l'*application des courants électriques*. Ce point est de grande importance, car il affirme le diagnostic et fixe le pronostic.

Pour éviter des causes d'erreur, il est bon de ne pas le pratiquer trop peu de temps après l'apparition de la paralysie. Il faut en outre compter avec ce principe que, dans la paralysie faciale, la réaction de dégénérescence se signale précocement par une augmentation de l'excitabilité galvanique des muscles, bien plus accentuée que dans les réactions de dégénérescence constatées dans les paralysies d'autres nerfs que le facial.

Les résultats fournis par l'examen électrique peuvent amener la distinction de *trois formes de paralysie* (Erb).

Dans certains cas, tout est normal, les réactions sont celles de nerf et de muscles sains : dans ces cas la *paralysie faciale* est légère et doit guérir en deux ou trois semaines.

Chez d'autres malades, les muscles réagissent normalement et complètement à l'excitation électrique; mais celle-ci ne provoque plus de réaction complète au niveau du nerf. Il s'agit alors d'une *forme moyenne*, qui mettra environ de six semaines à deux mois à guérir.

Enfin il est des *formes graves*. Ce sont celles où la réaction de dégénérescence s'affirme de façon complète. La paralysie se prolonge alors indéfiniment et peut n'aboutir qu'à une très imparfaite guérison. C'est dans ces cas qu'il y a lieu de redouter les *troubles trophiques, vaso-moteurs et sécrétoires*. La *contracture* peut aussi se manifester : elle apparaît du deuxième au quatrième mois, en général. On voit le visage changer d'aspect; il paraît d'abord se régulariser; mais bientôt l'asymétrie se dessine dans le sens opposé. La contracture partielle d'abord (petit et grand zygomatiques, risorius, élévateur de l'aile du nez, orbiculaire) ne tarde pas à se généraliser.

MARCHE. — DURÉE. — TERMINAISONS. — La marche de la paralysie faciale périphérique dépend de la nature des causes qui l'ont provoquée. Dans la paralysie *a frigore*, elle est généralement assez rapide. La maladie se constitue rapidement, en quelques heures; elle reste stationnaire pendant quelques semaines et guérit complètement en quelques mois. Mais, dans les formes graves, la guérison se fait attendre beaucoup plus longtemps; elle peut même ne jamais survenir. On voit alors les muscles du visage s'émacier peu à peu et une hémiatrophie faciale se surajouter à la paralysie primitive.

Bernhard a décrit une variété de *paralysie faciale à récidives*. Le retour de la paralysie s'effectue dans un laps de temps qui varie de quelques semaines à plusieurs années après la première atteinte. Cette variété s'observe surtout dans les lésions chroniques de l'oreille moyenne, du rocher et de la fosse temporale. Elle se rencontre aussi

chez les syphilitiques, les diabétiques, les névropathes héréditaires ou non. On l'observe dans 7 p. 100 des cas.

La paralysie faciale est généralement unilatérale. Elle peut aussi, exceptionnellement, être bilatérale, et résulte alors, dans la plupart des cas, de lésions osseuses symétriques des oreilles. Cliniquement, la diplégie faciale n'a pas de symptômes autres que ceux de la paralysie unilatérale, mais par cela même qu'elle est bilatérale et que l'atonie musculaire existe également aux deux côtés de la face, l'asymétrie de la figure fait défaut. Le visage est immobile, sans expression, comme s'il était recouvert d'un masque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — On ne compte pas les observations dans lesquelles, à l'autopsie de sujets porteurs de paralysies faciales, le nerf facial a été trouvé déchiré par des traumatismes, comprimé par des tumeurs, infiltré de pus. Mais on est encore très incomplètement renseigné sur le siège et la nature des altérations du nerf dans les cas de paralysies périphériques survenues à la suite de maladies infectieuses, d'intoxications ou de coups de froid. Dans un cas de paralysie *a frigore*, Minkowski (1) a constaté la dégénérescence des fibres du facial avec intégrité parfaite des enveloppes du nerf et des tissus avoisinants. Plus récemment, Dejerine et Théohari (2) ont eu l'occasion de pratiquer l'autopsie d'un cas de névrite probablement infectieuse du nerf facial. Ils ne trouvèrent ni compression périphérique du nerf, ni gonflement de sa gaine. Les fibres périphériques étaient profondément dégénérées; mais il existait aussi quelques lésions dégénératrices des cellules nucléaires, décelables par la méthode de Nissl.

