circulatoires (v. plus haut anesthésie du trijumeau).

Parmi les phénomènes qui tendent surtout à faire admettre une influence nerveuse trophique spéciale, nous avons déjà signalé l'*atrophie dégénérative des muscles et des nerfs*. Les maladies du système nerveux présentent une multitude d'autres troubles trophiques qui affectent la peau et les parties plus profondément situées (os, articulations). A la *peau*, on remarque parfois, surtout après des plaies de nerfs périphériques, un état atrophique d'un luisant et d'un aspect lisse particuliers (*peau luisante, glossy-skin, glossy-fingers* des auteurs anglais). Ailleurs, des *anomalies pigmentaires* de la peau semblent être en corrélation avec les troubles nerveux. C'est ainsi qu'on voit, après des névralgies violentes, se dessiner sur la peau des places exemptes de pigment (*vitiligo*). Disons encore que le *pigment peut s'accumuler* en abondance pour des causes d'ordre nerveux, surtout sous l'influence de la *maladie d'Addison* (v. y) et quand il s'agit de ce qu'on appelle *nervi nervi*. Beaucoup d'investigateurs, et surtout CHARCOT, classent parmi les désordres neurotrophiques graves de la peau, la production du *décubitus aigu* qui se déclare dans beaucoup de paralysies spinales et cérébrales. Pour ce qui nous concerne, nous n'avons jamais pu nous convaincre de l'existence d'un « *décubitus neurotrophique* » et nous estimons que tout *décubitus* est occasionné en principe par des causes irritantes externes (malpropreté et pression cutanées).

Outre les désordres trophiques de la peau on voit encore souvent chez les névropathes des altérations correspondantes aux *ongles* et aux *cheveux*. Les ongles deviennent cassants et se fendillent, prennent une teinte sombre et présentent des anomalies de développement, des incurvations, des rigidités, des grossissements (*onychogryphosis*), etc. On observe aussi la *chute des cheveux* dans les névralgies frontales, dans certaines formes de céphalalgie, et encore à titre de maladie nerveuse autonome (*alopécie*). On connaît le grisonnement subit de la chevelure à la suite de quelques cas d'émotions psychiques.

Parmi les troubles trophiques des parties profondes, les phénomènes qui se rencontrent dans les os et les articulations méritent encore d'être brièvement mentionnés. Nous voyons surtout la part que prennent les os aux processus atrophiques dans l'*atrophie hémifaciale progressive* (v. y). En outre le *retard dans la croissance des os* des extrémités atteintes chez les enfants frappés de paralysie spinale et même cérébrale, est une manifestation fréquente qui indique de la manière la plus formelle le rapport de dépendance existant entre les processus d'accroissement et le système nerveux. Enfin on constate de la manière la plus évidente les troubles trophiques du *tabes* (v. y) et de la *syringomyélie* (v. y).

Érythromélagie. Cette névrose particulière qui semble devoir trouver place ici, n'a été jusqu'à présent observée qu'aux *pièdes*, quoiqu'on la voie également aux mains. Les hommes y paraissent plus enclins que les femmes. Les symptômes consistent en *douleurs vives*, principalement aux orteils et aux doigts, auxquelles se joignent du *gonflement*, de la *rougeur* et une forte *pulsation des vaisseaux*. En quelques cas les parties atteintes prennent une coloration d'un rouge foncé ou d'un bleu sombre. Il existe parfois une sécrétion surabondante de sueur.

L'état que nous venons de décrire se déclare par accès ou persiste bien qu'avec une intensité changeante. D'autres phénomènes nerveux peuvent apparaître en même temps. Le *pronostic* est douteux. Le *traitement* consiste dans l'emploi de l'électricité, de bains chauds ou frais, de l'antipyrine et remèdes analogues. — A comparer, page 43, le chapitre de l'acroparesthésie, terme par lequel on désigne parfois des états morbides évidemment apparentés avec celui-ci.

