vanique est abolie et elle reste abolie pendant huit à dix ou quinze semaines, c'est-à-dire jusqu'au moment où la régénération commence à se produire. Du côté du muscle, l'excitabilité faradique se comporte exactement comme dans le nerf : elle s'exagère pendant les premiers jours, puis elle diminue à partir du troisième jour, est abolie à partir de la fin de la première semaine et ne reparaît qu'après deux ou trois mois. Quant à l'excitabilité galvanique, après avoir augmenté pendant la première semaine, elle diminue lentement pendant les huit ou dix semaines suivantes. Puis, si les nerfs et les muscles se régénèrent, elle revient lentement à son taux normal ; si au contraire leur régénération ne s'opère pas, elle diminue de plus en plus et finit par disparaître complètement, la secousse en PF restant la dernière manifestation de la contractilité de la fibre musculaire.

Le RD a une signification diagnostique et une valeur pronostique importantes. Sa signification diagnostique est claire et nette : partout où on la trouve, dit Erb, il y a des altérations anatomiques notables dans les nerfs et dans les muscles. Cette règle a été longtemps contestée. On lui opposait naguère des faits tirés de la pathologie médullaire. On disait, par exemple, que la RD peut se rencontrer dans les cas de poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë ou chronique, ce qui est parfaitement exact; mais on ne songeait pas que ces poliomyélites s'accompagnaient nécessairement de la dégénération wallérienne des nerfs provenant des régions altérées de la substance grise des cornes antérieures de la moelle. Loin d'infirmer la règle, les faits de ce genre en démontrent le bien fondé. Pour en diminuer la valeur, il faudrait citer des cas où la RD aurait été observée au cours de myopathies primitives ou de paralysies d'origine cérébrale dans lesquelles les nerfs auraient intégralement conservé leur structure. Or il n'y a pas d'observations de ce genre et, jusqu'à preuve du contraire, on doit tenir pour certain, lorsqu'on trouve la RD, que les nerfs sont primitivement ou secondairement altérés, mais qu'ils sont sûrement altérés.

Sa valeur pronostique est aussi précise. Quand dans une affection neuropathique la RD est incomplète, on en peut déduire que le cas est peu grave. Quand, après huit ou dix semaines de durée, la réaction galvanique est encore conservée, on doit penser que la régénération n'est pas impossible, et quand, après dix ou quinze semaines, on constate un retour graduel de l'excitabilité galvanique, on peut être certain que la régénération se fait et que la guérison est prochaine.

Symptômes indirects des maladies des nerfs périphériques. — Les symptômes indirects des maladies des nerfs sont ceux qui siègent dans d'autres organes que les nerfs eux-mêmes. On peut les ranger en trois groupes distincts : 1° les troubles de la sensibilité; 2° les paralysies motrices et les modifications des réflexes qui les accompagnent ; 3° les troubles trophiques.

Troubles de la sensibilité. — Ils sont objectifs ou subjectifs. Les premiers sont caractérisés par l'exagération, la perversion ou l'abolition des perceptions sensitives provoquées par des excitations locales ; les seconds, par les douleurs plus ou moins intenses qui se développent sans provocation extérieure immédiate ou apparente.

