de ce genre, on se trouve contraint, par la violence ou la résistance de l'affection, à avoir recours à la névrotomie, on devra faire porter la section nerveuse à la hauteur où l'injection de cocaïne a amené la sédation des douleurs; car si l'opération portait plus bas, elle n'interromprait pas la conduction entre le foyer d'irritation funiculaire et les centres, et aurait dès lors toutes chances de rester inefficace.

c. Les névralgies d'origine radiculaire ou médullaire, telles que celles qui tourmentent si fréquemment les tabétiques, résistent absolument aux injections anesthésiantes pratiquées, soit sous la peau, soit le long du trajet des nerfs des muscles ou des viscères endoloris. En revanche, quand elles siègent sur la moitié inférieure du corps, elles sont momentanément suspendues par les injections intrarachidiennes lombaires.

Conséquence pratique : Quand une névralgie résiste aux injections de cocaïne faites sous la peau de la région douloureuse ou le long du trajet des nerfs qui se rendent à cette région, et qu'elle cède seulement à l'action des injections intra-arachnoïdiennes, toute intervention chirurgicale portant sur les nerfs de la zone névralgique doit être formellement déconseillée, car la cause provocatrice du mal réside au-dessus des troncs nerveux accessibles au couteau du chirurgien.

Les principales difficultés que soulève l'interprétation des effets des injections anesthésiantes se rencontrent dans les cas de névralgies réflexes et de topoalgies centrales. On appelle *névralgies réflexes* celles dans lesquelles les douleurs ne se manifestent pas dans le territoire du nerf d'où émanent les excitations algésiogènes, mais dans celui d'un autre nerf voisin ou éloigné du premier. Telles sont les névralgies faciales provoquées par des lésions irritatives du naso-pharynx, les névralgies lombaires ou sacrées causées par des urétrites ou des cystites, etc. Dans les cas de ce genre, les injections de cocaïne pratiquées *loco dolenti* ou sur le trajet des nerfs qui se distribuent aux régions endolories n'apaisent pas la douleur; mais elles la calment très rapidement si elles sont faites dans les points où se trouvent les foyers d'irritation qui, par voie réflexe, entretiennent la névralgie, bien que ces points ne soient pas ou soient à peine douloureux. Les névralgies faciales causées par des végétations adénoïdes du naso-pharynx sont même apaisées par un simple badigeonnage de la surface de ces végétations avec une solution de cocaïne. Cette particularité, quand elle peut être nettement observée, démontre la nature réflexe de la névralgie et indique la ligne de conduite à suivre pour la guérir : procéder hardiment à la destruction des végétations et s'abstenir de toute opération portant sur les branches ou le tronc du trijumeau. De même, si des crises de douleurs lombaires ou sacrées étaient manifestement calmées par la cocaïnisation des muqueuses de l'urètre, de la vessie, de l'anus ou du rectum, il y aurait lieu de les considérer comme réflexes et de chercher à les faire disparaître en traitant purement et simplement par des moyens appropriés les altérations des muqueuses qui les provoquent.

Les *topoalgies hystériques* ou *neurasthéniques* étant manifestement d'origine sus-médullaire, il semblerait *a priori* que les injections anesthésiantes locales ne dussent avoir sur elles aucune action. En fait, elles donnent des résultats on ne peut plus variables. Tantôt, conformément aux inductions théoriques, elles ne modifient pas du tout la douleur; tantôt elles l'apaisent momentanément comme s'il s'agissait de névralgies de cause phériphérique; tantôt enfin elles la font disparaître radicalement et définitivement, sans doute par voie de suggestion. Cette variabilité d'effet est, pour le moment, inexplicable. Elle est parfois avantageuse pour les malades auxquels elle procure des guérisons inespérées. Mais elle est, par contre, fâcheuse pour le clinicien qu'elle pourrait fort bien entraîner à commettre de regrettables erreurs, si, négligeant les caractères essentiels sur lesquels doit toujours reposer le diagnostic des accidents névrosiques (stigmates, état mental, etc.), il se laissait aller à accorder aux injections anesthésiantes une valeur sémiologique supérieure à celle qu'elles ont réellement.