Cèdème aigu angionévrotique (œdema cutis circumscriptum). Entre les troubles vasomoteurs et trophiques il existe une transition formée par ces altérations cutanées qui dépendent effectivement d'une *forte exsudation anormale hors des vaisseaux*. C'est ici qu'il faut placer d'abord ces cas morbides particuliers qu'on a désignés du nom d'*œdème aigu angionévrotique* (QUINCKE, STRÜBING et autres). En même temps se déclarent subite-

ment en différents endroits du corps des gonflements œdémateux, qui souvent disparaissent après quelques heures déjà, mais qui peuvent se reproduire fréquemment. Des symptômes dangereux se montrent quand l'œdème atteint l'arrière-gorge et l'entrée du larynx. Pour le reste l'état général est parfois très bon, en d'autres circonstances il est plus ou moins considérablement altéré. Notamment des troubles gastriques (accès de vomissement et gastralgie) se rencontrent également chez de semblables malades. L'« œdème angionévrotique aigu » est évidemment étroitement apparenté avec l'*urticaire* et l'*érythème exsudatif*. En ce qui concerne l'apparition de l'*herpes Zoster* dans les maladies nerveuses, comparez ce qui a été dit à la p. 35. Des plaques de vésicules semblables à celles du zona intercostal se produisent également sur le trajet d'autres rameaux nerveux en cas d'affection des nerfs périphériques (voire même des nerfs purement spinaux ?)

Myxœdème. Nous pouvons également mentionner ici le **myxœdème**, tout d'abord décrit en Angleterre par WILLIAM GULL et par ORD (*cachexie pachydermique* d'après CHARCOT). Cette maladie a pris son nom d'un *épaississement* et d'un *gonflement* particuliers de la peau, qui affectent surtout la face, mais aussi les extrémités, le tronc, la langue, et même les organes internes. Ce gonflement n'est pas un œdème, mais tient au développement d'une sorte de néoplasie myxomateuse du tissu connectif (laquelle renferme beaucoup de mucine). D'ordinaire il existe simultanément d'autres troubles trophiques : atrophie des dents et des ongles, alopecie, suppression de la sécrétion sudorale, d'où aridité de la peau, etc. Presque toujours se manifeste peu à peu un *affaiblissement physique* généralisé et une *déchéance mentale* qui peut aller jusqu'à l'hébétéude et à la *démence* complète. On voit aussi se produire des troubles fonctionnels des organes des sens. Une circonstance qui présente un intérêt particulier, c'est que régulièrement il existe en même temps une réduction et même une *atrophie* complète de la *glande thyroïde*. Il n'est pas impossible que l'ensemble symptomatique de cette maladie ne doive être attribué à la suppression des fonctions de la dite glande. Ce qui tendrait à le faire croire, c'est l'expérience plusieurs fois répétée dans ces derniers temps (KOCHER et divers), d'après laquelle l'extirpation totale de la glande thyroïde chez l'homme, donnerait lieu à peu près au développement des symptômes qui constituent le myxœdème (*cachexie strumipriva*). D'après cela il faudrait supposer qu'il s'amasse dans l'organisme certaines substances nocives quand elles ne peuvent plus être neutralisées par la glande thyroïde.

Cette manière de voir a pris un haut degré de vraisemblance à la suite des dernières expérimentations particulièrement intéressantes qui ont été instituées sur le *traitement du myxœdème*. Le physiologiste Schiff avait déjà

fait la remarquable observation que les phénomènes de la cachexie strumipriva ne se produisent pas chez les animaux quand on greffe à ceux-ci le corps thyroïde d'un autre animal dans la cavité abdominale. HORSLEY, BIRCHER et consorts ont tenté, en conformité de cela, les premières recherches sur le traitement du myxœdème chez l'homme avec de l'extrait de glande thyroïde (du mouton, du veau, etc.) Dans le début on se servait ordinairement d'injections sous-cutanées d'extrait du corps thyroïde. Cependant on s'aperçut que l'usage interne de la substance de la glande même ou l'extrait de celle-ci exerçait une influence plus avantageuse. Il y a déjà toute une série d'observations certaines qui démontrent que tous les symptômes du myxœdème chez l'homme ont disparu complètement en déans quelques mois par l'administration persévérante de substances thyroïdiennes. La forme la plus convenable et la plus sûre de s'en servir, ce sont les tablettes thyroïdiennes qui se préparent en Angleterre. Il faut à la vérité se tenir toujours en garde contre le *retour* éventuel de la maladie.