DIAGNOSTIC. — Rien n'est plus aisé que de reconnaître une paralysie faciale. Il suffit de regarder et de savoir que les seules affections qui pourraient simuler l'asymétrie paralytique du visage sont l'hémispasme glosso-labié et l'hémiatrophie faciale dont les symptômes sont assez caractéristiques pour que le diagnostic différentiel ne présente pas de difficultés sérieuses.

Mais quand on a reconnu une paralysie faciale, on n'a fait que commencer le diagnostic. Il reste, en effet, à rechercher si cette paralysie est d'origine cérébrale, nucléaire ou périphérique. On y arrivera assez aisément en tenant compte des caractères suivants :

Dans la *paralysie faciale d'origine cérébrale*, les muscles de la partie inférieure de la face sont seuls paralysés, tandis que ceux de la partie supérieure ne le sont pas ou le sont à peine; la motilité des paupières, en particulier, n'est pas atteinte. De plus, l'excitabilité

(1) Minkowski, *Arch. für Psychiatrie*, 1891, p. 586.
(2) Dejerine et Théohari, *Soc. de biol.*, 4 déc. 1897.

électrique reste normale; si, dans les cas anciens, elle est un peu diminuée, du moins ne constate-t-on jamais de réaction de dégénérescence. Enfin le début par un ictus apoplectique, la coexistence de symptômes paralytiques dans les membres du même côté, lèveront, dans les cas douteux, les dernières incertitudes.

La *paralysie faciale d'origine nucléaire* serait beaucoup plus difficile à distinguer, si habituellement elle n'était associée à des troubles de la motilité des membres du côté opposé du corps, association qui forme un syndrome clinique d'une valeur sémiologique très précise : l'hémiplégie alterne.

La *paralysie faciale d'origine périphérique* est caractérisée par les signes positifs énumérés plus haut, par l'absence de troubles de la motilité des membres et de symptômes du côté de l'intelligence.

Peut-on préciser davantage le diagnostic? Erb le croit et indique, pour y arriver, les règles suivantes que nous rapportons d'après Grasset :

1° La lésion porte sur le tronc du nerf facial en dehors du canal de Fallope : il y a paralysie des muscles de la face et rien autre ;

2° La lésion siège dans le canal de Fallope, au-dessous du point d'émergence de la corde du tympan : la paralysie porte sur les muscles de la face et sur les muscles de l'oreille ;

3° La lésion est plus haut, entre l'émergence de la corde du tympan et celle du nerf du muscle de l'étrier : mêmes signes que ci-dessus, auxquels s'ajoutent la paralysie du goût et la diminution de la sécrétion salivaire ;

4° La lésion intéresse le nerf entre l'émergence du muscle de l'étrier et le ganglion de l'étrier : mêmes signes, plus la finesse exagérée de l'ouïe ou plutôt l'hyperalgésie auditive ;

5° L'altération est au ganglion géniculé : mêmes signes, plus la paralysie du voile du palais et de la luette ;

6° La lésion siège au-dessus du ganglion géniculé : mêmes signes, moins les troubles du goût.

TRAITEMENT. — L'électrisation sagement graduée est le moyen le plus efficace pour diminuer la durée des paralysies faciales. Mais son emploi ne fera pas négliger les indications causales. Toute névrite d'origine fracastorienne devra être combattue par le traitement spécifique; le salicylate de soude seul ou associé au benzoate de soude, le salophène, etc., devront être conseillés dans les névrites d'origine rhumatismale.

Diverses interventions chirurgicales sont quelquefois indiquées. Dans les cas de paralysies faciales causées par des otorrhées anciennes, des mastoïdites suppurées, il pourra être utile de trépaner la mastoïde pour libérer le nerf des causes d'irritation qui ont entraîné

sa dégénérescence. De même l'ablation des tumeurs de la région parotidienne fera parfois cesser la compression périphérique d'où dérive la paralysie.

NÉVRALGIE DU TRIJUMEAU.

