

systematisation radiculaire existe aussi, mais différente de la segmentation et non superposable à elle.

Le schéma de Brissaud fera comprendre ces dispositions (1).

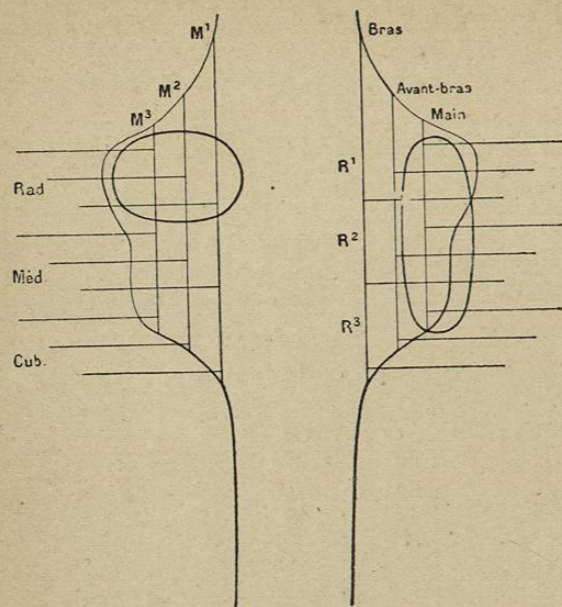


Fig. 154. — Le renflement cervical de la moelle.

Rad, étage radulaire supérieur du membre supérieur (ou étage radial). — Méd, étage radulaire moyen ou étage du médian. — Cub, étage radulaire inférieur ou étage cubital. — M¹, étage métamérique spinal du renflement cervical correspondant au bras. — M², étage métamérique correspondant à l'avant-bras. — M³, étage métamérique correspondant à la main.

A gauche, lésion du renflement cervical n'intéressant que l'étage radulaire supérieur. — A droite, lésion n'intéressant que l'étage métamérique de la main. (BRISSAUD, *Leçons sur les maladies nerveuses*, 2^e série, Paris, Masson et Cie, édit., 1899.)

Le renflement cervical représente une moelle surajoutée, à droite et à gauche pour le membre supérieur, vous allez comprendre que des lésions situées à des étages différents de ce prolongement donneront lieu à des troubles de la sensibilité ou de la motilité répartis suivant des tranches du membre.

« Soit le renflement cervical (Fig. 154). Un certain nombre de racines R₁, R₂, R₃ innervent le bras, l'avant-bras et la main. Ces racines sont superposées par rapport à l'axe de la moelle; elles sont superposées aussi (M₁, M₂, M₃) par rapport à l'axe du renflement cervical, c'est-à-dire que la substance grise du renflement a des étages superposés eux-mêmes et à chacun desquels correspond un étage périphérique du membre. Ainsi, à l'étage métamérique M₁ du renflement cervical correspond l'étage du bras; à l'étage métamérique M₂ correspond l'étage de l'avant-bras; à l'étage métamérique M₃ correspond l'étage de la main; sans compter qu'à l'extrémité du renflement cervical, il y a encore place pour plusieurs étages métamériques *spinaux* correspondant aux étages des métacarpiens, des phalanges, des phalangines, des phalangettes.

« Cette division en étages de la substance grise des renflements cervical et lombaire ne peut pas ne pas exister. Elle n'exclut pas, d'ailleurs, la division en étages radiculaires R₁, R₂, R₃, représentés sur le schéma du plexus brachial, équivalents aux trois étages radial, médian et cubital. Chacun de ces trois étages radiculaires prend des fibres d'origine aux étages métamériques du renflement cervical. Notre schéma explique comment la lésion du renflement cervical donne lieu tantôt à des symptômes de localisation métamérique en tranches, tantôt à des symptômes de localisation radiculaires en bandes. Une

(1) Théorie métamérique de Brissaud :

« ... La moelle ou niveau de l'insertion des membres présente des renflements formés de métamères superposés comme ceux du tronc. Les métamères du renflement brachial sont étagés comme ceux de l'axe dorsal. Au plus inférieur est dévolue l'innervation des parties les plus inférieures du membre. Au plus élevé est dévolue l'innervation des parties les plus rapprochées du tronc.

« La moelle épinière se prolonge donc, ou mieux encore, émet des branches spinales destinées aux membres (une pour chaque membre); et chacune des quatre branches est représentée par une moitié du renflement cervical ou lombaire, ou des étages superposés de sensibilité. Il ne s'agit ici, bien entendu, que d'une figure.

