

les modifications thermiques, les phénomènes de développement des tissus de tout ordre : os, poils et phanères diverses, tissu conjonctif.

La constatation expérimentale de ces propriétés des centres jette une vive lumière sur la genèse des trophonévroses. Nous rappellerons en quelques mots les résultats acquis par la physiologie. En 1874, Hitzig⁽¹⁾ constate l'élévation considérable de la température des extrémités opposées après certaines lésions de l'écorce cérébrale.

Eulenburg et Landois⁽²⁾ précisent la localisation des zones thermo-régulatrices et déterminent le refroidissement des extrémités, par des excitations suffisamment faibles, de zones dont l'excitation plus forte est suivie d'élévation de la température des mêmes régions. Ces auteurs regardent ces phénomènes comme liés à la mise en action d'appareils vaso-moteurs localisés à la surface corticale du cerveau et destinés, peut-être, à la transmission des influences psychiques sur les voies nerveuses vaso-motrices.

Des expériences multiples de Belmundo⁽³⁾, il résulte que le « cerveau a la plus grande influence sur les échanges matériels de l'organisme entier : il contribue, avec les centres nerveux inférieurs, à régler la nutrition par l'action notable qu'il exerce sur les décompositions des albumines et par conséquent sur la rénovation continue des éléments constitutifs des tissus. »

En ce qui concerne les nerfs périphériques, Schiff⁽⁴⁾ voit survenir chez le chien jeune, par la section du nerf maxillaire inférieur, une hypertrophie parfois monstrueuse du maxillaire du même côté. Il attribue ce phénomène à la persistance de la fonction dans un tissu énérvé.

Angelucci⁽⁵⁾, opérant sur de jeunes animaux, observe, après extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique, outre des lésions oculaires, l'alopécie de la face, la dystrophie des os du crâne, le développement vicieux des dents du côté opéré, un développement moindre de la cornée et de la sclérotique. Il les attribue aux perturbations vasculaires consécutives à la rupture des filets vaso-moteurs.

Nous pourrions citer d'autres exemples, ceux-ci suffisent.

L'influence trophique du système nerveux ne s'exerce pas également sur tous les tissus. Cette influence dépend à la fois de la fonction et du mode d'innervation. La vie de certains organes est pour ainsi dire indifférente à l'action nerveuse, telle la vie des os. La vie d'autres organes se confond au contraire si intimement avec leur fonction que quand on supprime le nerf on supprime l'organe, tels les organes des sens, les parenchymes glandulaires, les muscles. En d'autres tissus, l'indépendance est plus grande sans être complète,

(1) HITZIG, Ueber Erwärmung der Extremitäten nach Grosshirnverletzungen. *Reichert's u. Du Bois Reymond's Arch.*, 1874.

(2) EULENBURG et LANDOIS, *Centralblatt f. d. med. Wissens.*, 1876, p. 265.

(3) SOURY, *Système nerveux central*. Carré et Naud, 1899, p. 1502.

(4) SCHIFF, *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1854.

(5) ANGELUCCI, Sur les altérations trophiques de l'œil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères. *Arch. ital. de Biologie*, 1895, p. 67.

ce qui tient peut-être à ce que leur existence ontogénique a précédé celle du système nerveux, à ce que les terminaisons nerveuses y sont distribuées sur de si grandes surfaces qu'elles ne peuvent jamais être atteintes que partiellement, qu'enfin peut-être ces tissus empruntent à l'influx nerveux moins que les autres tissus de l'organisme : tels les épithéliums.

En un mot l'action trophique s'exerce partout, mais qualitativement, quantitativement et proportionnellement à la force évolutive dévolue à chaque tissu, elle varie dans la mesure la plus grande.

Il y a donc à considérer dans le phénomène trophique trois éléments distincts pour chaque tissu. *a.* Ce que nous pourrions appeler la viabilité propre du tissu considéré, théoriquement séparé du reste de l'organisme. *b.* L'apport trophique subi par ce tissu sous l'influence de l'innervation. *c.* L'apport trophique subi par ce tissu sous l'influence des échanges normaux ou anormaux que lui imposent les autres organes, et en particulier les organes à sécrétion interne.

Ce n'est pas ici le lieu d'analyser chacun de ces termes, mais leur simple énonciation suffit à montrer que le phénomène trophique, considéré dans ses rapports avec l'acte nerveux, n'a aucune limite précise et n'en peut pas avoir, et qu'en dehors de cas assez précis et peu nombreux où le phénomène nerveux est nettement prédominant dans la genèse des lésions : telles les altérations trophiques au cours des grands syndromes nerveux, paralysie générale, états psychiques, hystérie, hémiplégie, etc., et au cours de lésions nerveuses périphériques bien établies, il existe beaucoup de lésions qui sont d'ordinaire qualifiées trophonévroses et dont l'origine nerveuse se pressent cependant plus qu'elle ne se démontre : telles, la sclérodémie, certaines atrophies cutanées, certaines éruptions systématisées de diverses dermatoses, lichen, psoriasis, eczéma, etc.