DÉFINITION. — Sous le nom de *névralgie du trijumeau*, de *névralgie faciale* ou *trifaciale*, de *prosopalgie* (Reverdit), de *maladie de Fothergill*, on désigne la névralgie de la cinquième paire des nerfs craniens ; le *tic douloureux de la face* n'en est qu'une variété, caractérisée par l'adjonction au phénomène douleur de convulsions cloniques ou toniques dans les muscles de la face.

HISTORIQUE. — Si la névralgie faciale est depuis longtemps connue, sa pathogénie et la connaissance de ses causes sont au contraire de date récente; c'est grâce surtout à la chirurgie nerveuse, que nous devons de connaître les altérations des nerfs et du ganglion de Gasser. Confondue par Hippocrate avec toutes les céphalées, elle est décrite pour la première fois par Arétée, qui la sépare des autres douleurs de tête. Au XVIIIe siècle, André donne une description incomplète, envisageant surtout la forme grave : le tic douloureux. J. Fothergill (1792) sépare « l'affection douloureuse de la face » de l'odontalgie. Chaussier décrit trois formes de névralgie : frontale, sous-orbitaire, maxillaire, et admet l'existence de la névralgie du nerf facial. Dans leurs travaux et mémoires, Reverdit, Barbarin, J. Frank Halliday, Chaponnière, Bellingeri, Rennes en étudient les causes et la pathogénie. Bérard aîné affirme que les nerfs de la cinquième paire peuvent seuls dans la face être atteints de névralgie. Dans son *Traité des névralgies* (1841), Valleix décrit de main de maître la névralgie du trijumeau.

De nombreux travaux, des recherches anatomo-pathologiques s'accumulent ; grâce à ces progrès, la chirurgie devient de plus en plus hardie. D'abord timide, elle porte son action sur les nerfs périphériques de la face. C'est ainsi qu'on voit apparaître successivement : au XVIIIe siècle, la névrotomie (Maréchal) ; au XIXe siècle, la névrectomie plus ou moins étendue (Albernety, Velpeau, Bérard, etc.), l'élongation (Vogt, 1875). A partir de 1881, se succèdent les opérations en lieu élevé, à la base du crâne. Au dix-huitième congrès de chirurgie allemande, Thiersch fait connaître son procédé d'arrachement des nerfs. En 1884, Ewing Mears propose l'extirpation du ganglion de Gasser ; William Rose publie en 1890 la première observation d'extirpation. Dans ces dernières années, les chirurgiens sectionnent le tronc du trijumeau, l'arrachent de la protubérance.

ÉTIOLOGIE. — **Causes prédisposantes.** — De toutes les névralgies, celle de la face est une des plus communes. Elle apparaît surtout

à l'âge adulte, persiste quand elle est rebelle et grave jusque dans la vieillesse. Très rare chez l'enfant, elle peut débuter à un âge avancé. Le sexe féminin est un peu plus souvent atteint que le masculin. Sur 267 cas de névralgie faciale, Valleix en a rencontré 143 chez la femme; chez elle, l'accès douloureux semble, de préférence, éclore aux divers stades de la vie génitale : menstruation, grossesse, allaitement, ménopause.

Les névropathes, les hystériques, les neurasthéniques sont souvent atteints de névralgie faciale. L'hérédité joue un rôle assurément important; fréquents sont les cas où l'affection sévit sur plusieurs générations dans une même famille.

Causes déterminantes. — En tête des causes qui déterminent l'apparition de la névralgie du trijumeau, il faut placer les diathèses nerveuse et arthritique que les auteurs réunissent, par suite de leur lien de parenté, sous le nom de *neuro-arthritisme* : celui-ci, par l'état de faiblesse organique et d'hyperexcitabilité nerveuse qu'il entretient, est un des principaux facteurs étiologiques. On comprend, pour les mêmes raisons, pourquoi les anémiques, les chlorotiques, les ralentis de la nutrition (herpétiques, diabétiques, goutteux) sont si sujets aux névralgies faciales. Le rhumatisme, le paludisme, la syphilis, l'influenza, la fièvre typhoïde, les fièvres éruptives ; les intoxications par le plomb, le mercure (ouvriers des mines d'Idria), les iodures, la nicotine sont des agents étiologiques importants.