« Étant donné que le ren-

Peu à peu le problème étiologique et pathogénique se complique. A la notion des territoires radiculaires s'ajoute maintenant celle des territoires commandés par des segments médullaires, par des myélomères. Or, nous

pouvons prévoir dès maintenant que ces myélomères commandent des territoires différents de ceux des racines, ce qui s'explique aisément puisqu'un myélomère peut être centre d'origine de plusieurs racines se rendant à des territoires divers. Ce sont ces territoires myélomériques que Head (1) a l'un des premiers cherché à déterminer et à préciser. Il a de plus remarqué que les cellules des myélomères pouvaient être mises en action par les terminaisons intra-médullaires des racines sympathiques qui les avoisinent. Il en résulte que les troubles sensitifs ou les éruptions, le zona, peuvent être sous la dépendance de l'irritation des filets terminaux du sympathique dans les viscères. A chaque myélomère correspond un territoire cutané bien limité et dans ce territoire lui-même il existe toujours, d'après Head, un point où se manifeste le maximum de sensibilité et où se produit le maximum de l'éruption. Cette théorie qui est loin d'être invraisemblable s'accorde avec certains faits d'expérimentation que nous allons rappeler en étudiant l'action du sympathique.

Nous devrions placer ici l'étude des raisons qui militent en faveur de l'influence pathogène des lésions de l'encéphale dans les altérations trophiques. Malheureusement nous devons nous borner à constater l'existence probable de territoires céphaliques distribués suivant les lois qui président à la répar-

l'ion médullaire, intéressant les racines de l'étage radial dès leur origine dans toute l'épaisseur du renflement cervical, produira des phénomènes radiculaires limités à la zone de l'étage radial. Une lésion médullaire intéressant l'étage métamérique de la main et de l'avant-bras sur toute la hauteur du renflement cervical déterminera des symptômes de localisation *métamérique*, par exemple une anesthésie en gant, s'arrêtant nettement au pli du coude. Dans le cas de cette dernière lésion, les fibres radiculaires de l'étage radial, de l'étage médian et de l'étage cubital, destinés au bras, sont indemnes.

(1) HEAD, *On disturbances of sensation with especial reference to the pain of visceral disease*. Brain, 1895, 1894, 1896.

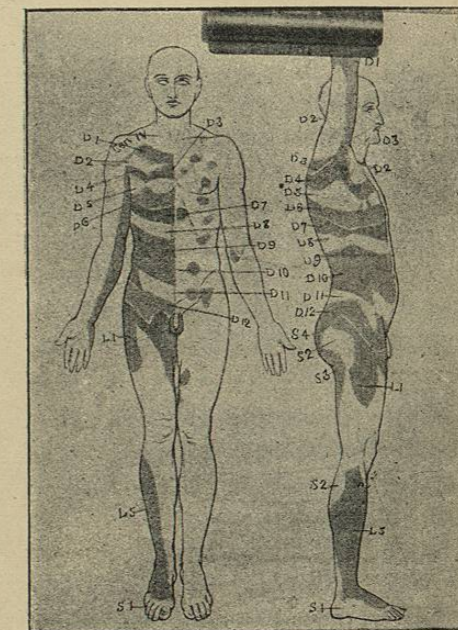


Fig. 155. — Cerv. IV, représente le bord inférieur du territoire appartenant aux 5^e et 4^e paires cervicales. — D¹, D², D³, D⁴, etc., représentent les territoires des différentes paires dorsales. — L¹, celui de la 1^{re} paire lombaire. — L⁵, celui de la 5^e paire lombaire. — S¹, S², S³, S⁴, celui des paires sacrées.

Les flots qui se trouvent sur la partie gauche de la figure A indiquent les maxima du territoire de chaque paire. (*Revue Neurologique*, d'après HENRY HEAD, *Brain*, 1895.)

tition des territoires du tronc et des membres. Quant à ce qui est de l'influence localisatrice des centres supérieurs, nous ne pouvons que rappeler ce que nous avons dit plus haut à propos des expériences des physiologistes qui ont démontré l'existence de zones régulatrices de la température, des sécrétions glandulaires, en y ajoutant que ces centres généraux sont mis en action par les causes qui provoquent les centres bulbo-médullaires. Nous verrons d'ailleurs l'influence clinique des lésions de l'encéphale en étudiant la symptomatologie.