Les variations de la tension vasculaire et de la température dans les tissus, au cours des affections cérébrales, contribuent à expliquer partiellement les altérations trophiques qu'ils subissent après la lésion de ces centres. On ne saurait donc nier, si l'action trophique des centres conserve quelque chose d'imprécis et dont la preuve est difficile à établir, qu'elle existe cependant, et nous allons voir dans la suite combien l'hypothèse de l'influence trophique exercée par les centres nerveux, sur l'ensemble des tissus, se précise à la lumière de la pathologie.

Étiologie. — Pathogénie. — Les facteurs pathologiques qui président à la genèse des trophonévroses sont multiples, et l'on peut dire qu'ils se résument essentiellement à trois : la lésion nerveuse, l'infection ou l'intoxication, le traumatisme.

La lésion nerveuse doit schématiquement agir pour déterminer le trouble trophique soit sur le tissu ou l'organe lui-même, soit sur un des tissus composants d'un organe. Nous pourrions dire qu'il y a dans le premier cas trophonévrose directe : tels les œdèmes congénitaux, les troubles trophiques de la

paralysie infantile, certains troubles dystrophiques ostéo-articulaires, etc. On peut encore dire de ces cas que l'action dystrophique s'exerce en masse sur toutes les parties constituantes des tissus. Dans le second cas, un tissu reçoit spécialement l'action de l'influx nerveux et modifie secondairement les tissus voisins. Il y a pour ainsi dire trophonévrose indirecte : tel est le cas des troubles trophiques consécutifs aux lésions vaso-motrices de la maladie de Raynaud et de l'érythromélgie, peut-être des acrotrophonévroses en général.

Il n'est pas nécessaire que la zone nerveuse centrale qui commande le champ de la trophonévrose soit elle-même lésée pour que l'affection trophique se manifeste : il existe des exemples de trophonévroses réflexes, nous savons à ce sujet l'opinion de Jacquet sur l'origine de certaines pelades.

Enfin la trophonévrose peut apparaître, quelles que soient la nature et l'étendue de l'affection nerveuse qui la précède, quelle qu'en soit la localisation. Toute cellule nerveuse peut, le cas échéant, commander directement ou indirectement, par sa propre voie ou par voie réflexe, à la trophonévrose; tout nerf est doué des mêmes propriétés; mais qui dit cellule, dit nerf.

A ne tenir compte que du système nerveux, sans interpréter le mécanisme intime de l'action dystrophique, nous voyons apparaître les trophonévroses dans les maladies les plus diverses des centres et des cordons nerveux périphériques. Il n'est pour ainsi dire aucune affection cérébrale qui ne s'accompagne, le cas échéant, de trophonévrose : parmi les affections organiques à prédominance psychique, nous notons son apparition dans la paralysie générale, la démence sénile, l'épilepsie, la mélancolie, la neurasthénie, l'hystérie et aussi la maladie de Parkinson; nous la retrouvons dans les lésions partielles de l'encéphale ou de la moelle; la sclérose en plaques, la paralysie infantile, les poliomyélites, l'hémiplégie, la syringomyélie, le tabès, les pachyméningites, les compressions médullaires diverses, la sclérose latérale amyotrophique.

Les lésions des nerfs périphériques, névrites toxiques infectieuses ou traumatiques, névrites consécutives aux lésions centrales, nous en fournissent de nombreux exemples.

L'origine sympathique de certains troubles trophiques est prouvée, nous le verrons, par des observations indiscutables.

Enfin il y a des troubles trophiques qui ont leur cause première dans les lésions des cellules sensitives périphériques, agissant soit par elles-mêmes, soit par voie réflexe. On peut concevoir en effet que des lésions portant, même exclusivement, sur un grand nombre de terminaisons sensitives, soient la cause première, soit de trophonévroses réflexes, soit de troubles trophiques *in situ*, comme les lésions des troncs et des ramuscules nerveux en sont communément la cause. Certaines trophonévroses d'origine vaso-motrice ou tout au moins associées à des troubles vaso-moteurs très accentués pourraient fort bien avoir cette origine : telles les affections trophoneurotiques de l'hystérie, certaines variétés de purpura, d'urticaire et de dermatographisme. Il n'est pas rare en effet d'observer l'apparition de l'ulcère trophique dans les zones affectées de ce que l'on a nommé l'hystérie cutanée, dans les zones hysté-

rogènes. Cette origine réflexe des troubles trophiques au cours de l'hystérie avait déjà été notée par Fowler; Gilles de la Tourette (1) y insiste dans sa monographie sur le sein hystérique.