A côté de ces causes générales qui agissent sur les éléments nerveux par l'intermédiaire des milieux organiques viciés, se placent les causes immédiates; celles-ci agissent directement sur le nerf ou l'irritent sur un point de son trajet. Comme les nerfs spinaux, le trijumeau est un nerf mixte : il possède une petite racine, motrice; une grosse racine, sensitive, qui toutes deux naissent de la face antérieure de la protubérance. La première tire son origine de deux noyaux intra-protubérantiels (le noyau principal ou masticateur et le noyau accessoire) et va rejoindre le nerf maxillaire inférieur. La deuxième se divise dans le mésencéphale en trois racines : supérieure, moyenne, inférieure, qui aboutissent à trois noyaux : le noyau sensitif supérieur ou colonne vésiculeuse, le noyau sensitif moyen, le noyau sensitif inférieur ou noyau gélatineux. Ces fibres proviennent des cellules du ganglion de Gasser dont elles constituent le prolongement central ; les prolongements périphériques contribuent à former les trois branches du trijumeau qui sont : le nerf ophtalmique, le nerf maxillaire supérieur, le nerf maxillaire inférieur. D'abord intracraniens, ces nerfs sortent du crâne par des orifices spéciaux (fente sphénoïdale, trou grand rond, trou ovale), s'engagent dans les parties molles, traversent des canaux creusés dans l'intérieur des os de la face (échancrure sus-orbitaire, canaux sous-orbitaire, dentaire, alvéolaire, malaire, palatin) et s'épanouissent en riches plexus au niveau des téguments. Le territoire cutané auquel ils distribuent la sensibilité comprend les téguments de la face et de la partie antérieure du crâne. Ces filets innervent, en outre, les parties molles intra-orbitaires, les muqueuses oculaire, nasale, buccale, une portion importante de la muqueuse linguale et enfin la plus grande partie des méninges cérébrales.

En ces différents points, toute altération nerveuse, primitive ou consécutive à une lésion de voisinage, pourra se traduire par des douleurs névralgiques. En raison de l'innervation étendue du trijumeau, on comprend combien seront diverses et multiples ces causes.

Nous signalerons d'abord celles qui agissent sur les extrémités nerveuses. Les affections dentaires, la carie, l'éruption difficile de la dent de sagesse, les odontomes, les névrites et les névromes consécutifs à l'ablation de dents, les affections des mâchoires (ostéo-périostite, ostéo-myélite, ostéome, épithéliome, nécrose phosphorée, kystes, etc.) sont l'origine de névralgies qui peuvent rester localisées au maxillaire supérieur ou inférieur, ou s'irradier dans toute la face. Gross (de Philadelphie) (1), Duplay (2), Hélie ont étudié la névralgie maxillaire consécutive à l'avulsion des dents ou à leur chute chez le vieillard (*névralgie des édentés*) : elle serait due à la présence de petits névromes douloureux au niveau des branches alvéolaires ou à la compression des filets nerveux qui traversent les alvéoles, par dépôt de matière osseuse dans les canalicules.

Les affections du nez et des sinus (coryza aigu, catarrhe chronique, syphilis nasale, sinusites frontale, maxillaire) agissent de diverses manières. Dans certains cas, le gonflement inflammatoire de la muqueuse gagne le nerf qui s'étrangle dans son canal osseux; dans d'autres, le liquide inflammatoire contenu dans le sinus comprime les extrémités nerveuses : d'où la disparition de la douleur quand le sinus se vide. Le plus souvent il se produit de la congestion des filets nerveux. Si la névrite passe à l'état chronique, elle peut devenir le point de départ et la cause de névralgie rebelle. Celle-ci apparaît dans la sphère du maxillaire supérieur (sinusite maxillaire) ou dans la sphère de l'ophtalmique, le sus-orbitaire étant la branche le plus souvent atteinte (douleurs frontales du coryza aigu).