Les lésions du sympathique, son altération ou son irritation commandent surtout, par l'intermédiaire des ganglions rachidiens et de la moelle, les perturbations vaso-motrices périphériques, mais les lésions sensibles périphériques sont, elles aussi, cela est de notoriété courante, les occasions de réactions se traduisant par la dilatation vasculaire. Dastre⁽¹⁾ a démontré qu'après la section de la moelle à la partie inférieure de la région cervicale l'excitation du segment inférieur détermine la dilatation des vaisseaux d'une grande partie de la tête, de l'oreille et de la région bucco-faciale surtout, en y comprenant les téguments et les muqueuses voisines. On peut poursuivre ces filets vasodilatateurs en suivant les racines des 2^e, 5^e, 4^e et 5^e racines antérieures dorsales et les rami communicants correspondants jusqu'au sympathique et dans le cordon sympathique cervical lui-même. Dastre fait de plus remarquer que les excitations naturelles qui provoquent ces nerfs à l'action sont automotrices ou réflexes, c'est-à-dire d'origine centrale ou périphérique. Nous pouvons ajouter que l'excitation des centres peut se produire par étapes successives, que l'activité propre du sympathique pourra être commandée par des processus psychiques comme il arrive dans l'érythrophobie ou par des processus inconscients comme il arrive dans l'hystérie ou dans les maladies organiques de l'encéphale; qu'elle pourra encore être mise en jeu par tout état fonctionnel ou pathologique se passant à un étage quelconque des groupes cellulaires protubérantiels ou bulbaires en relation avec les terminaisons médullaires du sympathique. On entrevoit donc toute la complexité des processus qui pourront être l'origine de ces réactions vaso-motrices et de leurs conséquences. Du côté de la périphérie ce ne sont pas seulement les nerfs sensitifs cutanés qui peuvent provoquer le même phénomène, ce sont aussi les nerfs sensitifs viscéraux, ceux du poumon en particulier. Nous voici donc bien loin dans la pathogénie des trophonévroses. Rappelons qu'en clinique le mérite d'avoir appelé l'attention sur certains de ces faits revient à Jacquet⁽²⁾ et Bouveyron. Nous n'ajouterons qu'un mot à propos du sympathique : on admet aujourd'hui qu'il contient à la fois des vaso-dilatateurs et des vaso-constricteurs et que l'influence des vaso-dilatateurs est prépondérante quand on s'approche des centres, qu'ils s'épuisent au contraire à la périphérie. L'avenir permettra sans doute de faire quelques applications de ces faits physiologiques aux observations pathologiques.

(1) DASTRE, Sur la fonction vaso-dilatatrice du grand sympathique. *Archives de physiologie normale et pathologique*, 1882, 2^e série, t. IX.

(2) Voir à ce sujet Lupus érythémateux. *Pratique dermatologique*, t. III, p. 411, note 1, et Thèse de Barrel. (Lyon, 1902.)

Nous n'osons insister davantage sur le rôle du système nerveux dans la genèse des différents phénomènes qui prennent part à la constitution du tableau symptomatique de la trophonévrose; il nous a paru que nous ne pouvions nous dispenser d'en exposer quelques-uns et que le sujet y gagnerait quelque clarté.

Sous quelle influence pathogène se manifestent les états nerveux qui aboutissent aux lésions trophiques? On a dit qu'en fait de maladies nerveuses la nature de la lésion elle-même n'est rien, que la cause de cette lésion n'a pas plus d'importance, que seule compte la localisation. Ce qui est vrai pour les grandes névropathies systématisées aboutissant à la sclérose pure et simple des cordons nerveux ne semble pas l'être autant quand on examine à la périphérie les effets des lésions nerveuses. On y peut noter des phénomènes si variables pour une localisation centrale vraisemblablement la même, qu'il vient à l'idée que, l'intensité des lésions, leur nature, leur cause productrice surtout, peuvent et doivent avoir une grande influence sur leur évolution et sur leurs effets à distance. On ne peut plus dire d'un centre simplement modifié ce qu'il est loisible d'affirmer d'un centre détruit : le premier réagit encore à sa façon, quant au second il ne compte plus; s'il se fait quelque chose, il est évident qu'il ne faut l'attribuer qu'à son absence. Les adulations, les intoxications variées frappant le même centre sans le tuer, sont capables de le déséquilibrer et de lui faire produire un stimulus d'où dérivera la déviation des processus bio-chimiques dans les tissus : on verra donc un centre segmentaire, par exemple, causer dans un membre en croissance, suivant la variété des influences morbides qui l'atteindront, tantôt l'hyper-trophie éléphantiasique, tantôt l'arrêt de croissance, tantôt l'atrophie musculaire, parfois enfin de simples troubles de la vaso-motricité. Plus loin nous étudierons, à propos des dystrophies segmentaires, des faits qui semblent passibles de cette interprétation.