Exagération, perversion et abolition de la sensibilité objective. — L'*hyperesthésie*, c'est-à-dire l'exagération pure et simple de l'acuité des perceptions, et l'*hyperalgésie*, caractérisée par le grossissement douloureux des perceptions les plus légères, s'observent souvent dans les maladies spontanées des nerfs périphériques. Il est probable cependant qu'elles ne dépendent pas directement des altérations inflammatoires ou dégénératives des fibres conductrices de l'influx nerveux, mais bien de l'irritabilité anormale des terminaisons sensitives ou de l'hyperexcitabilité des centres. Quand la peau, rubéfiée par l'application d'un sinapisme ou d'une compresse de chloroforme, devient hypersensible dans les points mis en contact avec l'agent rubéfiant et dans ces points seulement, il y a tout lieu de penser que cela dépend des modifications provoquées par cet agent dans les corpuscules où se terminent les nerfs sensitifs de la région. Mais quand l'action irritative porte sur les troncs nerveux, il est probable que le mécanisme qui détermine l'exagération des perceptions est plus compliqué. Selon toute vraisemblance, il est le résultat de l'hyperexcitabilité des centres nerveux, résultant elle-même de l'accumulation dans les éléments de ces centres des excitations parties des conducteurs périphériques. Nous reviendrons d'ailleurs sur l'interprétation qu'il convient de donner à ces phénomènes quand nous étudierons la pathogénie des névralgies.

L'*anesthésie* est au contraire, dans un bon nombre de cas, liée à la perte de conduction dans les nerfs sensitifs correspondant aux régions anesthésiées. Elle est dite *complète* lorsque les parties du corps où elle siège peuvent être pincées, piquées, brûlées, etc., sans que le malade éprouve aucune sensation. Dans les anesthésies *incomplètes*, ou *hypoesthésies*, les sensations sont plus faibles, plus confuses qu'à l'état normal, mais elles existent encore avec leurs qualités spécifiques.

L'anesthésie est dite *totale* lorsqu'elle porte simultanément et également sur toutes les perceptions sensitives, et *partielle* ou *dissociée* lorsque certaines sensations sont perçues comme à l'état normal, tandis que d'autres sont abolies. Les plus fréquentes des anesthésies dissociées sont l'*analgésie* ou l'*hypoalgésie simple*, dans lesquelles des excitations assez intenses pour déterminer chez des sujets sains des douleurs vives ne provoquent que des sensations de simple contact ou des douleurs très légères, et la *dissociation* dite *syringomyélique*, dans laquelle les sensations de contact les plus délicates sont intégralement perçues, tandis que celles de douleur et de température sont abolies. Des faits nombreux et très bien observés

démontrent que cette forme de dissociation sensitive, qui a été décrite tout d'abord dans la syringomyélie et qu'on a crue pendant quelque temps pathognomonique de cette maladie, se rencontre souvent dans les affections des nerfs périphériques.

Bien que ces deux termes semblent devoir s'exclure, il n'en est pas moins certain que l'*hyperesthésie* et l'*analgésie* peuvent coexister sur les mêmes parties du corps. Il n'est pas rare de voir des malades hypersensibles aux excitations légères de frôlement ou de contact, demeurer absolument indifférents aux piqûres profondes, aux pincements énergiques. Ce phénomène singulier ne doit pas être confondu avec l'*anesthésie douloureuse* vraie qui s'observe assez souvent dans les lésions radiculaires, notamment dans le mal de Pott. Dans cette variété d'anesthésie douloureuse, le malade éprouve des douleurs spontanées dans des parties du corps où la sensibilité objective est totalement abolie, tandis que, dans l'analgésie hyperesthésique, les sensations légères sont plus vivement perçues qu'à l'état normal, alors que les sensations plus énergiques le sont moins ou ne le sont pas du tout.

Parmi les *perversions de la sensibilité objective*, il faut signaler les *retards des perceptions*, par suite desquels les piqûres ou les brûlures ne sont perçues qu'une ou plusieurs secondes après qu'elles ont été pratiquées; les *confusions des sensations*, par suite desquelles les malades perçoivent toutes les excitations sensitives appliquées sur leurs téguments, sous la forme d'une douleur vague, imprécise, dont ils sont incapables de reconnaître les qualités spécifiques; les *erreurs de localisation*, qui leur font apprécier faussement les points d'application des excitations esthésiogènes.