Acromégalie. Une « altération trophique » qui atteint les os de préférence et en partie aussi les parties molles constitue la base de cette maladie particulière autant que rare qu'on a désignée dans ces derniers temps sous le nom d'acromégalie (P. MARIE, ERB et consorts). Cette maladie se développe avec lenteur chez la femme et chez l'homme, le plus souvent pendant la jeunesse ou l'âge mûr. Chez la femme elle est presque constamment précédée par la *suppression de la ménopause*. A part les manifestations générales propres à la *prostration* et à la *lassitude*, à part des *douleurs névralgiques* souvent assez violentes et parfois déchirantes et profondément situées, dans la *tête* et les *extrémités*, il se produit un *grossissement* notable toujours de plus en plus apparent *des mains, des pieds*, un *épaississement* et un aspect grossier de la face dus surtout à la boursouffure du *nez*, des *lèvres* qui s'avancent en saillie et du *menton*. C'est surtout l'accroissement du segment inférieur de la face (principalement de la *mâchoire*), à l'encontre de la partie crânienne demeurée normale, qui constitue un trait très caractéristique de l'acromégalie. Cette hyperplasie de la mâchoire inférieure peut atteindre un degré si élevé, que les dents finissent par se distancer les unes des autres. Aux mains et aux pieds, les doigts et notamment les phalanges terminales deviennent plus épais et plus larges, de sorte qu'ils ressemblent à de vraies pattes. L'hyperplasie ne concerne pas seulement les os, mais aussi la peau qui devient épaisse et repliée. La colonne vertébrale se courbe lentement en *cyphose* formelle. Souvent il se produit encore d'autres complications remarquables. C'est ainsi que nous avons observé un cas très prononcé dans lequel, outre une forte *glycosurie alimentaire*, il y avait à signaler une *hypersécrétion très considérable de sueur*, la diminution de la force visuelle par *atrophie des nerfs*

optiques et une obtusion de toutes les autres sensations (sensibilité cutanée, odorat, goût). D'ailleurs l'association de l'acromégalie avec le *diabète sucré* n'est nullement rare. L'atrophie du nerf optique et les troubles visuels qui en dépendent (parfois sous forme d'*hémianopsie* concordent avec ce fait remarquable que, dans la plupart des cas d'acromégalie, se développe une tumeur de l'*hypophyse du cerveau*. Aussi bien la malade de notre observation personnelle est morte avec les signes d'une tumeur de la base du cerveau et l'autopsie vint démontrer l'existence d'une tumeur sarcomateuse de l'hypophyse qui avait même envahi les parties osseuses du voisinage.

Le diagnostic de l'acromégalie n'est pas difficile. On n'a qu'à se garantir contre la confusion qui pourrait surgir entre elle et d'autres états morbides pouvant également déterminer un épaissement des os. En particulier il y a lieu de citer l'*ostéo-arthropathie dite hypertrophique* qui se déclare chez des gens porteurs de bronchite chronique ou même à titre de maladie autonome. Ici il se produit également de l'hyperplasie des extrémités ; mais il n'y a pas les altérations de la mâchoire inférieure et les autres symptômes nerveux si caractéristiques de l'acromégalie.