Infections et intoxications. — En résumé, la trophonévrose peut reconnaître pour cause : 1^o soit la lésion d'un centre agissant directement, pour ainsi dire par le plus court chemin, sur les zones périphériques soumises à son innervation; que ce centre soit cérébral, pédonculo-bulbo-protubérantiel, médullaire ou ganglionnaire; 2^o soit la lésion ou la perturbation, fonctionnelle ou toxique, d'un centre agissant lui-même pour mettre en jeu des actions vaso-motrices complexes, dépendant de centres qui sont subordonnés au premier; 3^o soit l'altération d'un tronc nerveux en un point quelconque de son parcours; 4^o soit enfin l'irritation ou l'altération de terminaisons nerveuses spécialisées de la vie de relation ou de la vie organique agissant pour mettre en jeu et troubler l'activité normale d'un centre avec lequel elles sont en relation.

Telle est, dans son mécanisme très schématisé, la complexité des causes anatomiques.

La sensibilité des centres nerveux aux actions toxiques éclaire d'un jour nouveau la pathogénie des lésions centrales qui commandent les troubles trophiques. Rappelons ici, avant d'aller plus loin, la remarquable propriété de dissociation fonctionnelle dont jouissent les centres nerveux et donnons-en

pour exemple la dissociation extraordinairement variée des phénomènes sensitifs au cours de l'hystérie. Cette dissociation semble exister aussi quand les agents toxiques d'un ordre déterminé imprègnent et impressionnent la cellule nerveuse. Peut-être faut-il chercher dans cette tendance dissociatrice la cause de la multiplicité des manifestations morbides qui peuvent entrer dans le cadre des trophonévroses. C'est d'ailleurs ce que nous disions plus haut sous une autre forme.

Parmi ces influences toxiques il faut citer au premier rang celles de certaines infections : la blennorrhagie peut chez certains individus amener l'amyotrophie et les arthropathies généralisées; on a vu⁽¹⁾ ces perturbations s'accompagner de troubles trophiques cutanés multiples, chute d'ongle, cornes cutanées, kératodermie engainant les orteils. Ce sont ces altérations que Jacquet a expliquées par des actions toxiques s'exerçant sur le système nerveux et qu'il a caractérisées sous le nom d'arthro-blennorrhagisme avec troubles trophiques. La syphilis frappe si souvent les centres nerveux qu'on ne peut s'étonner de la trouver notée dans les antécédents d'un grand nombre de malades atteints de dystrophies variées : érythromélgie, maladie de Raynaud, mal perforant, dystrophies unguéales, etc. Personali⁽²⁾ a rapporté un cas d'érythromélgie qui, chez un syphilitique, apparaissait dans les intervalles du traitement pour disparaître quand on le réinstitua. Dans d'autres observations de trophonévrose on trouve, associés, l'alcoolisme, la tuberculose et la syphilis, la syphilis et l'hystérie⁽³⁾, etc.

En parcourant la littérature médicale on peut relever dans les antécédents des malades les infections les plus variées : Hertoghe⁽⁴⁾ note le début du trophœdème chronique au cours de la convalescence de la rougeole.

E. Rapin⁽⁵⁾, dans une variété de dystrophie myélopathique, constate l'évolution de la dystrophie en même temps que la fièvre. Meige⁽⁶⁾ admet que les maladies infectieuses sont à l'origine de son trophœdème familial. Il regarde, comme ordinairement liés à son développement, le rhumatisme, la fièvre typhoïde, la scarlatine, la variole, la rougeole.

Le rhumatisme subaigu est, de toutes les infections, l'une des plus propices au développement des troubles trophiques. Lancereaux⁽⁷⁾ le regarde comme

(1) Voir l'article : *Kératose blennorrhagique*, t. II, p. 951, pour les cas publiés par Vidal, Jeanselme, Jacquet et Ghiko, Chauffard, Robert, Launois.

(2) PERSONALI, Nuove contributo allo studio dell'eritromelalgia. *Riforma medica*, An. XV, vol. III, septembre 1899.

(3) RAYMOND, Troubles trophiques dans l'hystérie. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 décembre 1895.

(4) HERTOGHE, Contribution à l'étude du trophœdème chronique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1901, p. 496.

(5) E. RAPIN, Sur une forme d'hypertrophie des membres (dystrophie conjonctive myélopathique). *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1901, p. 475.

(6) MEIGE, Le trophœdème chronique héréditaire. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1899, p. 455.

(7) LANCEREAUX, Des trophonévroses des extrémités ou acrotrophonévroses. *Semaine médicale*, 1894, p. 261.

un de leurs facteurs ordinaires. Schütz⁽¹⁾ l'observe en concordance avec l'érythromélgie. Renault⁽²⁾ voit la chute des ongles et l'alopécie suivre chaque attaque de rhumatisme subaigu avec cette remarquable particularité que le fait se produit chez le père et le fils.

