

4. Zones dites hypnogènes

Présentent les mêmes caractères que les précédentes : leur compression *légère* peut provoquer le sommeil hypnotique.

Ce sont des phénomènes dûs, en réalité, à la *suggestion* directe ou indirecte.

B. TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ SPÉCIALE

1. Appareil de la vision

a) *Rétrécissement du champ visuel ; amblyopie (hystérique)* ; il est sujet à des variations fréquentes chez le même malade ; uni ou bilatéral ; dans ce dernier cas, plus prononcé du côté de l'hémianesthésie.

Le champ visuel pour le bleu est plus petit que pour le rouge ; c'est le contraire à l'état normal.

b) *Disparition de la vision des couleurs (dyschromatopsie)* ; le malade perd d'abord la notion du *violet*, puis successivement celle du *bleu*, du *jaune*, du *vert* et du *rouge*.

Il y a parfois *achromatopsie*.

c) *Troubles accommodatifs* ; il y a fréquemment *diplopie* ou *polyopie monoculaire*, lorsque l'objet se trouve à la distance de quinze à vingt centimètres de l'œil.

d) *Micro-mégalopsie* ; les objets paraissent devenir beaucoup plus petits ou beaucoup plus grands lorsqu'on les éloigne ou qu'on les rapproche d'un des deux yeux.

e) Il y a souvent de l'*anesthésie de la cornée*.

Dans le *tabes*, le rouge et le vert disparaissent d'abord.

2. Appareil de l'olfaction

On constate fréquemment :

- a) De l'*anesthésie* de la muqueuse nasale du côté de l'hémianesthésie ;
- b) De l'*anosmie* ou perte \pm complète de l'odorat ;
- c) L'absence du *réflexe de l'éternuement*.

3. Appareil du goût

Les troubles principaux sont :

- a) Une *hémianesthésie linguale* au tact ;
- b) L'abolition \pm complète du goût.
- c) L'*anesthésie pharyngienne* (absence du réflexe nauséeux).

4. Appareil de l'ouïe

- a) *Anesthésie* du conduit auditif externe ;
- b) *Hémisurdité* ou encore surdité pour certains sons.

C. DIATHÈSE DE CONTRACTURE

Serait fréquente chez les hommes ; elle se manifeste sous forme d'une *contracture* se produisant dans un membre à la suite :

- a) De la *ligature* du membre par la bande d'Esmarch ;
- b) De *tiraillements* opérés sur le membre ;
- c) De la *percussion des tendons* ;
- d) De la *faradisation des muscles*, etc.

D. TROUBLES DE LA NUTRITION

On a constaté une augmentation dans l'excrétion des phosphates terreux ainsi qu'une diminution de l'azoturie, surtout manifestes pendant les périodes de crises.

E. TROUBLES PSYCHIQUES

Enfin les hystériques présentent ordinairement des troubles psychiques extrêmement importants et très variés : humeur fantasque, changeante ; manque d'équilibre et de suite dans les idées ; grande impressionnabilité, etc., qui peuvent être considérés également comme des stigmates de cette affection.

Parmi tous les signes qui précèdent, il y en a quelques-uns qui peuvent être considérés comme *pathognomoniques de l'hystérie* ; ce sont :

- L'anesthésie (surtout en plaques), ou l'hémianesthésie ;
- Le rétrécissement du champ visuel ;
- La dyschromatopsie ;
- La diplopie monoculaire ;
- La micro-mégalopsie ;
- L'abolition du réflexe nauséux et l'abolition du réflexe de l'éternuement.
- Les troubles psychiques ;
- La sensation de boule à la gorge.

On a prétendu que la *résistance électrique*, dans l'hystérie, était fortement augmentée ; c'eût été un stigmate de grande valeur puisqu'il eût permis de diagnostiquer cette affection d'une façon formelle, et sans l'intervention de la volonté du malade. Nous verrons, dans l'étude de la Résistance électrique, qu'il n'en est rien.

b) Hyperesthésie.

C'est une augmentation de la sensibilité de la peau et des

muqueuses, appréciable par l'application locale des excitants naturels.

En ce qui concerne les affections nerveuses centrales, l'hyperesthésie n'apparaît qu'à la période de *début*, lorsque la substance grise est irritée (ordinairement par la propagation d'une lésion de voisinage), mais non encore désorganisée ni détruite. Plus tard, elle est remplacée par les convulsions, les contractures, l'anesthésie et la paralysie.