C'est du reste la pathogénie qui était admise dès 1875 par Vulpian à propos des troubles trophiques consécutifs aux maladies des articulations, mais le fait est beaucoup plus net en ce qui concerne l'hystérie cutanée.

Il y a d'autre part des observations où l'on peut voir se produire des troubles cutanés du côté opposé à la localisation primitive du processus; il s'agit ici, non pas toujours de troubles trophiques réflexes, comme on serait tenté de le croire, mais le plus souvent de troubles trophiques dus à la lésion des cellules nerveuses correspondant à l'innervation des points atteints.

En résumé, toute affection des centres nerveux ou du système nerveux périphérique peut être une cause de troubles trophiques, que l'affection exerce une action médiate ou immédiate, directe ou réflexe.

Les nerfs qui sont intéressés dans la genèse de la trophonévrose sont toujours ou presque toujours des nerfs, mixtes qui contiennent à la fois des filets moteurs, sensitifs, vaso-moteurs et sécrétoires; mais, comme on le conçoit bien, la dissociation fonctionnelle, qui ne saurait se faire aisément quand le tronc du nerf lui-même est en cause, se fait naturellement quand les centres et les cellules d'origine sont seuls en cause; d'où la possibilité d'actions trophiques exercées, tantôt sur un ensemble de tissus, tantôt au contraire sur un tissu spécialisé; d'où les trophonévroses à lésions prédominantes, tantôt épithéliales : atrophies épithéliales, hyperkératoses, pelades (?); tantôt glandulaires : troubles sécrétoires, hyperidrose, anidrose; tantôt vasculaires : congestion, pâleur, anémie, syncope, asphyxie, etc.

Cette dissociation des symptômes n'a rien qui ne soit très compréhensible, si l'on pense à la multiplicité et à l'autonomie relative des fonctions nerveuses; et, si l'on y ajoute la notion des localisations, on arrive à la plus grande complexité dans le tableau symptomatique.

Nous n'avons pas à insister longuement ici sur les relations qui existent entre la topographie des éruptions et la localisation des lésions nerveuses qui les précèdent et les causent. Nous devons cependant exposer, en quelques lignes, les faits admis aujourd'hui et les principales hypothèses encore controversées.

Il est hors de doute que nombre de dispositions éruptives sont en étroite relation avec la lésion d'un rameau ou d'un territoire nerveux. Il est non moins certain que beaucoup des éruptions qui n'ont pas, à la première inspection, de rapports avec une distribution nerveuse quelconque, sont cependant sous la dépendance d'affections larvées ou latentes des centres. On est arrivé dans ces dernières années à grouper, schématiquement au moins, ces diverses variétés. On peut arbitrairement distinguer trois classes : 1° les lésions

(1) GILLES DE LA TOURETTE, Le sein hystérique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1895, p. 107.

produites par une altération portant sur les conducteurs nerveux à partir de leur émergence encéphalo-médullaire; 2° les lésions relevant d'une altération des groupes cellulaires de l'axe gris cérébro-spinal; 3° les lésions qui sont sous la dépendance du sympathique.

Ainsi schématisée, la topographie des éruptions serait relativement simple, à supposer que l'on connût exactement tous les centres, tous les territoires cutanés qui leur correspondent et l'exacte physiologie des groupes cellulaires qui prennent part à la constitution des centres. Le seul exposé de ces desiderata montre que nous sommes loin d'une telle perfection. Nous nous éloignons encore de la connaissance exacte de ces adaptations de l'innervation quand il s'agit de préciser la cause d'un phénomène pathologique de l'ordre du trophisme, car nous pouvons avoir affaire, nous l'avons dit, à un simple trouble réflexe dont le point de départ et le chemin intra-neural différent, bien que l'aboutissant en soit le même. C'est ici que le clinicien peut en toute aise exercer sa sagacité.

Prenons un exemple : une acrocyanose peut avoir pour cause une lésion névritique périphérique agissant par voie réflexe sur les centres vaso-moteurs bulbo-protubérantiels ou même sur les centres de la corticalité; mais elle peut aussi avoir pour cause une lésion de l'axe gris lui-même agissant sur les mêmes centres vaso-moteurs. Enfin elle peut être liée à des lésions viscérales, qui, par l'intermédiaire du sympathique ou par quelque autre mécanisme encore plus complexe, retentissent sur la vaso-motricité périphérique. Et ce ne sont pas encore toutes les hypothèses possibles, nous faisons au lecteur grâce des autres.

Ce que nous allons écrire maintenant n'est donc qu'une sorte d'exposé schématique des faits anatomiques les plus simples et les plus propres à jeter sur la physiologie pathologique et la pathogénie des trophonévroses une certaine lumière.

