RM121
T7
1902
T.10

TRAITÉ

DE

MÉDECINE

ET DE

THÉRAPEUTIQUE

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX

(Fin)

MALADIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PAR

A. PITRES

Professeur de clinique médicale à l'Université de Bordeaux,

ET

L. VAILLARD

Médecin principal de première classe,
Professeur au Val-de-Grâce.

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE NUEVO LEÓN
BIBLIOTECA

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES. — Si les maladies des nerfs sont, à l'heure actuelle, moins bien connues que celles des centres nerveux ou de la plupart des grands viscères, ce n'est pas qu'elles aient été étudiées avec moins d'application ou de perspicacité ; cela dépend uniquement des difficultés que présentent l'analyse et l'interprétation de leurs symptômes.

000304

La première de ces difficultés dérive de la nature en quelque sorte passive de la fonction physiologique des nerfs. Comme les fils des appareils électriques avec lesquels on a coutume de les comparer, non sans quelque raison, les nerfs sont surtout des agents de transmission. Ils ne créent pas l'énergie nerveuse : ils se bornent à la conduire du centre à la périphérie, s'ils sont moteurs, de la périphérie au centre, s'ils sont sensitifs. Le symptôme principal de leurs altérations, celui qui domine toute leur histoire pathologique, est la perte de la conduction. Mais cette perte de la conduction que les cliniciens auraient le plus grand intérêt à pouvoir mettre en relief toutes les fois qu'ils soupçonnent une lésion des nerfs périphériques, elle ne se traduit que par la suppression de certaines manifestations fonctionnelles dans les organes ou les tissus avec lesquels les nerfs sont en rapport : par des pertes de la sensibilité si elle affecte des nerfs sensitifs, ou par des pertes de la motilité si elle porte sur des nerfs moteurs. Or l'anesthésie et la paralysie ne sont pas des symptômes spécifiques dérivant nécessairement et exclusivement des altérations des nerfs périphériques. Ils ne se montrent avec quelque netteté que si les lésions des nerfs qui les provoquent sont relativement profondes et étendues. Ils peuvent, dans une foule de cas, passer inaperçus ou même faire complètement défaut. Tel muscle recevant son innervation de plusieurs sources différentes peut fort bien continuer à se contracter volontairement ou sous l'influence de l'électricité, bien qu'une partie des fibres motrices qui s'y rendent soient profondément désorganisées. De même, la sensibilité d'un organe ou d'une région des téguments peut persister sans diminution appréciable quoiqu'une partie des filets nerveux qui la commandent soient privés de leur pouvoir de conduction. Les expériences d'Arloing et Tripier sur la persistance de la sensibilité des doigts après la section de l'un de leurs nerfs collatéraux, celles de Sherrington sur les effets de la section isolée des racines rachidiennes, démontrent ce fait aussi nettement que possible.

D'autre part, l'anesthésie et la paralysie peuvent dépendre de beaucoup d'autres causes que de l'interruption de la conduction des fibres nerveuses. Elles résultent très fréquemment de lésions siégeant dans les centres nerveux ou dans les tissus périphériques. Et comme leurs caractères essentiels ne varient pas avec les causes qui les ont provoquées, les médecins qui les constatent sont quelquefois fort embarrassés pour en reconnaître la véritable origine. En fait, le problème clinique consistant à déterminer si une anesthésie ou une paralysie dépend de la perte de la conductibilité des nerfs ou si elle tient à une autre cause est souvent malaisé à résoudre et parfois radicalement insoluble.

La deuxième grande difficulté inhérente à l'étude de la pathologie des nerfs provient de l'étroite solidarité qui subordonne la nutrition

des fibres nerveuses à celle des cellules dans lesquelles elles prennent naissance. Les mémorables expériences de Waller ont démontré que tout nerf sectionné dans un point quelconque de son trajet subit une dégénération qui s'étend du point où a eu lieu la section jusqu'à ses extrémités terminales. Elles ont établi en outre que la dégénération des racines antérieures ne se faisait pas d'après les mêmes lois que celle des racines postérieures. Quand on coupe une racine antérieure, son bout périphérique dégénère, et sa dégénération s'étend de proche en proche le long des fibres nerveuses qui en dépendent, jusqu'aux muscles dans lesquels elles se terminent ; le bout central conserve au contraire sa structure. Quand la section porte sur une racine postérieure, la marche de la dégénération est inverse : c'est le bout central qui s'altère tandis que le bout périphérique, celui qui reste en rapport de continuité avec les cellules du ganglion spinal, reste intact. De là est née l'hypothèse, solidement étayée par un très grand nombre de faits anatomo-cliniques, d'après laquelle les nerfs moteurs puiseraient leur trophicité dans la moelle, et les nerfs sensitifs dans les ganglions spinaux.

Les doctrines nouvelles relatives à la structure des neurones ont fourni l'explication naturelle des faits visés par cette hypothèse. D'après elles, la fibre nerveuse n'est pas formée, comme on le supposait naguère, par la juxtaposition bout à bout d'éléments anatomiques distincts, autonomes : les segments interannulaires ; elle est, en totalité, un prolongement de la cellule nerveuse, une partie de son être, un bourgeonnement de sa substance. Sa nutrition et ses aptitudes fonctionnelles sont, par suite, sous la dépendance immédiate de la vitalité de cette cellule. Que celle-ci se nourrisse mal, le prolongement qui en dérive en souffre fatalement ; qu'elle vienne à mourir, il se désorganise.