On l'observe au début des encéphalites, de toutes les formes de méningites cérébrales ou cérébro-spinales, et de quelques affections médullaires.

Elle existe aussi dans les névralgies, et les *points douloureux* sont les parties de la peau atteintes d'hyperesthésie.

Ce symptôme est constant dans l'hystérie, et il ne présente alors aucune régularité dans ses manifestations ou son mode de distribution, puisqu'il ne correspond, dans ce cas, à aucune lésion déterminée.

L'hyperesthésie accompagne encore un certain nombre d'affections cutanées parmi lesquelles nous citerons le lichen, le prurigo, l'eczéma.

c) Douleur.

Ce symptôme a été étudié d'une manière générale pages 159 et suivantes ; nous ajouterons quelques renseignements spéciaux concernant le système nerveux.

La douleur la plus fréquente est la *céphalalgie* ; elle est surtout intense et caractéristique dans la méningite aiguë et la méningite tuberculeuse ; elle existe aussi, mais moins prononcée, dans le ramollissement cérébral, dans la congestion et dans l'anémie de l'encéphale, dans l'hydrocéphalie aiguë (consécutive à la scarlatine, au mal de Bright).

Elle est caractéristique dans le cas de tumeur cérébrale,

et si celle-ci est de nature syphilitique la douleur s'exaspère la nuit.

Nous avons vu, pages 160 et 161, la signification des douleurs en ceinture et des douleurs fulgurantes; la douleur névralgique, dont la définition a été donnée page 161, se caractérise par ce fait qu'elle augmente (sous forme d'élanements) par la pression exercée en certains points du trajet des nerfs; ce sont les points où ceux-ci sont superficiels.

4° ANOMALIES DU POUVOIR RÉFLEXE

Nous avons étudié ailleurs les mouvements réflexes au point de vue physiologique. En clinique, la recherche du pouvoir réflexe a, dans certains cas, une importance considérable. Comme nous le verrons dans l'exposé des différents moyens d'exploration, on peut provoquer deux genres de réflexes mécaniques¹ : les réflexes *cutanés* ou *superficiels*, et les réflexes *tendineux* ou *profonds*; il y a un troisième ordre de réflexes à examiner, ce sont ceux qui se produisent au niveau des *sphincters*.

a) Réflexes cutanés ou superficiels.

Lorsqu'ils existent, on peut en conclure que les filets nerveux périphériques mis en jeu, ainsi que la portion de la moelle correspondante, sont *normaux*.

La non-existence de ces réflexes dénote une lésion dans le système nerveux, mais elle n'en indique pas le siège, puisque ce symptôme peut provenir aussi bien d'altérations des filets nerveux périphériques que de lésions médullaires; parfois même, il est le résultat d'une suractivité des centres supérieurs. Enfin, les réflexes cutanés peuvent être exagérés

¹ Les réflexes électriques seront étudiés dans le chapitre XXII.

soit par augmentation de l'excitabilité des organes (filets nerveux ou centres médullaires) mis en jeu, soit par une diminution d'activité (destruction) des centres supérieurs.

b) Réflexes tendineux ou profonds.

Ils sont indépendants des réflexes superficiels, et sont souvent plus importants à étudier que ceux-ci.

Il y a **augmentation** des réflexes tendineux dans deux ordres de cas.

1. Lorsque la conductibilité de la moelle est interrompue par une lésion quelconque; alors, les réflexes sont augmentés dans les régions situées *au-dessous* de la lésion;

2. Lorsque la substance grise médullaire est irritée (et par conséquent plus excitable) par suite d'une lésion voisine, laquelle siège généralement dans les cordons antéro-latéraux.

Les réflexes tendineux sont donc exagérés :

Lorsqu'il y a compression de la moelle, par luxations ou fractures de la colonne vertébrale;

Dans le mal de Pott;

Dans les cas de tumeurs ayant pénétré dans le canal rachidien ou s'y étant développées primitivement;

Dans les myélites diffuses;

Dans la *sclérose latérale primitive* (tabes dorsal *spasmodique* ou paralysie spinale spastique);

Dans la sclérose en plaques;

Dans la sclérose latérale amyotrophique;

Dans la dégénération descendante des pyramides, consécutive aux *lésions destructives des centres moteurs encéphaliques*.

L'augmentation des réflexes tendineux peut être produite

artificiellement par quelques agents médicamenteux (la brucine, la picrotoxine, le cicutoxine, la strychnine, l'oxygène sous pression), et par les courants continus descendants.

