

les *bursites chroniques*. — Une bourse séreuse peut s'enflammer d'une façon aiguë, à la suite d'une contusion répétée, d'une plaie pénétrante, mais surtout par propagation d'un processus infectieux voisin; tels ces hygromas, souvent suppurés, de la bourse prérotulienne ou rétro-olécraniennne, consécutifs à un furoncle et à une lymphangite du genou ou du coude. Une bursite aiguë peut encore être la localisation d'une infection générale : rhumatisme pseudo-infectieux; gonococcie (douleur du talon des blennorragiens, connue depuis SWÉDIAUR, et due à l'inflammation des bourses sous et rétro-calcanéennes).

Bursites chroniques. — Ces inflammations des bourses séreuses relèvent parfois de causes traumatiques, de contusions et de frottements répétés : tels, l'*hygroma prérotulien* des professionnels agenouillés (frotteurs, asphaltiers, laveuses); l'*hygroma des cordonniers*, au-dessus du genou; l'*hygroma olécranienn* des mineurs; l'*hygroma sus-acromial* des portefaix; telles, les bourses séreuses, qui se développent sur les saillies des pieds bots, au bout des vieux moignons, au niveau des orteils déviés.

La syphilis secondaire détermine parfois l'hydropisie des bourses séreuses, surtout de la bourse pré-rotulienne et celle de la patte d'oie; le tertiariisme y produit des hygromas gommeux, à parois épaisses, capables de s'ulcérer et dont le diagnostic est établi par le traitement spécifique.

La tuberculose des bourses séreuses est d'un plus grand intérêt clinique. Elle prend les formes suivantes, superposables anatomiquement aux synovites bacillaires : *hygroma séreux ou séro-fibrineux*, hydropisie tuberculeuse des bourses; *hygroma à grains riziformes*; *hygroma fongueux*, à parois infiltrées de tubercules, à contenu fongo-caséux; *hygroma myxomateux*, rempli d'une gelée jaunâtre; *abcès froid des bourses*. — Les lieux d'élection de ces « bursites tuberculeuses » qui prêtent parfois à confusion avec des lésions articulaires sont : la bourse rétro-trochantérienne; la séreuse sous-tricipitale; la bourse sous-jacente au psoas, la bourse sous-scapulaire.

CHAPITRE IV

AFFECTIONS CHIRURGICALES DES NERFS

ARTICLE PREMIER

LA NÉVRITE EN CHIRURGIE

La névrite est l'inflammation des faisceaux nerveux qui composent les nerfs périphériques. — En chirurgie, comme en médecine, l'importance de la névrite périphérique a été mise en lumière par les travaux contemporains : la démonstration de l'origine infectieuse ou toxi-infectieuse des névrites, la notion des « phlébo-névrites » par extension des phlébites variqueuses aux vasa nervorum des nerfs des membres (sciatique des variqueux de QUÉNU), la preuve expérimentale de l'intervention de la névrite dans l'apparition des atrophies ou paralysies musculaires, tels sont les faits qui ont élargi le rôle chirurgical des névrites périphériques, de même que les médecins ont été conduits à leur reconnaître, en pathologie nerveuse, une valeur qui parfois l'emporte sur les lésions primitives des centres. — Leur histoire s'est ouverte en chirurgie, par l'étude clinique de WEIR MITCHELL, MOREHOUSE et KEEN, par les recherches anatomopathologiques de TIESLE, KLEMM, FEINBERG, HAYEM.

Anatomie pathologique. — *Névrite parenchymateuse.* — Les lésions histologiques des fibres nerveuses, dans la névrite, sont très comparables aux altérations subies par le bout central d'un nerf sectionné. Le protoplasma granuleux qui, en dedans de la gaine de Schwann, entoure le noyau, prolifère activement : la myéline s'étrangle, se segmente, se divise en fines granulations graisseuses facilement résorbées; le cylindraxe se déforme, devient irrégulier et moniliforme, mais en général ne se détruit

pas et persiste dans sa gaine vide de myéline (ce qui est un caractère différentiel d'avec la dégénérescence produite dans le bout périphérique) : d'où le nom de *névrite périaxiale*. — A ce caractère s'en ajoute un second : ces lésions ne sont pas toujours uniformément distribuées ; parfois, des segments interannulaires distants sont atteints, alors que les intermédiaires restent intacts ; c'est la *névrite segmentaire périaxiale* de GOMBAULT, fréquente dans les intoxications. — Toutefois, cette conservation du cylindre n'est point un caractère absolu ni permanent. A la longue, un certain nombre de cylindres moniliformes finissent par être entamés de distance en distance ; il s'ensuit que la partie périphérique dégénère puisqu'elle est séparée de son centre trophique : c'est le type de la névrite avec dégénérescence wallérienne. Ce sont, dès lors, des lésions dégénératives, plutôt qu'inflammatoires.

Névrite interstitielle. — Ici, les altérations anatomiques répondent à la *névrite parenchymateuse* des classiques : c'est-à-dire qu'elles procèdent, non d'une dégénération, mais d'un processus véritablement actif, d'une inflammation primitive de ces éléments cellulaires, qui, sous la forme de segments placés bout à bout et séparés par des étranglements, entourent et protègent le cylindre. — Dans la *névrite interstitielle*, l'inflammation, au lieu de porter primitivement sur l'élément noble, sur le tube nerveux, siège dans le tissu conjonctif qui entre dans la structure du nerf : la sclérose prédomine, parfois limitée aux couches lamelleuses périphériques (périnévrite), mais poussant ordinairement, dans l'épaisseur du nerf, des cloisons scléreuses (endo-névrite). Consécutivement à cet épaississement dense du tissu conjonctif inter-fasciculaire, le tube nerveux, comprimé, dégénère : la myéline se segmente et le cylindre se fragmente. Donc, ici, les lésions sont secondaires et produites par la cirrhose interstitielle du nerf. Ordinairement, cette altération scléreuse n'est pas généralisée à tout le cordon nerveux : des fibres saines se retrouvent à côté de tubes atrophiés.