Troubles de la motilité : paralysies périphériques. — Toutes les fois que les nerfs moteurs se distribuant à un muscle sont assez gravement altérés dans leur structure pour que la conductibilité nerveuse y soit interrompue, ce muscle cesse de se contracter sous l'influence de la volonté : il est paralysé. Les paralysies d'origine neuropathique ou périphérique sont parfois assez difficiles à distinguer de celles qui résultent de lésions cérébrales ou médullaires, ou de celles qui reconnaissent pour cause des altérations primitives du tissu musculaire lui-même. Cependant leur distribution, l'atrophie musculaire qui les accompagne, la coexistence de certaines perturbations réflexes, permettent généralement d'en reconnaître la véritable nature.

Leur début n'a rien de caractéristique. Il est lent, graduel, insidieux dans certaines formes de névrites infectieuses ou toxiques, rapide dans les névrites dites *a frigore*, soudain dans les névrites apoplectiformes.

La topographie des paralysies périphériques est commandée, cela va de soi, par la distribution des nerfs altérés. Elle est aussi irrégulière que cette distribution elle-même. Quand un rameau nerveux est seul altéré, la paralysie est limitée à un muscle isolé. Elle atteint, au contraire, des groupes musculaires physiologiquement associés quand l'altération causale porte sur les troncs nerveux des membres.

Théoriquement, chacune des grandes variétés de paralysies a sa topographie propre : les paralysies d'origine cérébrale affectent le type hémiplégique; les paralysies d'origine médullaire, le type para-

plégique; les paralysies d'origine neuropathique, le type dissocié, et les paralysies d'origine myopathique, le type massif.

Dans la pratique, cette règle générale est sujette à des exceptions. Les paralysies neuropathiques, en particulier, ne revêtent pas toujours la forme dissociée. On a cité des exemples où, se limitant à un côté du corps, elles ont simulé des hémiplégies cérébrales (1). Les névrites alcooliques prennent souvent la forme paraplégique. Enfin il est très commun de rencontrer dans le tabes, la paralysie générale, la syphilis cérébrale, etc., des paralysies dissociées des muscles de l'œil qui dépendent non pas de lésions des nerfs périphériques, mais d'altérations des noyaux d'origine des nerfs paralysés.

D'autres caractères plus constants et plus précis permettent, heureusement, de distinguer les paralysies neuropathiques. L'un des plus importants est tiré de l'examen des muscles paralysés. L'atrophie de ces muscles est, en effet, de règle quasiment absolue dans les paralysies de ce genre. Elle peut faire défaut lorsque les fibres nerveuses ne sont pas désorganisées dans leur partie essentielle (névrites périaxiles), mais elle survient infailliblement si leur cylindraxe a été détruit. L'amyotrophie est toujours consécutive à la paralysie: elle ne la précède pas comme cela se produit dans les myopathies primitives, elle la suit. Elle continue même à progresser, après que la paralysie a acquis son maximum de développement, et peut aller jusqu'à la destruction complète de la substance contractile du muscle. Son évolution est habituellement assez lente; mais parfois elle progresse avec une effrayante rapidité. Elle est d'ordinaire très évidente à la vue et au toucher. Quelquefois, cependant, elle se trouve masquée par le développement exagéré du tissu adipeux sous-cutané et interstitiel qui comble, au fur et à mesure qu'ils se produisent, les vides creusés par l'émaciation musculaire.

Dans le cours de l'évolution de ces atrophies neuropathiques, les mouvements fibrillaires sont rares et beaucoup moins accentués que dans les atrophies myélopathiques : la contracture fait toujours défaut; l'excitabilité des muscles à la percussion est conservée tant qu'il reste de la substance contractile excitable; enfin, caractère de la plus haute importance clinique, les muscles émaciés donnent à l'exploration électrique les symptômes spécifiques de la réaction de dégénérescence.

Les réflexes tendineux sont généralement affaiblis ou abolis. Il en est de même des réflexes cutanés. Cependant, cette règle n'est pas absolue. Il existe des cas où l'exagération des deux ordres de réflexes a été constatée (Strumpell, Möbius, Dejerine).

Les sphincters ne sont généralement pas touchés, ou, s'ils le sont, c'est d'une façon légère et tout à fait passagère.

(1) Lereboullet, *Revue neurol.*, 1899.

La paralysie se révèle par des troubles fonctionnels variables, naturellement, selon l'importance des nerfs altérés et le nombre des muscles frappés d'inertie. D'une manière générale, à la perte de tonicité de ces muscles correspondent des attitudes particulières des extrémités. Dans la paralysie du radial, les doigts fléchis dans la paume de la main ne peuvent plus être étendus volontairement (paralysie des extenseurs); dans celle du cubital, la main prend l'attitude caractéristique de la griffe cubitale, etc.