Les réflexes tendineux sont **diminués** ou **abolis** :

Dans l'*ataxie locomotrice progressive* (tabes dorsal), par l'altération des faisceaux externes des cordons postérieurs;

Dans la *poliomyélite* (paralysie spinale infantile; paralysie spinale atrophique aiguë des adultes; paralysie spinale atrophique subaiguë et chronique ou paralysie générale spinale antérieure subaiguë), par la destruction des cornes antérieures;

Enfin dans les lésions des *nerfs périphériques* (traumatisme, névrite).

Certains médicaments ont aussi la propriété de diminuer l'excitabilité réflexe de la moelle (bromure de potassium, bromure de sodium, etc.); il en est de même des courants continus ascendants.

c) Sphincters de la vessie et du rectum.

I. — A l'état physiologique, la miction se fait en deux temps :

1° La vessie ayant atteint sa limite de distension normale, les nerfs sensitifs de la muqueuse vésicale sont excités *d'une manière inconsciente*, et cette excitation transmise au centre vésico-spinal, situé dans la moelle lombaire, est renvoyée sous forme d'excitation motrice par les filets nerveux centrifuges qui se rendent aux muscles lisses contenus dans la paroi de la vessie; ceux-ci se contractent, d'une manière inconsciente, et font passer quelques gouttes d'urine au delà du premier sphincter, ou sphincter *lisse* et *involontaire* du col vésical.

2° Dès que ces quelques gouttes d'urine se trouvent dans

la portion prostatique du canal de l'urètre, la muqueuse de cette région est excitée à son tour, mais cette fois l'excitation est transmise à l'encéphale, elle est *ressentie*, et provoque cette sensation particulière qui constitue le *besoin d'uriner*.

A ce moment, si on résiste au besoin, le deuxième sphincter, *strié* et *volontaire*, formé principalement du muscle de Wilson, se contracte et refoule dans la vessie la petite quantité d'urine qui se trouvait dans le canal.

Au bout d'un temps \pm long, la distension de la vessie se maintenant, les phénomènes décrits ci-dessus se reproduisent, un nouveau besoin d'uriner se fait sentir et celui-ci peut même devenir invincible si la contraction volontaire du muscle de Wilson est impuissante à vaincre la pression due à la contraction réflexe des muscles lisses de la paroi de la vessie.

Lorsque la miction est voulue, le muscle de Wilson se relâche volontairement, et la contraction continue de la paroi vésicale, aidée de la contraction des muscles de l'abdomen (parois abdominales et diaphragme), provoquent l'émission de l'urine.

On voit donc que la miction normale se fait par l'intermédiaire de deux centres. Un centre réflexe spinal, situé au niveau de la première vertèbre lombaire, et un centre volontaire, cortical. Les deux centres agissent sur deux parties bien distinctes, le premier sur la paroi vésicale, le second sur le muscle de Wilson.

II. — Voyons maintenant ce qui arrivera à l'état pathologique.

Deux cas principaux peuvent se présenter :

Ou bien la lésion atteindra le centre vésico-spinal lui-même, ou bien elle siègera au-dessus de ce centre.

1° *La lésion siège au-dessus du centre vésico-spinal.*

Lorsque la vessie sera remplie d'urine, l'excitation physiologique sera portée au centre vésico-spinal et, puisque celui-ci est normal (ou plus excitable que normalement par suppression possible des phénomènes d'arrêt), l'excitation se traduira par une contraction de la paroi vésicale; quelques gouttes d'urine franchiront le premier sphincter et pénétreront dans la portion prostatique du canal de l'urètre, la muqueuse de cette région sera excitée, mais l'excitation ne sera plus transmise au cerveau, elle ne sera donc pas perçue et il n'y aura pas de besoin d'uriner; en conséquence, le muscle de Wilson, volontaire, ne sera pas contracté, et pourvu que la contraction des parois vésicales soit capable de vaincre le tonus très léger du muscle de Wilson, l'urine s'écoulera involontairement et sans que le malade en ait conscience autrement que parce qu'il se sentira mouillé.

D'autres fois, la sensation ou excitation centripète passe encore, mais l'excitation motrice ne passe plus; dans ce cas, le malade *perçoit* le besoin d'uriner, mais il est incapable de faire contracter le muscle de Wilson et, comme conséquence, l'urine s'écoule involontairement *en même temps qu'il éprouve le besoin d'uriner*.

Dans ces deux circonstances, il y a donc miction involontaire, mais *la vessie se vide* dans les deux cas parce que le centre vésico-spinal est intact; il y a *incontinence vraie*.