Les affections de l'œil et de l'appareil lacrymal sont souvent la cause de névralgies qui, ordinairement localisées à la branche ophtalmique, peuvent s'irradier dans les autres branches : tels sont les irritations de l'œil, l'ulcère superficiel de la cornée, l'herpès conjonctival, l'iritis, l'irido-choroïdite, le glaucome aigu, la fatigue oculaire, les vices de l'accommodation, la lumière trop intense, les affections des voies

(1) Gross (de Philadelphie), *Amer. Journal*, juillet 1870.
(2) Duplay, *Arch. gén. de méd.*, 1889, p. 601, t. XIV.

lacrymales (Bettremieux, de Roubaix). Les douleurs violentes du glaucome et de l'iridocyclite sont causées par l'irritation des filets ciliaires.

Les affections de l'oreille : corps étrangers, otite moyenne, mastoïdite (Spira, de Cracovie), déterminent assez rarement la névralgie faciale. La branche ophtalmique serait, dans ce cas, le plus souvent affectée (Moos).

Une cause importante et fréquente, agissant sur les branches périphériques et les extrémités nerveuses, réside dans l'action du froid et surtout du froid humide. C'est un fait d'observation ancienne que les névralgies éclatent ou réapparaissent à l'automne et au printemps. Dans l'Allemagne du nord, en Angleterre, les névralgies sont plus fréquentes que dans les pays moins froids et moins humides. Quelle est la pathogénie de la névralgie *a frigore* : résulte-t-elle d'une névrite périphérique passagère, de troubles vaso-moteurs, ou d'un gonflement congestif des nerfs qui s'étranglent dans les canaux osseux de la face? la question est encore à l'étude.

Sur son trajet dans les parties molles, dans les os de la face, au niveau de la base du crâne, le nerf peut être atteint, altéré, comprimé de différentes manières. A la suite d'un traumatisme, d'un corps étranger ou de lésions cicatricielles qui enserrent et irritent le nerf, au cours de l'évolution d'une tumeur développée aux dépens du squelette (orbite, maxillaires) ou des parties molles (angiome, épithéliome, sarcome, ayant leur point de départ dans la région parotidienne, dans le naso-pharynx, etc.), on peut voir survenir une névralgie faciale. Les tumeurs des os, leur inflammation (ostéo-périostite) déterminent la compression des troncs nerveux qui les traversent. Au niveau de la base du crâne, les fractures suivies ou non d'hématome, les anévrysmes de la carotide interne, les tumeurs, le plus souvent des exostoses, l'ostéo-périostite des trous de la base que traversent les branches du trijumeau, les caries du rocher peuvent s'accompagner de douleurs névralgiques de la face : Krause, Chouppe rapportent le cas d'exostoses de la base, en forme d'épine, ayant embroché le ganglion de Gasser et l'une de ses branches. Celui-ci est souvent atteint dans la carie du rocher.

Les exsudats méningés, la méningite gommeuse (tuberculose, syphilis), la pachyméningite localisée aux orifices de la base, les tumeurs du cerveau peuvent également provoquer la névralgie de la cinquième paire.

Les lésions de la protubérance s'accompagnent parfois au début de douleurs névralgiques ; cette phase précède le plus souvent la phase anesthésique. Dans ce cas, on note la coïncidence de symptômes dus à l'altération des nerfs qui ont une origine voisine dans le bulbe ou la protubérance. Au nombre des symptômes céphaliques qui apparaissent dans le tabes, la névralgie faciale, à type fulgurant ou non,

se rencontre assez souvent (Pierret). On l'observe aussi dans la période initiale de la paralysie générale progressive; la névralgie s'accompagne alors de troubles sécrétoires et de plaques d'anesthésie.

Les altérations propres des branches du trijumeau (névrite, tumeurs des nerfs), les lésions du ganglion de Gasser (gassérite, tumeur) et du tronc du trijumeau, causes si fréquentes des névralgies rebelles, seront étudiées au chapitre d'*Anatomie pathologique*.