Toutes ces anomalies de la perception sensitive peuvent se rencontrer dans les affections des nerfs périphériques; mais elles peuvent aussi dépendre d'altérations des centres nerveux. Pour distinguer, dans chaque cas particulier, si leur cause est centrale ou funiculaire, on devra surtout tenir compte de leur distribution. Théoriquement, cela paraît assez facile. Les troubles sensitifs d'origine médullaire ont, d'après les idées courantes, une distribution segmentaire, en tranches; ceux qui dépendent des lésions radiculaires affectent la distribution en bandes longitudinales, et ceux qui sont liés à des altérations des nerfs périphériques occupent des aires dont la forme correspond à peu près aux territoires de distribution des nerfs malades. Telle est la règle générale. Elle repose sur l'observation de faits typiques tout à fait démonstratifs. Mais, en pratique, les faits typiques sont exceptionnels, et, soit parce que les îlots qu'occupent les troubles de la sensibilité sont trop peu étendus pour avoir des formes caractéristiques, soit parce que leurs limites manquent de netteté, il est très souvent impossible de reconnaître, par l'étude seule de sa distribution topographique, si une perturbation sensitive dépend de lésions de la moelle, des racines ou des nerfs.

Troubles subjectifs de la sensibilité. — Les troubles subjectifs de la sensibilité susceptibles de se produire dans les maladies des nerfs périphériques sont représentés par les diverses espèces de douleurs qu'éprouvent spontanément les malades. Ces douleurs varient infiniment de nature et d'intensité. Ce sont tantôt des élancements, tantôt de véritables fulgurations douloureuses, tantôt des sensations de rongement ou de déchirement intérieur, survenant généralement par crises paroxystiques. Dans quelques cas, les malades se plaignent de sensations permanentes de froid ou de brûlure, qui ne sont pas explicables par des variations correspondantes de la température locale. D'autres fois, ils se plaignent de sentir couler dans leurs vaisseaux des liquides glacés ou brûlants, ou d'éprouver aux extrémités des sensations de fourmillement, de picotement, d'engourdissement.

Toutes ces modalités de la souffrance se combinent ou se succèdent dans les *névralgies*, à propos desquelles nous devons entrer dans quelques développements à cause de l'importance du rôle qu'elles jouent dans la pathologie des nerfs périphériques. Ce mot de *névralgie*, qui désignait, dans l'esprit des anciens nosographes, une maladie spéciale des nerfs, essentiellement et à peu près exclusivement caractérisée par des manifestations douloureuses, n'a pas conservé cette signification. Il s'applique maintenant à toutes les douleurs spontanées paroxystiques qui ne s'expliquent pas par des lésions matérielles évidentes des tissus endoloris. Ainsi on n'appelle généralemeut pas *névralgiques* les douleurs qui accompagnent le panaris ou la carie dentaire, tandis qu'on donne couramment ce qualificatif à celles qui résultent de l'irritation locale d'un nerf par des dilatations variqueuses intrafuniculaires ou par des altérations inflammatoires des fibres nerveuses elles-mêmes. Au fond, la distinction est absolument artificielle, car, dans les deux cas, la douleur répond à une pathogénie identique : elle résulte de la décharge des centres sensitifs préalablement mis en état d'éréthisme fonctionnel par des excitations trop vives ou par la sommation d'excitations légères, mais continues ou trop fréquemment répétées.

Cette intervention des centres sensitifs dans la genèse des douleurs névralgiques est absolument indispensable. On croyait naguère que, lorsqu'un nerf était localement irrité, il devenait douloureux *in situ* et que son endolorissement gagnait ses branches périphériques jusqu'à leurs extrémités terminales par suite d'une sorte d'irradiation excentrique de l'irritation. La névralgie était alors considérée comme une maladie propre des nerfs, tout à fait indépendante des centres. Cette conception est en opposition formelle avec tout ce que nous savons de la physiologie de la sensibilité. Elle est certainement erronée. La perception d'une sensation, douloureuse ou non, est toujours un phénomène central. Il ne peut pas y avoir de névralgies *périphériques* au sens propre du mot. Il y a seulement des névralgies

de cause périphérique, dans lesquelles l'éréthisme des centres est provoqué et entretenu par des excitations algésiogènes ayant pour point de départ les racines, le tronc ou les extrémités terminales des nerfs rachidiens ou sympathiques.