Un corollaire d'une importance capitale découle de cette notion, c'est que la pathologie des nerfs périphériques est étroitement subordonnée à celle des cellules mères dont dépendent ces nerfs. Or les cellules mères des proto-neurones moteurs se trouvent dans les cornes antérieures de la moelle, et les cellules mères des proto-neurones sensitifs dans les ganglions spinaux. Dès lors toute lésion détruisant un groupe de cellules des cornes antérieures de la moelle sera nécessairement suivie de la dégénération des fibres motrices provenant des cellules désorganisées. Pareillement, les altérations destructives des cellules des ganglions spinaux entraîneront fatalement après elles la dégénération des fibres sensitives depuis leur origine dans les ganglions malades jusqu'à leurs extrémités terminales les plus éloignées. D'une façon plus générale, *toute altération nutritive grave des cellules nerveuses est suivie de la dégénération secondaire des prolongements cylindraxiles qui dérivent des cellules primitivement altérées.*

Ce n'est pas tout ! Les lésions primitives des nerfs retentissent, elles aussi, sur la nutrition des cellules dont ils dépendent. Ce fait a été mis en lumière par les recherches de Nissl, de Marinesco, de Van Gehuchten, etc. Nous verrons plus loin comment il a servi à éclaircir certains problèmes obscurs soulevés par l'étude des névrites. Qu'il nous suffise de rappeler en ce moment que lorsqu'on sectionne un nerf périphérique, les altérations qui suivent cette opération ne sont pas uniquement représentées par la dégénération wallérienne descendante du segment excentrique. Il se produit aussi des altérations ascendantes, peu apparentes il est vrai, dans les fibres nerveuses, mais très distinctes et très caractéristiques dans les cellules d'où proviennent les fibres du nerf sectionné. Ces cellules se gonflent, leur substance chromatique, au lieu de rester condensée sous forme de blocs bien isolés les uns des autres, se désagrège et diffuse dans le protoplasma, leur noyau est refoulé vers la périphérie. L'ensemble de ces altérations est maintenant désigné sous le nom de chromatolyse. On ne l'observe pas seulement à la suite des sections ou des lésions destructives des nerfs périphériques. Elle se produit souvent aussi à la suite des infections ou des intoxications générales de l'organisme. C'est elle qui constitue la lésion primitive des myélonévrites infectieuses ; c'est elle qui détermine, selon toute vraisemblance, les accidents cérébraux des délires toxiques, de la confusion mentale, etc. Mais nous n'avons pas à exposer ici le rôle de tout premier ordre qu'elle joue dans la pathologie des centres nerveux. Nous devons nous borner à montrer comment elle s'associe aux maladies des nerfs et en complique l'analyse sémiologique. Nous aurons atteint ce but quand nous aurons dit qu'elle peut aller jusqu'à entraîner la mort des éléments cellulaires qu'elle affecte et, par voie de conséquence, la dégénération wallérienne totale des fibres nerveuses correspondantes. Quand elle est primitive, elle agit donc comme toute lésion destructive des cellules ganglionnaires. Mais elle peut aussi se développer consécutivement à des altérations périphériques des nerfs. Dès lors, une lésion primitivement localisée en un point quelconque du trajet d'un nerf déterminera tout d'abord, en vertu de la loi de Waller, la dégénération excentrique des segments périphériques, et, de plus, elle pourra donner lieu, par voie de répercussion sur la moelle et par l'intermédiaire de la chromatolyse cellulaire, à la dégénération du segment central. Si bien que, lorsque la maladie sera dans sa pleine évolution, elle aura envahi à la fois les centres et la périphérie. Il sera alors très difficile de discerner si elle a débuté par la moelle ou par les nerfs.

Mais ce n'est pas tout encore. Les nerfs exercent une influence trophique sur la nutrition des tissus dans lesquels ils se terminent. Quand un nerf moteur est désorganisé, le muscle correspondant s'atrophie. Quand un nerf sensitif est dégénéré, les tissus qu'il innerve

ne se nourrissent plus normalement ; ils deviennent, pour la moindre cause, le siège d'ulcérations ou de sclérose qui en modifient notablement la structure ; et ces lésions périphériques secondaires peuvent à leur tour retentir sur les centres, y déterminer des phénomènes de chromatolyse, et devenir la cause de dégénérations très étendues des troncs nerveux.

Elles peuvent même se perpétuer et rester indéfiniment incurables quoique les nerfs dont la dégénération leur a donné naissance aient depuis longtemps récupéré, par un processus de régénération dont les diverses phases sont aujourd'hui bien connues, leur structure anatomique et leurs propriétés physiologiques. Dans la paralysie infantile, par exemple, ainsi que l'a montré récemment l'un de nous, les nerfs moteurs qui se rendent dans les muscles atrophiés peuvent se régénérer intégralement, bien que les muscles restent transformés en masses cellulo-adipeuses ne contenant plus trace d'éléments contractiles. Si donc, à cette période de la maladie, on cherche à se rendre compte de la subordination des lésions, on sera tenté de considérer les altérations actuelles du tissu musculaire comme indépendantes de celles des nerfs, quoique, en réalité, celles-ci aient précédé et commandé celles-là. La même particularité s'observe dans certains cas de troubles trophiques cutanés, osseux, articulaires qui se développent chez les tabétiques : les nerfs primitivement altérés se restaurent, tandis que les troubles trophiques causés par leur altération persistent. On conçoit dès lors combien il est facile de méconnaître les rapports de cause à effet qui unissent les lésions tropho-névrotiques aux altérations du nerf dont elles dépendent.

Ainsi, tendus entre les centres nerveux et les tissus périphériques, les nerfs subissent l'influence trophique des uns et des autres, en même temps qu'ils exercent une influence trophique sur les uns et sur les autres. Il en résulte que leurs maladies, même si elles sont simples et localisées au début, tendent forcément à se propager au loin et à se compliquer. On comprend, sans qu'il soit besoin d'insister davantage, combien ces circonstances sont de nature à entraver l'étude systématique de la pathologie des nerfs périphériques.