Des crises rhumatoïdes ont été notées au début de la sclérodermie et Brissaud⁽³⁾ n'est pas éloigné de croire que le rhumatisme chronique est peut-être une affection de la substance péri-épendymaire.

Il y a donc là un ensemble important de faits d'où il appert que beaucoup d'arthropathies subaiguës de toute nature sont sans doute la manifestation de lésions nerveuses centrales, probablement, mais non constamment d'origine infectieuse et qu'elles peuvent entrer, à titre de syndrome, dans le cadre d'affections de grand polymorphisme symptomatique qui comptent dans leurs manifestations possibles l'érythème noueux, l'érythromélgie, les troubles trophiques des extrémités, certaines formes de sclérodermies, etc., et peut-être encore d'autres trophonévroses. Loin de considérer le rhumatisme chronique comme très propice au développement des troubles trophiques, il faut sans doute le considérer lui-même, dans nombre de cas, comme une manifestation trophique.

La grippe grave détermine parfois des névrites qui sont l'occasion d'accidents trophiques. N. Berend⁽⁴⁾ a publié un cas d'hémiatrophie faciale qui lui fut consécutive. L'érysipèle, l'impaludisme ont parfois un pouvoir dystrophiant analogue.

Les intoxications médicamenteuses peuvent avoir la même influence trophique : Jacquet⁽⁵⁾ observe un cas d'herpès consécutif à l'administration d'iode de potassium, on connaît le zona arsenical.

Cette localisation élective et commune du poison sur le système nerveux existe encore dans l'ergotisme. On sait que Ehlers⁽⁶⁾ a voulu rapporter à cette intoxication la plupart des faits décrits sous le nom d'acrodynie, de maladie de Raynaud, d'érythromélgie.

Mais l'agent toxique peut naître dans l'organisme lui-même sous l'influence de la déviation des processus des glandes à sécrétion interne, thymus, thyroïde, surrénale, pituitaire.

Nous n'insisterons pas sur ces accidents; nous aurons d'ailleurs à décrire, à propos du goitre exophtalmique, ceux qui relèvent de la perturbation thyroïdienne.

L'intoxication, l'infection sont loin de jouer dans la genèse des trophonévroses un rôle exclusif et suffisant : il faut qu'il s'y ajoute un état particu-

(1) SCHÜTZ, Erythromelalgia und Hautatrophie. *Dermatologische Zeitschrift*, 1899, Bd. VI.

(2) RENALT, Note relative à des troubles trophiques exceptionnels d'origine rhumatismale. *Soc. méd. des hôp.*, 10 juin 1887.

(3) BRISSAUD, Sclérodactylie syringomyélique. *Soc. de neurol. de Paris*, 4 juillet 1901.

(4) N. BEREND, Contribution à l'étude de l'hémiatrophie faciale progressive. *Arvosi Hetilap*, 1894, n° 41.

(5) JACQUET, Zona ophtalmique. *Bull. de la Soc. méd. des hôp. et La France médicale*, 1898, n° 19.

(6) EHLERS, L'ergotisme. *Encycl. scient. des aide-mémoire*. Masson et Gauthier-Villars.

lier des tissus ou des nerfs. Cette prédisposition peut être héréditaire, dépendre d'un état général, ou être acquise; nous allons essayer d'esquisser l'ensemble de ces phénomènes pathologiques.

Irritation locale. — Traumatisme. — La plus simple des actions et la plus topique est celle du traumatisme. On la retrouve à l'origine des trophonévroses les plus diverses, le mal perforant, l'érythromélagie, les ulcérations