Il va de soi, nous n'y insisterons pas, que la trophonévrose peut affecter le territoire d'un filet nerveux ou d'un nerf et y être localisée avec assez de précision pour que la seule étude anatomique donne la clef du phénomène. Ces cas, en apparence les plus fréquents, ne laissent pas que d'être assez rares quand on analyse avec rigueur la topographie des éruptions. On découvre bientôt alors que le trouble trophique, loin d'être strictement localisé au territoire d'un filet ou d'un rameau, chevauche au contraire sur les territoires voisins, et que bien souvent il faudrait, pour l'expliquer, admettre la lésion périphérique simultanée de plusieurs nerfs.

La théorie radulaire nous vient en aide ici et nous démontre que le trouble trophique affecte une disposition en bande superposable assez exactement à l'un des territoires radulaires tels que nous les connaissons depuis les travaux de Sherrington, Thorburn, Allen Starr. Ainsi peuvent s'expliquer certains nævi, des éruptions lichénoïdes, le zona; mais ici même, la topographie de l'éruption et la topographie radulaire sont loin d'être toujours exactement superposables et d'un individu à l'autre la rhizométrie varie dans

une certaine mesure. Les territoires radulaires empiètent en outre les uns sur les autres, la complexité réelle fait donc place à la simplicité théorique. Cependant cette connaissance nouvelle des zones radulaires nous permet d'affirmer que l'éruption est parfois sous la dépendance de l'altération de la racine rachidienne ou tout au moins du groupe cellulaire qui la commande. Faisons remarquer combien la complexité du phénomène augmente : la racine n'est plus un simple conducteur, elle porte un centre, un ganglion qui reçoit un rameau du sympathique. Elle peut donc, sans être primitivement en cause, devenir le siège d'un processus causé par une lésion viscérale et actionnant une trophonévrose réflexe. Mais nous pouvons nous trouver, et nous nous trouvons fréquemment en présence d'une éruption qui ne saurait s'expliquer par l'une de ces deux précédentes hypothèses : telles les lésions segmentaires. Il arrive en effet que l'on trouve aux membres des éruptions en gant ou en bracelet fermé siégeant en des points variables et d'une étendue très diverse. Quelques neuropathologistes, parmi lesquels Déjerine, admettent qu'il y a en ce cas association fortuite de lésions radulaires.

Il est difficile cependant d'expliquer par un aussi extraordinaire concours de circonstances non seulement les perturbations sécrétoires, mais surtout les troubles trophiques segmentaires exactement limités. Or il existe dans la littérature médicale, en dehors des observations toujours quelque peu contestables d'anesthésies ou de dysesthésies segmentaires, des observations de névroses trophiques exactement segmentaires et n'occupant même pas les extrémités, mais la continuité des membres : tels les cas de Grasset et Vedel⁽¹⁾, de Glantenay et Emery⁽²⁾ où l'hypertrophie se localise à l'avant-bras; tels les divers cas de trophœdème héréditaire à répartition segmentaire, quelques observations d'éruptions segmentaires. Nous laissons de côté à dessein la disposition segmentaire des troubles de sensibilité dans la syringomyélie, puisque Déjerine les explique par des associations de lésions radulaires. Ces mêmes altérations sensitives ou trophiques segmentaires sont expliquées par Brissaud d'une manière singulièrement originale et attrayante : cet auteur regarde comme certaine l'existence d'une métamérisation de l'axe médullaire, n'ayant aucun rapport avec la systématisation radulaire et reproduisant pour les membres comme pour le tronc une série de segments médullaires qui correspondent aux segments du tronc et des membres. Il va sans dire que la

(1) GRASSET et VEDEL, *Soc. des sciences méd. de Montpellier*, 4 mars 1897; *Nouveau Montpellier médical*, 1898, n° 12. — « L'éruption avait été précédée de violentes douleurs spontanées et localisées à un segment de membre : en haut, elles s'arrêtaient au pli inguinal, et, en bas, elles ne dépassaient pas l'interligne articulaire du genou. Puis les groupes vésiculaires s'étendirent et, comme ils étaient disséminés sur toute la surface de la cuisse, il n'y avait pas à douter que plusieurs territoires nerveux fussent intéressés : obturateur, crural, fémoro-cutané, plexus lombaire, petit sciatique. Mais l'éruption restait encore très bien limitée en haut et en bas par des lignes d'amputation correspondant aux extrémités naturelles du segment du membre... Au point de vue de la sensibilité et de l'éruption, la disposition n'a cessé d'être segmentaire. »

(2) GLANTENAY et EMERY, Hypertrophie congénitale de l'avant-bras. *Journal des praticiens*, 21 janvier 1899, n° 5.