Hydropisie articulaire intermittente. Mentionnons encore en cet endroit, à titre de névrose articulaire particulière de nature tropho-vasomotrice, l'hydropisie articulaire dite intermittente. On comprend par là une maladie des plus rares, à marche parfaitement typique, dans laquelle se manifestent à des intervalles fixes, d'une à quatre semaines environ, des gonflements considérables qui affectent principalement le genou, parfois d'autres grandes articulations, se passent sans fièvre et le plus souvent sans douleurs notables et disparaissent après un petit nombre de jours. Ces accès peuvent se renouveler pendant des années et des périodes décennales, sauf interruptions de différente durée. Leur origine nerveuse se déduit surtout de la rapidité avec laquelle cette affection se montre et se dissipe, et puis des relations qu'elle présente souvent avec d'autres troubles nerveux (angine de poitrine, maladie de Basedow, manifestations vasomotrices, phénomènes hystériques etc.). Sous le rapport *thérapeutique* on pourra essayer l'acide salicylique, la quinine, la solution de Fowler et les injections sous-cutanées d'ergotine. Cependant cette affection est d'ordinaire très rebelle.

Troubles de la sécrétion. Comme suite aux lésions trophiques et vasomotrices, il nous reste à citer les *troubles sécrétoires* qui sont aussi assez fréquents. Nous connaissons déjà les anomalies de la *sécrétion salivaire* dans la paralysie faciale, et de la *sécrétion lacrymale* dans les névralgies du trijumeau. Des symptômes analogues se rencontrent accidentellement dans d'autres maladies nerveuses. Les plus faciles à constater, ce sont les désordres de la *sécrétion sudorale*, dont l'interprétation a gagné considérablement de

puis la démonstration que LUCHSINGER a faite, le premier, de l'existence de « nerfs sudoraux » (dérivant pour la majeure partie du grand sympathique). On voit assez fréquemment, chez les personnes atteintes d'affections nerveuses, d'une part une augmentation anormale de la sécrétion sudorale (*Hyperidrose, Ephidrose*), et d'autre part une diminution ou une suppression totale de la même sécrétion (*Anidrose*). La première p. ex. se remarque du côté paralysé chez beaucoup d'hémiplégiques et chez les personnes frappées de paralysies spinales, la seconde dans le *tabes dorsal*. Assez souvent, ces anomalies de la sécrétion sudorale sont combinées, le plus ordinairement, avec des troubles vasomoteurs, dans certaines névroses générales (hystérie, neurasthénie, etc.). En quelques rares circonstances, on a pu observer une véritable *hématidrose* (sueur de sang). Un fait particulièrement intéressant, c'est l'état désigné sous le nom d'*hyperidrose monolatérale* (sueur affectant une moitié du corps) dans lequel la sécrétion anormale se montre surtout d'un côté de la face, plus rarement à un bras ou de tout un côté du corps. Cette affection est le plus souvent associée à la migraine, à la maladie de Basedow, à l'hystérie, etc. et dépend, au moins dans une série de cas, d'une lésion directe du grand sympathique. En revanche, nous avons nous-même connu plusieurs personnes (très bien portantes d'ailleurs) chez lesquelles la transpiration, s'effectuant dans des conditions normales (chaleur, fatigue corporelle), se limitait à une moitié du corps, la figure surtout.

Plaies et affections du grand sympathique au cou. Pour finir, rappelons brièvement les phénomènes qu'on observe après les *lésions directes du grand sympathique au cou* (contusions, compression par des tumeurs avoisinantes, etc.). S'agit-il d'une *paralysie du sympathique*, on remarque presque constamment du côté correspondant, le *rétrécissement de la pupille* (paralysie du muscle dilateur de la pupille, qui reçoit son innervation du sympathique) très souvent associé à une lenteur de la réaction pupillaire, ensuite la *diminution de la fente palpébrale* (paralysie du muscle de Müller), et aussi dans les cas anciens la *rétraction du globe oculaire*, l'aplatissement de la moitié atteinte de la face, parfois enfin une *augmentation d'injection et de chaleur* à l'oreille et à la joue (trouble vasomoteur), de même qu'une *hyper-sécrétion sudorale* dans les mêmes parties. Disons encore que d'après MÖBIUS la dilatation pupillaire réflexe qui se produit normalement par les irritations douloureuses de la peau de la face, fait défaut en cas de paralysie du grand sympathique. Des phénomènes inverses se montrent dans les états d'*irritation du grand sympathique*. Nous avons parlé plus haut des symptômes relevant du grand sympathique, qui compliquent certaines plaies du plexus brachial.