L'inertie d'un muscle ou d'un groupe musculaire a d'autres conséquences que la suppression du mouvement dont il est chargé. La synergie des antagonistes est, en effet, nécessaire à l'exécution régulière de tout mouvement intentionnel. Quand l'équilibre est rompu, les mouvements deviennent incoordonnés, mal adaptés à leur but. C'est ainsi que, dans la paralysie du nerf péronier, indépendamment de l'inertie des muscles paralysés (tibial antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, muscles péroniers) qui donne au pied l'attitude dite du *pied ballant*, la marche est modifiée : le malade *steppe*. Le relèvement de la pointe du pied étant impossible, il y supplée par une flexion exagérée de la cuisse qui soulève tout le segment inférieur du membre, de façon que la pointe ne frotte pas sur le sol, et quand le pied retombe, c'est par sa pointe et son bord externe qu'il s'applique sur la terre ferme.

Dans certains cas de polynévrite toxique ou infectieuse, ces troubles fonctionnels compensateurs ont pu donner à la marche des malades des caractères qui la rapprochent beaucoup de celle des ataxiques vrais. Ils forment un des principaux symptômes du syndrome connu sous le nom de *pseudo-tabes périphérique*.

Les paralysies névritiques ne sont pas nécessairement incurables. Le plus souvent même, elles guérissent à mesure que s'opère la régénération des fibres nerveuses. Mais si cette régénération se produit trop tardivement, la fibre musculaire détruite est incapable de se restaurer. L'atrophie persiste indéfiniment, et sa persistance détermine des déformations des membres, des attitudes vicieuses des extrémités, analogues à celles qui s'observent dans les paralysies infantiles anciennes. Parfois, des rétractions fibro-tendineuses fixent et exagèrent ces attitudes vicieuses, se développent dans les tissus périarticulaires et en déterminent l'épaississement et le raccourcissement. On les observe surtout aux membres inférieurs, au genou (demi-flexion de la jambe sur la cuisse par raccourcissement des tendons fléchisseurs de la jambe), au cou-de-pied (flexion permanente du pied par rétraction du tendon d'Achille). Ces déformations, qui ne doivent pas être confondues avec l'état de contracture musculaire dont elles diffèrent absolument, persistent assez souvent après la guérison des paralysies et en prolongent les fâcheux effets si on n'y remédie par des opérations appropriées.

La paralysie atrophique est le seul trouble de la motilité qui soit directement lié à l'altération des nerfs périphériques. Il existe bien dans la science un certain nombre d'observations dans lesquelles des spasmes localisés, des contractures permanentes des membres, et même des convulsions épileptiformes, s'étant développés consécutivement à l'irritation d'un nerf par des corps étrangers ou des cicatrices vicieuses, ont été guéris à la suite d'opérations tendant à libérer ce nerf des excitations auxquelles il était soumis. Mais les faits de ce genre ne se montrent pas seulement et exclusivement à la suite de l'irritation des nerfs. On les observe dans des cas de lésions des articulations, des séreuses, de la peau. Ils appartiennent plutôt à l'histoire de l'hystérie coorganique qu'à la pathologie propre des nerfs périphériques.

Tout aussi contingents sont les troubles intellectuels qui se montrent quelquefois dans le cours de certaines polynévrites toxiques ou infectieuses [alcooliques, diabétiques, tuberculeuses, typhiques (1)] et qu'on a désignés assez improprement, ce nous semble, sous le nom de *psychose polynévritique*.

Ces troubles cérébraux, dont la connaissance est due à Korshakoff, sont souvent contemporains des premiers symptômes névritiques ou en suivent de très près le début; ils affectent des formes diverses, depuis la simple modification du caractère et la paresse de la mémoire, jusqu'aux conceptions délirantes, l'amnésie partielle, l'affaiblissement intellectuel, la confusion mentale et même la démence. A l'origine et à leur degré le plus modéré, les troubles psychiques se traduisent par une irritabilité anormale, une anxiété vague, des angoisses, des craintes imaginaires, des phobies, des obsessions qui s'accusent surtout la nuit et provoquent non seulement l'insomnie, mais encore une agitation incessante, un délire hallucinatoire, voire même des actions violentes. Calme ou indifférent durant le jour, le malade, dès que la nuit survient, s'agite, parle avec loquacité, crie ou vocifère, violente son entourage, se lève et déambule sans motif ou cherche à fuir un danger qui n'existe pas. Parfois, les troubles délirants se produisent aussi bien le jour que la nuit. Ces accidents, quand ils restent seuls, disparaissent en général sans laisser de trace. Mais ils peuvent être accompagnés ou suivis de manifestations plus graves et plus durables : l'amnésie et l'affaiblissement intellectuel. L'amnésie présente un caractère particulier : elle porte, sinon exclusivement, du moins d'une manière prédominante, sur les faits récents, postérieurs à l'action de la cause qui a provoqué la psychopathie. Alors que les perceptions anciennes sont conservées intactes, le malade oublie les faits les plus récents, ce qu'il vient de dire ou d'entendre, ce qui se passe autour de lui et a dû le frapper; du moins, il est incapable d'en