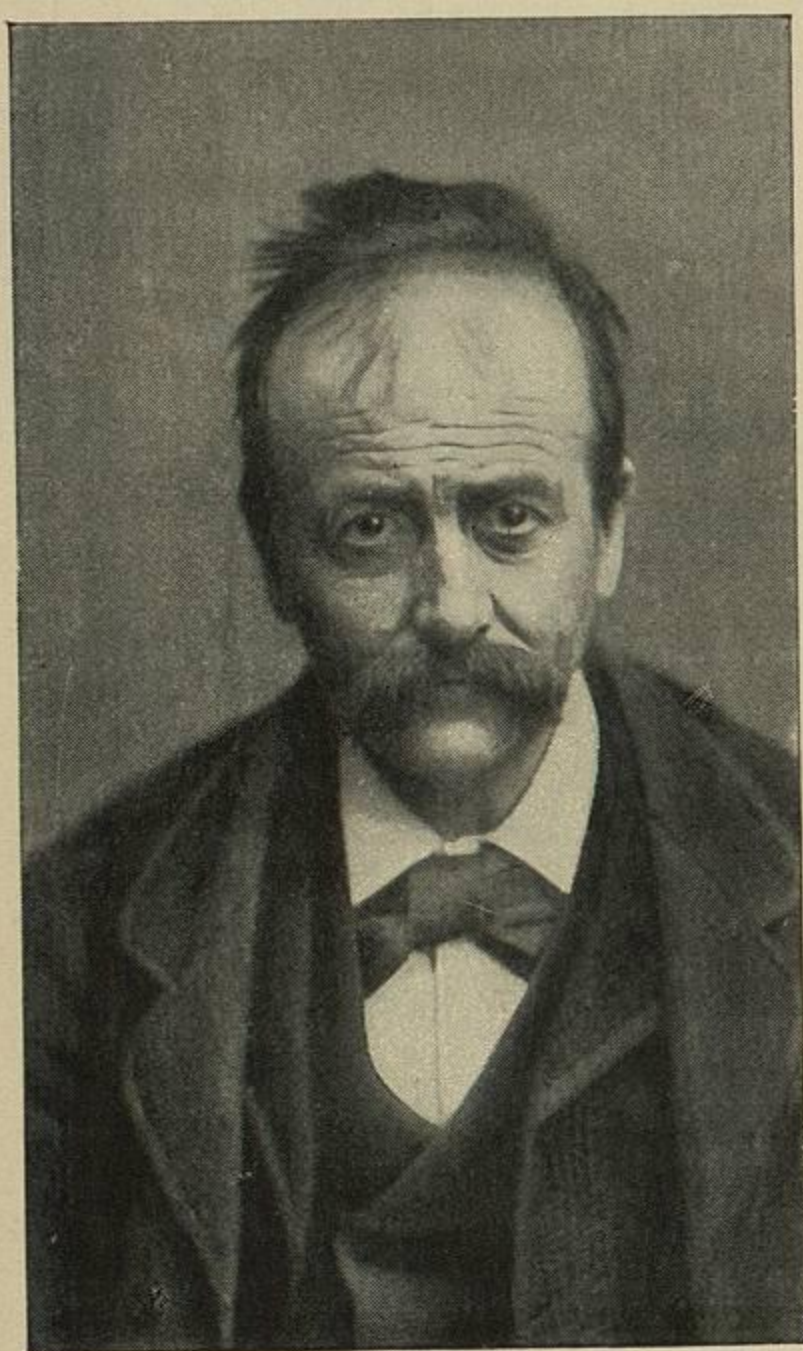


FIG. 156. — Calvitie et atrophie de la région extérieure du cuir chevelu consécutives à une chute (Ladame).

trophiques proprement dites, la maladie de Raynaud, les arthropathies, les gangrènes cutanées, le zona, la calvitie, etc. Comme toutes les causes accessoires, le traumatisme n'agit qu'en développant sur un terrain prédisposé la lésion nerveuse origine de la lésion trophique, ou en déterminant directement par sa violence la lésion nerveuse que suivra la trophonévrose. Voici deux exemples de ces phénomènes : une hystérique reçoit sur le sein un coup assez léger pour ne laisser aucune trace; trois heures après, elle est prise d'une hémorragie par le mamelon (1). Dans un autre cas, le traumatisme chez une hystérique est suivi de gangrène du sein. C'est cet état de prédisposition que Jürgens traduisait, à propos des arthropathies chez les névropathes, sous le nom d'arthropathisation virtuelle. Les articulations, les téguments chez les tabétiques, les syringomyéliques,

dans les encéphalopathies, sont à la merci des moindres accidents traumatiques surajoutés qui n'auraient aucune influence chez un homme normal. Le rôle de la compression, des traumatismes, est le même dans l'apparition et dans l'évolution du mal perforant. On relève, dans les antécédents de l'érythromélagie, la chute sur la tête (2). On retrouve le même accident au début de la calvitie dans l'observation de Ladame (3). A la suite d'une chute du troisième étage, toute la région frontale fut hyperesthésiée et douloureuse à la percussion, et dans cette région douloureuse se déve-

(1) CHIPAULT, Un cas d'hémorragie hystérique du sein. *Presse méd.*, 1896, n° 67.

(2) POTAIN, Asphyxie locale des extrémités et érythromélagie chez un même sujet. *Journal de méd. et de chir. prat.*, 10 janvier 1897.

(3) LADAME, Alopecie localisée dans un cas d'hystéro-neurasthénie traumatique. *Revue de neurologie*, 1896, p. 2.

loppa la calvitie nettement localisée. La peau devint lisse et polie. Féré (1) publie un fait où l'action du traumatisme se complique d'une action psychique, ce qui vient à l'appui de ce que nous avançons plus haut : le traumatisme agit sur un terrain préparé, prédisposé.