Des lésions éloignées siégeant dans un viscère (intestin : constipation, vers intestinaux ; utérus) ou dans la sphère d'un nerf des membres (sciatique, cubital) peuvent déterminer à un moment donné de la névralgie faciale (Anstie) ; ce sont les névralgies réflexes du trijumeau.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — Lorsque Valleix voulut décrire les lésions de la névralgie du trijumeau, il ne trouva, disséminés dans les ouvrages et les mémoires de ses prédécesseurs, qu'un petit nombre de documents vagues et imprécis. On est plus avancé aujourd'hui; les opérations chirurgicales pratiquées dans les cas de prosopalgie rebelle ont fourni de nombreuses occasions d'examiner, avec tout le soin désirable, des fragments de trijumeaux affectés de névralgie. Ces fragments n'ont pas toujours paru altérés; il est des cas où ils étaient sains, tout à fait sains. Mais ces faits sont exceptionnels. Presque toujours des altérations très nettes, tantôt visibles à l'œil nu, tantôt appréciables seulement au microscope, ont pu y être constatées.

L'examen macroscopique fournit généralement peu de renseignements. Le nerf dont le territoire est affecté de névralgie apparaît tantôt diminué de volume, atrophié, tantôt hypertrophié. Sa consistance est généralement plus ferme qu'à l'état normal. Il présente parfois une coloration grisâtre; d'autres fois, il est hyperémié, congestionné. On observe souvent des dilatations variqueuses et anévrysmales dans son intérieur. L'existence de tumeurs primitives (fibrome, myxome, sarcome, carcinome) pourra quelquefois être constatée sur le trajet du tronc nerveux. Dans d'autres cas, c'est une tumeur voisine, le plus souvent maligne (carcinome, sarcome, ostéome, etc.) qui envahit le nerf : celui-ci est comprimé, aplati, ses fibres sont étalées à la surface du néoplasme et plus ou moins altérées. Le ganglion de Gasser peut être sclérosé, atrophié ; quelquefois, il est augmenté de volume. Weahl y a rencontré des concrétions calcaires de forme variée. Certains auteurs ont vu des tumeurs de l'encéphale ou du mésencéphale, des gommes, des exostoses comprimant le ganglion de Gasser ou même le perforant.

L'examen histologique permet de constater des altérations du tissu conjonctif (endonèvre, périnèvre, épinèvre) et de la fibre ner-

veuse. Les vaisseaux qui assurent la nutrition du nerf ainsi que les *nervi nervorum* présentent, dans certains cas, des altérations manifestes. Le plus souvent, les lésions portent simultanément sur tous les éléments constitutifs du faisceau nerveux.

Des quelques examens microscopiques rigoureux qui ont été pratiqués par Dana, Putnam, Horsley, Schweinitz, W. Rose, Keen, etc., il résulte qu'on peut rencontrer, soit de la névrite parenchymateuse, soit de la névrite interstitielle. Dans le premier cas, on remarque la prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, la segmentation de la myéline, des altérations plus ou moins avancées du cylindraxe : gonflement, ratatinement, atrophie, destruction complète. Ces lésions, inégalement distribuées dans le faisceau nerveux, se trouvent à des degrés divers d'évolution sur les différentes fibres qui le constituent. Dans le second cas, un processus de sclérose qui atteint le tissu conjonctif du névrilemme, du périnèvre et de l'endonèvre, étouffe les fibres nerveuses, les sépare : on constate une dégénérescence de l'élément noble caractérisée par la segmentation de la myéline et la destruction du cylindraxe, l'exubérance du tissu conjonctif qui forme des bandes épaisses séparant les fibres nerveuses. La sclérose n'est pas uniformément répartie; on rencontre des fibres nerveuses intactes à côté d'autres plus ou moins altérées. Putnam a constaté, au milieu du névrilemme épaissi, de petits filets nerveux très modifiés dans leur structure qu'il considère comme les *nervi nervorum*. Les lésions des *vasa nervorum* sont assez fréquentes : Dana, Putnam ont vu la tunique interne très épaissie, le calibre du vaisseau très diminué ; l'endartérite oblitérante peut siéger sur des vaisseaux assez gros. Dana (1891) pense que la sclérose périvasculaire constatée si souvent dans les nerfs atteints de névralgie explique la fréquence particulière de la prosopalgie chez les gens âgés : la névrite chronique serait, dans ce cas, d'origine vasculaire. Keen a constaté de petites hémorragies intrafasciculaires, Barton de petits anévrysmes intranerveux. A côté de ces lésions vasculaires persistantes, appréciables au microscope, il est vraisemblable d'admettre que la névralgie puisse être déterminée par des alternatives d'hyperémie, de stase ou d'anémie dans le nerf, variations circulatoires relevant de troubles d'innervation. Celles-ci entraînent un mauvais état de nutrition, une souffrance organique qui s'extériorise sous forme de douleurs névralgiques.