Dans le premier cas, il y a miction *involontaire et inconsciente*; dans le second cas, la miction est également *involontaire*, mais *consciente*.

2° *La lésion atteint le centre vésico-spinal lui-même.*

Ici, l'excitation (*non sentie*) produite par la distension de

la vessie sur les filets nerveux de la muqueuse vésicale, est encore transmise jusqu'au centre spinal, mais, celui-ci étant détruit ou altéré, elle ne se traduit plus par une excitation motrice sur les muscles de la vessie. En conséquence, la *contractilité elle-même est abolie*, et la vessie se laisse remplir et distendre comme une poche inerte, et simplement élastique, jusqu'à ce que la pression *mécanique* s'exerçant sur le premier sphincter le force à s'ouvrir. Il y aura donc d'abord rétention et celle-ci sera suivie d'*incontinence par regorgement*; la *vessie ne se videra jamais*, puisqu'il y a paralysie de tous les muscles (lisses et striés), et l'urine s'écoulera goutte à goutte d'une manière continue et tout à fait inconsciente.

La vessie reste toujours remplie d'urine, et c'est le trop plein seul qui s'écoule d'une manière involontaire et inconsciente: c'est l'*incontinence par rétention* ou *incontinence fausse*. — C'est surtout dans ces cas que se produisent les cystites purulentes, si la vessie n'est pas régulièrement et quotidiennement vidée au moyen de la sonde.

Chez la femme, le second sphincter n'existe pas; il en résulte que l'incontinence (totale ou partielle) est beaucoup plus fréquente que chez l'homme; dès que le premier sphincter est franchi (par cause mécanique ou autre), l'*urine n'est plus retenue* et elle s'écoule au dehors.

Tout ce que nous avons dit concernant la vessie et le sphincter prostatique (volontaire) peut être appliqué, en principe, au rectum et au sphincter anal, également strié et volontaire.

Les sphincters sont altérés dans l'*ataxie locomotrice*, la *myélite chronique* (transverse), le *ramollissement cérébral*,

dans la période ultime de la *paralysie générale progressive*, et dans la dernière période de la *pachyméningite cervicale hypertrophique* et de la *maladie de Friedreich*, etc.

Ils restent généralement normaux dans la sclérose latérale amyotrophique, l'atrophie musculaire progressive, la paralysie bulbaire progressive, la sclérose en plaques, la paralysie agitante, le tabes dorsal spasmodique, la poliomyélite chronique, la syringomyélie, etc.

5° TROUBLES DE NUTRITION ¹

Dans les affections du système nerveux, il peut survenir des troubles trophiques dans les *muscles*, à la *peau* et ses *annexes* (poils et ongles), dans le *tissu cellulaire sous-cutané*, dans les *articulations*, dans les *os*; enfin, les troubles trophiques se distribuent parfois non par systèmes, mais par *régions* (face, membres, etc.).

A. TROUBLES TROPHIQUES DANS LES MUSCLES

Ils se caractérisent par l'*atrophie*.

Nous avons dit que le centre de la nutrition des *muscles* se trouve dans les grosses cellules des cornes antérieures de la moelle, et qu'une lésion siégeant à ce niveau entraîne à sa suite l'atrophie des muscles et des nerfs correspondants. Cette atrophie peut être bilatérale, unilatérale ou localisée dans quelques muscles, selon que l'altération médullaire atteint les deux côtés, ou un seul côté, ou une portion limitée de la moelle.

Lors donc que l'on constate une atrophie musculaire, il y a lieu de rechercher si la cause de cette lésion se trouve

¹ Nous suivons dans ce paragraphe la classification adoptée par MM. Blocq et Onanoff dans leur *Sémiologie des maladies nerveuses*.

dans le muscle, dans les nerfs, ou dans la moelle; cette recherche est souvent difficile; ce sont les symptômes concomitants et la marche de la maladie qui permettront d'éclairer le diagnostic.

Disons aussi à ce propos que la destruction d'une partie quelconque des fibres motrices, dans le cerveau par exemple, n'entraîne pas seulement la paralysie des muscles correspondants, mais aussi une dégénération descendante¹ des faisceaux pyramidaux (faisceau de Türck et faisceau pyramidal), par la raison que le centre trophique de ces derniers siége dans le cerveau.