Dans d'autres cas, le traumatisme agit sur un terrain prédisposé, mais il y est aidé par une infection qui le précède ou l'accompagne, ou par la fixation d'un agent toxi-infectieux sur le nerf traumatisé. Les cas où la syringomyélie s'est développée à la suite d'un traumatisme avec effraction des téguments ne sont pas très rares, et les traumatismes sont à leur tour, au cours de cette maladie, l'occasion de multiples ulcérations évoluant comme des ulcérations trophiques. Plus complexes encore sont les cas comme ceux de Neuburger (2), où, chez une hystérique, apparaît la syringomyélie à la suite d'une blessure du médus suivie de troubles nécrotiques de ce doigt.

Si nous citons ainsi ces syringomyéliques post-traumatiques, c'est parce que cette maladie paraît évoluer avec une facilité assez grande chez certains hystériques à la suite de blessures infectées des territoires de la nécrose; de plus, la syringomyélie entre, par ses troubles trophiques, dans le cadre de cet article.

L'action du traumatisme comme facteur très important de la trophonévrose éclate dans une observation clinique de Le Dentu (3) qui a la valeur d'une expérience. Dans ce cas, il s'agit de l'action immédiate du traumatisme sur le médian, enclavé dans une cicatrice fibreuse : tant que le malade fut maintenu rigoureusement pansé, il ne survint pas de troubles trophiques. Des ulcérations apparurent en l'espace d'un mois après la sortie de l'hôpital, parce que le malade non pansé s'était exposé aux multiples traumatismes de la vie.

Mais il existe, dues à Brown-Séquard (1849), et plus récemment à Jacquet (4), des expériences qui ont une haute portée. Brown-Séquard montre que les lésions du membre consécutives à la section du nerf sciatique ne se produisent que par *action traumatique sur le membre opéré*. Jacquet, répétant ces expériences sur des chiens dans le sciatique desquels il injectait, avec toutes les précautions aseptiques voulues, une solution huileuse d'huile de croton, vit que les troubles trophiques n'apparaissaient pas quand on empêchait l'animal de se servir de la patte traumatisée, l'atrophie se manifestait seule. Si l'animal s'aidait du membre malade, les ulcérations y survenaient bientôt. Jacquet, étendant les conclusions, écrit à la fin de son mémoire : « Dans un certain nombre de dermatoses, la lésion cutanée est, je ne dis pas exagérée, entre-

(1) FÉRÉ, Note sur un cas de canitie rapide. *Progrès médical*, 1897, n° 25, p. 49.

(2) NEUBURGER, Ueber den sogenannten Pemphigus neuroticus. *Verhandlungen der deutschen dermat. Gesellschaft, II und III Congress.* — Voir HINTNER, Ueber einen Fall von multipler Hautgangrän. *Arch. für Dermat. und Syph.*, 1897, t. XXXVIII, p. 207.

(3) LE DENTU, Élongation et résection du nerf médian pour deux cas de névrite traumatique. *Nouv. iconogr. de la Salpêtrière*, 1895, p. 65.

(4) JACQUET, Note sur la pathogénie des ulcérations trophiques de la peau. *Société de dermat. et de syphil.*, 1895.

tenue, mais créée uniquement et exclusivement par un traumatisme local portant sur les régions de la peau dont l'innervation est modifiée. »

Il faut ajouter, sans doute, l'action des infections se produisant plus aisément sur ces terrains dystrophiés et pouvant, à leur tour, être l'origine de lésions nerveuses et vasculaires qui aggravent les accidents. C'est d'ailleurs ce qui résulte des expériences de Kopp (1) qui a montré l'existence d'altérations dans les nerfs correspondants à des ulcérations artificielles longtemps entretenues.

Le rôle de l'infection dans la genèse des troubles trophiques apparaît d'ailleurs dans certaines observations qui ont la valeur d'expériences. Dans un cas

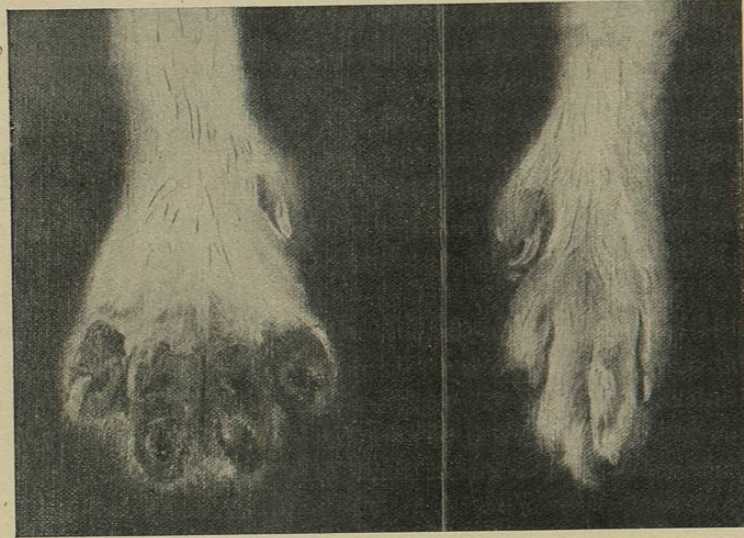


Fig. 157. — Pattes de chien dont les deux sciatiques ont été irrités. Intégrité de la patte gauche protégée et atteinte seulement d'atrophie. (D'après Jacquet.)