(1) Nous en avons observé un exemple dans un cas de polynévrite consécutive à une angine streptococcique.

évoquer momentanément le souvenir, car plus tard, lorsque la guérison survient, il en peut retrouver la mémoire. L'affaiblissement intellectuel se traduit par l'impossibilité de fixer l'attention, de coordonner les idées, de juger, de raisonner, par l'indifférence et, à un degré plus avancé, par la confusion mentale, la stupeur, la démence et même le gâtisme.

Les modalités de cette psychose varient suivant les sujets, mais elle se caractérise presque toujours par l'un ou l'autre des symptômes suivants, isolés ou combinés : l'amnésie partielle, les conceptions délirantes et l'affaiblissement intellectuel. On s'accorde à la considérer, non pas comme la conséquence directe de la polynévrite agissant par retentissement sur la sphère psychique, mais bien comme l'expression de l'influence exercée sur cette dernière par le poison ou la toxine qui ont provoqué la lésion des nerfs. La psychose dite *polynévritique* se rencontre à la suite de certaines maladies infectieuses ou toxiques sans névrite concomitante; l'agent qui la détermine peut donc actionner le système nerveux dans ses points les plus vulnérables, tantôt les nerfs périphériques isolément, tantôt les nerfs et le cerveau, parfois aussi ce dernier seul. La rareté relative de ces troubles mentaux, eu égard à la fréquence des névrites, montre qu'une large part de leur pathogénie doit être attribuée à une prédisposition personnelle des sujets qui en sont atteints. Dans l'immense majorité des cas, ces accidents de psychose infectieuse sont passagers et curables au même degré que la polynévrite avec laquelle ils coexistent.

Troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires. — Quelle que soit l'opinion qu'on adopte relativement à la question toujours controversée de l'existence ou de la non-existence des nerfs trophiques, il n'en est pas moins certain que les lésions des troncs nerveux déterminent très souvent des troubles de la nutrition dans les tissus auxquels ils se distribuent.

De ces perturbations nutritives, la plus commune et la seule constante est l'atrophie musculaire. Toutes les fois qu'un nerf moteur est sectionné ou gravement altéré dans sa structure, les fibres nerveuses de son segment périphérique dégénèrent et en même temps les fibres musculaires s'atrophient. C'est là une règle sans exception.

Les autres perturbations nutritives qu'on désigne sous le nom générique et beaucoup trop imprécis de *troubles trophiques* intéressent la peau et ses annexes (poils, ongles), le tissu conjonctif, les os, les articulations, etc.

Du côté de la peau, il faut signaler l'œdème localisé, la coloration rouge ou violacée des téguments des extrémités, l'élévation ou l'abaissement de la température locale, l'exagération ou la suppression de la sécrétion sudorale. On a souvent aussi l'occasion de constater l'épaississement avec induration du derme, l'état sec, écailleux,

icthyosique de l'épiderme, l'amincissement avec rougeur érythémateuse et effacement des plis de la surface cutanée, laquelle prend un aspect lisse, luisant, vernissé (*glossy-skin* de Weir Mitchell). Cet érythème, généralement très douloureux, se produit de préférence aux extrémités des membres (mains et pieds). D'autres fois, le tégument épaissi, induré, œdémateux, présente une teinte rouge donnant à la région l'apparence phlegmoneuse (pseudo-phlegmon). L'éruption des zonas est vésiculeuse, quelquefois bulleuse ou pemphigoïde.