Le ganglion de Gasser est essentiellement constitué par des cellules volumineuses à prolongement unique bifurqué en T, analogues à celles des ganglions spinaux; elles sont entourées d'une gaine de cellules endothéliales que doublent extérieurement et intérieurement des fibrilles amyéliniques agencées en plexus (plexus extracapsulaire, intracapsulaire) et provenant, d'après Kankoff, de cellules moins volumineuses situées dans le ganglion, à côté des

grosses cellules. Dans la plupart des examens qui ont été pratiqués sur des ganglions malades [Podrasky, Laveran, Romberg, Horsley, Rose, Antonino d'Antona, Wedl, Alf. Sænger, Fedor Krause (1), Schweinitz, Keen, Kyle], on a remarqué de la sclérose ganglionnaire et des altérations cellulaires. Il y a hypertrophie et hyperplasie du tissu conjonctif interstitiel; celui-ci enserre dans ses mailles les éléments nerveux et son développement est tel qu'il forme la plus grande partie de la masse ganglionnaire. D'après Krause, les lésions de sclérose ne sont pas si importantes et si fréquentes qu'on le croit; les lésions parenchymateuses dominent toujours.

Les cellules ganglionnaires sont atrophiées, irrégulières, ratatinées, diminuées de nombre, altérées comme coloration. On trouve une augmentation du pigment normal dans le protoplasma; les granulations sont fines, rondes, assemblées en amas, donnent une teinte sombre au corps de la cellule. Celle-ci présente parfois de petites taches claires arrondies, lui donnant un aspect spumeux, chagriné (Krause); d'autres fois, ce sont des vacuoles. Dans certains cas, il y a dégénérescence amyloïde. Le noyau perd sa forme arrondie ou ovoïde, il devient dentelé, anguleux; quelquefois il s'entoure d'un halo que Krause attribue à un processus de rétraction et le protoplasma se trouve rejeté à la périphérie. Tantôt le noyau se colore fortement, présente des contours nets, tantôt il disparaît : en ce cas, on n'aperçoit que le nucléole qui peut disparaître et être remplacé par une tache claire. Les cellules de la capsule sont plus nombreuses, plus volumineuses, remplissent la plus grande partie de l'espace capsulaire, le reste étant occupé par la masse protoplasmique plus ou moins atrophiée. Peu d'altérations vasculaires. Dans quelques fibres nerveuses intraganglionnaires, la myéline est en état de désagrégation. Wedl a rencontré des concrétions calcaires dans le ganglion. Des altérations ont été observées sur le tronc du trijumeau (2). Gombault (3) a constaté l'existence d'un myxome situé au voisinage immédiat du ganglion de Gasser, au point d'émergence des nerfs

(1) Dans son ouvrage, le professeur Fedor Krause adopte la technique histologique suivante : il enlève ordinairement le ganglion avec la deuxième et la troisième branche du trijumeau. Il étale et tend le tout sur une plaque de liège pour éviter le ratatinement onduleux des fibres nerveuses; il durcit dans l'acide osmique à 1 p. 100, lave bien et inclut dans la celluloïdine, puis fait des coupes dans toute la pièce suivant les différents sens. Coloration des noyaux au carmin lithiné. Il met les histologistes en garde contre les erreurs d'interprétation, l'acide osmique pénétrant quelquefois difficilement dans l'intérieur du ganglion.

(2) Nous empruntons la plus grande partie de ces constatations histologiques à Alfred Sænger et à Fedor Krause. — Alf. Sænger, Zur pathologischen Anatomie der Trigeminusneuralgie (*Neurol. Centralbl.*, 1895, nº 19, p. 850). — Cet auteur rapporte cinq observations de malades atteints de névralgie faciale chez lesquels il a enlevé le ganglion de Gasser. — Fedor Krause, Die Nevralgie des Trigeminus, Leipzig, 1896. — Les examens microscopiques portent sur sept ganglions.

(3) Gombault, *Soc. de chir.*, 15 juillet 1896.