Il y a aussi des névralgies d'origine centrale, dont la cause réside dans la moelle ou dans le cerveau. Les topoalgies hystériques et neurasthéniques appartiennent à cette dernière catégorie. On n'est pas absolument fixé sur leur pathogénie. On ne sait pas au juste si elles correspondent à de simples hallucinations psycho-sensorielles persistantes, dont toute la phénoménologie se passerait dans l'écorce cérébrale, ou si les perturbations fonctionnelles de l'écorce qui en sont certainement le point de départ ont besoin, pour se manifester sous la forme douloureuse, de retentir sur les noyaux sensitifs du bulbe où s'élaborent normalement les sensations brutes. Dans tous les cas, ces topoalgies d'origine cérébrale peuvent donner lieu à des affections douloureuses très tenaces, présentant la plupart des caractères des névralgies d'origine périphérique, avec lesquelles on les confond souvent.

La qualité et l'intensité des douleurs névralgiques sont très variables d'un cas à l'autre. Le seul fait à peu près constant, c'est que les malades éprouvent deux espèces bien distinctes de souffrances. Les unes, dites *intervallaires*, sont constituées par un endolorissement profond, lent, continu, qui persiste dans les intervalles des crises pendant tout le temps que dure la névralgie. Les autres, *intermittentes*, *paroxystiques*, sont représentées par des élancements subits, isolés ou associés en feu d'artifice, des sensations excruciantes de rongements, de tiraillements, de brûlures, toujours très pénibles et parfois assez intenses pour arracher des cris aux malades. Ces paroxysmes durent de quelques minutes à plusieurs heures. Ils surviennent quelquefois spontanément, sans aucune excitation extérieure appréciable; d'autres fois ils sont provoqués par des mouvements, par des efforts de toux, par le contact d'un corps étranger, le frôlement d'un vêtement, l'application d'un corps chaud ou froid, etc. Quand la crise est passée, la douleur sourde, intervallaire, subsiste seule. Elle présente souvent, mais non pas toujours, une particularité symptomatique sur laquelle Valleix a beaucoup insisté : elle est exagérée par la pression de certains points spéciaux qui correspondent généralement aux points d'émergence des troncs nerveux ou aux régions où s'épanouissent les extrémités terminales et qu'on appelle les *points douloureux*. Nous indiquerons la topographie de ces points à propos des névralgies de chaque nerf. Mais nous devons dire d'ores et déjà que leur importance paraît avoir été singulièrement exagérée par Valleix.

Nous devons dire aussi que la plupart des affections douloureuses auxquelles on applique le nom de *névralgies* ne correspondent pas

aux descriptions schématiques qu'en donnent les traités classiques de pathologie. Les douleurs périthoraciques que l'on décore couramment du nom de *névralgies intercostales* ne suivent presque jamais rigoureusement le trajet des nerfs intercostaux. La névralgie faciale exactement limitée à l'aire de distribution des branches du trijumeau est tout aussi exceptionnelle. La névralgie sciatique semble de prime abord suivre plus étroitement les branches de ce nerf; mais, si on y regarde de près, on constate presque toujours que la douleur ne se superpose pas absolument aux territoires déterminés par la distribution de ces branches ou de leurs rameaux. Elle envahit des territoires de nerfs voisins ou éloignés. S'il ne s'agissait que de nerfs voisins, on pourrait expliquer son extension par la propagation de l'irritation des filets périphériques du nerf primitivement atteint aux filets périphériques des nerfs des régions avoisinantes. Mais souvent il n'y a aucun rapport de contiguïté entre les zones douloureuses. Certaines névralgies du sciatique paraissent avoir pour point de départ des lésions de la vessie ou du rectum dont l'innervation ne provient pas du sciatique. Certaines névralgies de la face sont manifestement provoquées par des lésions du naso-pharynx. Beaucoup de douleurs à type névralgique, siégeant sur les parois du thorax ou de l'abdomen, sont engendrées par des lésions des viscères intrathoraciques ou intra-abdominaux.