Les dystrophies pilaires et unguéales sont fréquentes. Les poils tombent (les plaques de glossy-skin sont toujours glabres) ou deviennent exubérants, rudes, souvent modifiés dans leur pigmentation. Les ongles s'accroissent avec plus de lenteur, s'incurvent dans les deux sens, s'éraillent ou se fendillent. Souvent aussi ils s'épaississent, deviennent ternes et striés de profondes dépressions dans le sens transversal. Parfois ils se détachent spontanément de leur matrice, sans douleur : le malade les trouve dans son lit ou dans ses chaussettes. Ces dystrophies unguéales sont d'habitude plus accusées aux orteils qu'aux doigts. Elles sont d'ordinaire causées par des lésions névritiques légères des nerfs collatéraux.

Les troubles trophiques peuvent prendre le caractère ulcéreux ou même gangreneux. Des ulcérations torpides, indolentes à la pression et insensibles à la piqûre, se produisent dans les points où s'exercent des frottements, des contacts répétés. Aux pieds, elles forment le *mal perforant plantaire*. Les *ulcères variqueux* des jambes empruntent à l'altération des nerfs une large part de leur pathogénie et de leurs symptômes. La forme gangreneuse se montre aux régions soumises à des pressions continues (escarres aiguës, décubitus). Quelquefois elle donne lieu à des nécroses massives intéressant tout un segment des membres.

Des troubles trophiques variés atteignent parfois les os et les articulations. Du côté des os, on a surtout constaté l'atrophie, la raréfaction et la résorption du tissu osseux (atrophie et résorption des rebords alvéolaires dans le tabes) et leur fragilité anormale, d'où résultent des fractures spontanées survenant à l'occasion de traumatismes insignifiants ou de simples efforts musculaires.

Du côté des articulations, les arthropathies s'accompagnent tantôt de raréfaction du tissu des épiphyses, tantôt de la production exubérante d'ostéophytes périarticulaires ou de franges synoviales calcifiées, dont la masse donne parfois au genou ou aux hanches de monstrueuses difformités (arthropathies des tabétiques).

La pathogénie de ces troubles trophiques a donné lieu à d'interminables controverses. Les uns ont prétendu les faire dépendre de la suppression de l'action modératrice de nerfs spéciaux n'ayant d'autre fonction que de régulariser la nutrition des tissus : les nerfs trophiques. D'autres y ont voulu voir le résultat éventuel de l'irritation centrifuge des fibres nerveuses communes. D'autres pensent que les lésions des nerfs ne peuvent pas leur donner naissance et qu'ils résultent toujours d'altérations primitives ou secondaires des centres nerveux. A notre avis, ces discussions dogmatiques sur l'origine des troubles trophiques sont nécessairement stériles, parce que les modifications nutritives des tissus, qu'on réunit illégitimement en bloc sous le nom commun de *troubles trophiques*, ne sont pas de même nature et ne répondent pas à des pathogénies identiques. Il en faut distinguer au moins quatre groupes :

1° L'atrophie musculaire, qui suit invariablement et nécessairement l'interruption de la conduction dans les nerfs moteurs et qui fait partie intégrante de la dégénération wallérienne.

2° Les troubles vaso-moteurs et sécrétoires, qui succèdent directement et constamment à la section des nerfs périphériques, et auxquels il faut rattacher les élévations et les abaissements de la température locale, les œdèmes précoces et tardifs, et peut-être aussi les modifications du développement et de l'accumulation de la graisse dans le tissu conjonctif sous-cutané ou interstitiel.

3° Les éruptions neuropathiques zoniformes. Leur pathogénie est plus compliquée que celle des atrophies musculaires ou des phénomènes vaso-moteurs qui se produisent toujours à la suite de l'interruption des cordons nerveux; elle implique, selon toute probabilité, l'existence d'une irritation périphérique gagnant par voie centripète la substance grise de la moelle et se réfléchissant ultérieurement à la périphérie où elle provoque les perturbations sensitives et vasomotrices intenses qui déterminent l'éruption d'herpès. Ce mécanisme a été bien mis en lumière dans l'important mémoire que Head et Campbell ont tout récemment consacré à l'étude du zona et dont nous résumerons les idées fondamentales à propos de cette affection.

4° Enfin, les lésions ulcéreuses ou gangreneuses (maux perforants, escarres, gangrènes massives, etc.) qui se développent accidentellement sur les tissus privés de leur innervation sensitive et vasomotrice normale. Ces lésions n'incombent pas directement à l'altération des nerfs. Elles résultent de traumatismes locaux, de plaies, de meurtrissures banales qui s'aggravent et se perpétuent par suite d'infections microbiennes secondaires évoluant sur des tissus placés, par le fait de la diminution ou de l'abolition concomitante de l'influx nerveux, dans des conditions d'infériorité physiologique qui diminuent leur résistance.