L'atrophie musculaire présente deux variétés bien distinctes :

a) L'atrophie est *circonscrite* et reste *stationnaire*;

Cette forme se rencontre dans les lésions du tronc du *nerf facial* (atrophie de tous les muscles d'une moitié de la face), celles du *plexus brachial* (atrophie de tous les muscles d'un membre supérieur), et celles de la *queue de cheval* (atrophie des muscles du membre inférieur); elle se rencontre encore dans la *myélite transverse* (atrophie et paralysie du même côté), dans la *pachyméningite cervicale hypertrophique* (atrophie siégeant aux deux membres supérieurs et comprenant spécialement les muscles innervés par le nerf médian et le nerf cubital, les muscles extenseurs restant normaux; d'où l'extension permanente de la main sur l'avant-bras); dans la *paralysie spinale infantile* ou *poliomyélite antérieure aiguë de l'enfance*; dans la *paralysie spinale aiguë de l'adulte*, les

¹ Par une destruction transversale de la moelle, les faisceaux de Goll et les faisceaux cérébelleux subissent la dégénération *ascendante* à partir de la lésion; au contraire, dans le faisceau pyramidal et dans le faisceau de Türck, la dégénération s'opère *de haut en bas*.

polynévrites motrices (dans ce cas, l'atrophie peut guérir); dans la *paralysie saturnine* (paralysie des extenseurs des doigts le plus souvent), la *névrite alcoolique*.

b) L'atrophie augmente progressivement d'étendue;

C'est l'*atrophie musculaire progressive*, laquelle peut se localiser dans une seule région : c'est l'atrophie progressive *circonscrite*; ou se propager à presque tous les muscles striés de l'organisme : c'est l'atrophie progressive *généralisée* ou *proprement dite*.

On rencontre l'*atrophie musculaire progressive, circonscrite* (à évolution lente), dans :

L'*atrophie musculaire d'origine cérébrale*, la *myélite diffuse subaiguë*, l'*atrophie musculaire des tabétiques*, la *syringomyélie*, la *poliomyélite antérieure chronique*.

On constate l'*atrophie musculaire progressive proprement dite* ou *généralisée* (avec modifications qualitatives de l'excitabilité électrique), dans :

L'*atrophie musculaire type Charcot-Marie* (débutant dans l'enfance par les membres inférieurs pour se propager, plus tard, aux membres supérieurs), la *sclérose latérale amyotrophique* (débutant à l'âge adulte par les petits muscles de la main, et se propageant plus tard aux muscles innervés par le bulbe), la *paralysie labio-glosso-laryngée*, enfin l'*atrophie musculaire type Aran-Duchenne* (débutant également à l'âge adulte par les petits muscles de la main, mais se propageant aux muscles du tronc et des membres inférieurs).

L'atrophie musculaire progressive généralisée se rencontre en dernier lieu (sans modifications qualitatives de l'excitabilité électrique) dans l'*amyotrophie primitive progressive*, qui apparaît dans la première enfance ou à l'âge de la puberté, et présente quatre types principaux :

La *paralysie pseudo-hypertrophique* (atrophie des membres inférieurs, avec augmentation de volume des muscles);

Le *type Landouzy-Déjerine* (les muscles de la face participent à l'atrophie);

Le *type Leyden-Mæbius* (les membres inférieurs s'atrophient les premiers);

Le *type Zimmerlin* (l'atrophie débute à la puberté par les muscles extrinsèques des membres supérieurs).

B. TROUBLES TROPHIQUES DE LA PEAU ET DE SES ANNEXES

La peau et les tissus sous-cutanés ont leur centre de nutrition dans les ganglions spinaux et dans les cornes postérieures : il en résulte que les affections siégeant dans ces parties ou dans les nerfs centripètes ont pour conséquence des modifications du côté de l'appareil cutané.

1. Parmi les affections de la **peau** dépendant d'altérations nerveuses, nous citerons principalement :

Le *zona*, dans les maladies de la moelle, dans les lésions des nerfs périphériques, et surtout à la suite de surmenage et de dépression psychique;

Le *mal perforant*, fréquent dans le tabes et dans la paralysie générale;

Le *decubitus*, ou formation d'eschares (se produisant avec \pm de rapidité, et toujours du côté anesthésié); lorsque cette altération dépend d'une lésion médullaire *unilatérale*, l'eschare ne se présente que d'un seul côté, et du côté *opposé* à la *paralysie et à la lésion* (c'est-à-dire du côté anesthésié; pl. VII, 15); dans les lésions médullaires *diffuses*, l'eschare se trouve au centre de la région sacrée (pl. VII, 17); enfin,