Head, qui s'est attaché à l'étude de ces retentissements douloureux, les explique de la façon suivante : des viscères, et, d'une façon plus générale, de tous les points du corps, partent des fibres centripètes du sympathique, qui pénètrent dans la moelle avec les racines postérieures et qui, remontant dans la moelle le long des cordons postérieurs, vont finalement se mettre en rapport avec les centres sensitifs. Lorsqu'elles sont irritées par des lésions quelconques, leur irritation se propage à ces centres et les met en état d'éréthisme fonctionnel, lequel se traduit par une douleur que le malade rapporte, en vertu de la loi de Müller, à la périphérie, et par des phénomènes réfléchis d'hyperesthésie qui se produisent dans des régions du corps correspondant aux points des centres où est localisée l'excitation. Ce qu'il y a de tout particulièrement intéressant dans les faits étudiés par Head, c'est que ces régions, qui sont à la fois le siège de douleurs subjectives et d'hyperesthésie réfléchie, occupent des aires de prédilection, toujours les mêmes pour des excitations à point de départ identique, et que ces aires nettement délimitées ne se superposent exactement ni aux champs de distribution des nerfs périphériques, ni aux zones de métamérie radiculaire.

Les recherches de M. Head ont vivement attiré l'attention des neurologistes; elles paraissent reposer sur des observations exactes; elles rendent compte d'une foule de faits pathologiques jusqu'alors inexplicables. Elles modifieront probablement dans un avenir très

prochain la plupart des notions qui ont cours aujourd'hui dans la science, sur la pathogénie, la nature et la symptomatologie des névralgies.

Les névralgies sont souvent des manifestations localisées de diathèses constitutionnelles ou acquises, telles que le rhumatisme, la syphilis, l'impaludisme. Elles guérissent alors par un traitement général approprié, mais souvent aussi elles résultent d'altérations matérielles siégeant primitivement dans les nerfs (névrites primitives, parenchymateuses ou interstitielles; varices ou néoplasmes intrafuniculaires) ou dans les tissus environnants (compression et irritation par des tumeurs, des anévrysmes, des cicatrices vicieuses, etc.). Dans ces cas, elles résistent à tous les traitements généraux, et si la cause qui leur donne naissance ne peut être déterminée, ou si, étant dûment reconnue, elle échappe par sa nature ou sa position à toute tentative d'exérèse, on en est réduit, pour soulager les malades, à pratiquer des névrotomies. Cette opération est logique. Néanmoins elle ne donne pas toujours les résultats qu'on en attend. Dans un bon nombre de cas, la névralgie persiste ou se reproduit après la section des nerfs sensitifs qui se distribuent à la région endolorie. Ce paradoxe clinique s'explique par les notions de physiologie pathologique que nous indiquions il y a un instant. La douleur névralgique est un phénomène central provoqué par la transmission aux ganglions sensitifs d'excitations partant de la périphérie. La névrotomie ne peut la faire disparaître que si elle est pratiquée sur le nerf malade au-dessus du point où siègent les irritations algésiogènes. Si elle est pratiquée au-dessous de ce point, elle doit fatalement rester inefficace. Il y aurait dès lors un intérêt de premier ordre à pouvoir reconnaître dans chaque cas particulier, avant de recourir à une opération sanglante, le siège exact des altérations matérielles ou dynamiques d'où partent les excitations qui provoquent et entretiennent la névralgie. Un des moyens que l'on a proposés pour établir ce diagnostic est basé sur la possibilité ou l'impossibilité de provoquer artificiellement des paroxysmes douloureux par la pression des nerfs ou le simple contact de la peau des régions endolories. Lasègue avait cru remarquer que, dans les névralgies sciatiques d'origine périphérique, les crises de douleur étaient facilement réveillées par la pression de la cuisse ou de la jambe, le long du tronc ou des branches du nerf sciatique, tandis que les douleurs sciatiques d'origine médullaire, celles des tabétiques par exemple, n'étaient pas influencées par les mêmes manœuvres. Il y a une part de vérité dans cette observation, mais le fait signalé par Lasègue est loin d'être général. Dans beaucoup de cas de névralgie sciatique manifestement périphérique, on ne peut pas arriver à provoquer des crises par des pressions ou des malaxations du membre malade. D'autre part, on peut quelquefois réveiller par ce procédé les douleurs fulgurantes des tabétiques ou les douleurs excruciantes de la paraplégie douloureuse des cancéreux, lesquelles sont certainement d'origine radiculo-médullaire.