de Möbius (2), un homme atteint au cubital par un choc vit, quelques années plus tard, se développer, au cours d'une bronchectasie avec expectoration purulente, les déformations caractéristiques de l'ostéo-arthrite hypertrophiante pneumique, localisée exclusivement au territoire du cubital lésé; il est probable que les toxines en circulation avaient amené le réveil de la lésion ancienne du nerf traumatisé. L'infection commande la marche des accidents dans certaines trophonévroses des extrémités encore mal classées. Elle a encore, en s'ajoutant aux lésions nerveuses, une importance considérable dans les lésions qui surviennent après section expérimentale du trijumeau. Ferrier (3) n'admet pas qu'une section aseptique du trijumeau puisse par elle-même amener une ulcération de la cornée. Quand il a vu, au cours de ses

(1) KOPP, *Die trophoneurosen der Haut*, 1886.

(2) MÖBIUS, Ostéo-artropathie hypertrophiante pneumique. *Münch. med. Woch.*, 1892, n° 22.

(3) FERRIER, *Récents recherches sur le cervelet et ses annexes avec remarques sur les connexions centrales et l'influence trophique de la cinquième paire*. *Brain*, 1894, p. 25.

expériences, cette ulcération se produire, elle était liée, soit à un traumatisme accidentel, soit à l'infection.

Il existe toujours chez les malades qui souffrent de trophonévrose une prédisposition particulière du système nerveux; nous avons vu que cette sensibilité spéciale pouvait être acquise par le sujet; elle semble lui être fréquemment transmise, et si les observations cliniques sont peu précises à cet égard, quelques faits expérimentaux sont favorables à cette hypothèse. Brown-Séquard a montré, dès 1871, que des animaux dont on a traumatisé la moelle peuvent transmettre à leur descendance des altérations nerveuses. Obersteiner (1) conclut dans un sens analogue; il admet que l'influence maternelle est prépondérante.

Avant de terminer cet aperçu étiologique, notons encore, parmi les accidents plusieurs fois relatés à l'origine des ulcérations trophiques, les brûlures par les acides, les plaies pénétrantes par morceaux de zinc. A ce propos, il convient de faire remarquer que Popoff et Schlockow ont décrit des lésions chroniques de la moelle à la suite de l'empoisonnement professionnel par l'oxyde de zinc.

En résumé, nous pouvons conclure, de ce que nous venons de dire, qu'un concours de circonstances est ordinairement nécessaire pour que la trophonévrose apparaisse et que les composantes pathogéniques ordinaires sont le plus souvent les suivantes :

α. Une lésion de l'une des parties du système nerveux, central ou périphérique, de la vie organique ou de la vie de relation. Cette lésion peut être organique ou dynamique (?) comme dans l'hystérie (?). Une prédisposition acquise ou transmise suffit à rendre vulnérable le système nerveux.

β. Un traumatisme continu ou discontinu portant sur un point quelconque du système nerveux, des centres à la périphérie.

γ. Une toxi-infection d'origine externe ou interne s'exerçant sur la partie du système nerveux en moindre résistance.

Quant au rapport de la trophonévrose à la lésion nerveuse, il peut être schématiquement :

α. Immédiat : un centre, un cordon nerveux lésés agissent en dystrophiant les parties qu'ils commandent;

β. Médiat. 1° Par réflexe direct : le trouble trophique se produit dans le territoire même où est née l'irritation qui le commande, par exemple une lésion chronique des terminaisons sensitives d'un membre y entretient un ulcère trophique; l'élongation, par ses heureux résultats, paraît prouver la réalité de cette action de la sensibilité;

2° Par réflexe indirect : le trouble trophique se produit dans un territoire anatomique plus ou moins éloigné du point de l'organisme d'où est partie l'incitation dystrophique.

(1) OBERSTEINER, Zur Frage der hereditären Uebertaugbarkeit acquirirter pathologischer Zustände. *Neurologischer Centralblatt*, 1^{er} juin 1900, n° 11, p. 498.