Un moyen moins infidèle est fourni par la comparaison des effets des injections anesthésiantes de cocaïne pratiquées, pendant les paroxysmes douloureux, soit sous la peau des régions endolories, soit le long du trajet des troncs nerveux qui s'y rendent, soit dans la cavité de l'arachnoïde rachidienne (1).

La solution cocaïnique a, en effet, pour action, ainsi que l'a démontré François Frank, d'interrompre momentanément la conduction nerveuse dans les nerfs qu'elle atteint. Si elle est injectée sous la peau, elle détermine un îlot d'analgésie cutanée dont l'étendue correspond au volume de la boule d'œdème qu'elle forme. Si elle est poussée le long du tronc du nerf sensitif, elle provoque l'analgésie de toutes les parties auxquelles se distribuent les branches et les filets terminaux qui partent de ce tronc. Si enfin elle est portée, par une ponction lombaire, dans le sac arachnoïdien, de façon à baigner la masse des racines sacrées et lombaires qui forment la queue de cheval, elle cause une analgésie étendue à toute la partie inférieure du corps.

Ceci étant connu, il est facile de comprendre comment les injections de cocaïne peuvent conduire au diagnostic du siège des altérations qui provoquent les douleurs névralgiques :

a. Quand l'irritation algésiogène part des extrémités terminales des nerfs de la région endolorie, l'injection pratiquée *loco dolenti* suspend momentanément la douleur. Ainsi les névralgies des membres provoquées par des névromes sous-cutanés, les névralgies de la face dépendant de lésions alvéolaires, sont apaisées par les injections anesthésiantes faites au voisinage immédiat du névrome ou sous la gencive qui recouvre le rebord alvéolaire altéré. Cet apaisement brusque de la douleur prouve que la névralgie provient d'excitations périphériques ayant leur point de départ dans la région baignée par l'injection. Il justifie les interventions chirurgicales tendant à la guérison en attaquant directement la cause du mal.

b. Les douleurs névralgiques d'origine funiculaire, c'est-à-dire celles qui résultent de l'irritation des troncs nerveux, soit par des tumeurs de voisinage, soit par des varices des *vasa nervorum*, soit par des altérations névritiques, ne sont pas modifiées par les injections anesthésiantes pratiquées sous la peau des régions endolories. Elles ne se calment pas davantage quand l'injection est faite sur le trajet du nerf malade, *au-dessous* du point où il est altéré. Elles s'apaisent, au contraire, si l'injection atteint ce nerf *au-dessus* du point où se trouvent les irritations algésiogènes. Si donc, dans un cas de névralgie

(1) Voy. à ce sujet : A. Pitres, Diagnostic du siège des excitations algésiogènes dans les névralgies par les injections de cocaïne (*C. R. du XIIIe Congrès intern. de médecine, section de Neurologie*).