Névrite extensive et ascendante. — Un fait anatomique est capital : il est rare que la névrite reste localisée au point atteint ;

elle se propage ordinairement de la périphérie vers le centre (*névrite ascendante*). Mais il y a des degrés dans cette extension centripète, et il faut distinguer : 1° la *névrite extensive locale*, gagnant les troncs, et même les plexus, mais capable de se terminer par la guérison après des périodes d'accalmie ou d'aggravation, 2° la *névrite ascendante grave*, s'étendant au delà des plexus, jusqu'aux racines (névrite radiculaire), enfin jusqu'aux centres nerveux eux-mêmes, d'où elle peut se réfléchir et frapper les nerfs symétriques du membre opposé.

Étiologie. — Les névrites, d'ordre chirurgical, succèdent ordinairement à un traumatisme *ouvert et infecté* : ce sont surtout les lésions septiques (même les plus minimes) des nerfs collatéraux des doigts et des orteils qui donnent lieu à la névrite et à sa forme grave, la névrite ascendante. Voilà un fait de grande importance pratique à retenir : à la suite d'une minime coupure, d'une simple piqûre, d'une plaie par arrachement des phalanges, d'une brûlure ou d'une gelure, lésions restreintes mais infectées, on peut voir se développer des phénomènes névritiques progressifs.

Consécutivement à une inflammation de voisinage (phlegmon des gaines de la main, par exemple), des troubles névritiques peuvent apparaître ; mais, par contre, il est remarquable de noter que, grâce à la gaine lamelleuse, les nerfs, voisins de foyers purpurés, opposent à la diffusion du pus dans l'intérieur de leurs faisceaux une grande résistance. — Rappelons, enfin, les névrites consécutives aux phlébites variqueuses : QUÉNU les a expliquées par la propagation de la phlébite aux rameaux nerveux interfasciculaires et, de là, au tissu nerveux lui-même.

Mais il existe incontestablement des *névrites aseptiques*, qui répondent généralement à la forme interstitielle de l'affection. Telles ces névrites dues à l'inclusion d'un tronc nerveux dans un cal ; telles aussi celles qui succèdent à un traumatisme fermé : une contusion des doigts, un tiraillement ou une entorse. — Une variété est intéressante : c'est la névrite, consécutive aux injections sous-cutanées de liquides irritants (éther ou éther iodoformé surtout, étudiée par PETER et ARNOZAN) reproduite expérimentalement par PITRES et VAILLARD.

Pathogénie. — En chirurgie, la névrite est donc presque toujours une lésion infectieuse. — Cette lésion résulte-t-elle de l'action des microbes sur les nerfs, ou de celle de leurs toxines ? Il est vraisemblable que les toxines interviennent pour une part active. En effet, nous savons quelle est l'affinité du système nerveux périphérique pour certaines toxines, telles que les toxines tétanique, diphtérique, ou grippale. D'autre part, l'étude clinique que les médecins ont poursuivie sur les névrites des intoxications, *névrites hématogènes* des Allemands (plomb, alcool, arsenic, mercure), est un argument très valable en faveur de cette action des poisons microbiens sur le tissu nerveux. Toutefois, aucune preuve expérimentale n'est encore fournie sur ces névrites toxi-infectieuses : d'ABUNDO, qui a pu produire la névrite sciatique par l'injection de cultures microbiennes au voisinage du nerf ou dans sa gaine, n'a noté que des lésions insignifiantes après l'injection de cultures stérilisées.

Reste à expliquer la marche extensive de la névrite ascendante, marche qui se fait en sens inverse des régénérations par sections nerveuses. Il est probable que l'inflammation des vaisseaux lymphatiques du nerf joue ici le rôle prépondérant (*névrite lymphogène*, des Allemands). Dans la névrite d'origine septique, il se produit une véritable lymphangite du nerf : la tuméfaction douloureuse et même la rougeur cutanée qui la traduisent (WEIR-MITCHELL, DUBREUIL, CHARVOT), sont appréciables quand l'inflammation est vive et quand le nerf est superficiel. De même qu'on voit un liquide coloré, injecté dans le névrilemme du sciatique d'un chien arriver jusqu'aux ganglions pelviens, de même on comprend que les produits toxi-infectieux remontent, le long des lymphatiques, dans le tissu conjonctif périfasciculaire. Un fait est remarquable, qui s'explique bien par cette notion de la lymphangite et par ce que nous savons des localisations distantes que présente l'infection lymphatique, capable de laisser des parties intermédiaires intactes : dans le cas de névrite ascendante, on ne rencontre pas toujours des lésions continues, d'un bout à l'autre du nerf atteint ; la névrite se manifeste de distance en distance, par distribution segmentaire.

D'un nerf à l'autre, l'inflammation peut se propager, grâce aux anastomoses, et, sur le nerf nouvellement atteint, marcher de haut en bas, vers la périphérie (*névrite descendante*). — Des nerfs aux plexus (étape polynerveuse), des plexus aux racines (étape neuro-radulaire), des racines à la moelle (étape radiculo-médullaire) : voilà les trois zones d'*ascension* de la névrite ; et HAYEM a pu les reproduire expérimentalement, myélites y comprises. Toutefois, il faut remarquer avec BABINSKI, que les lésions radiculaires et médullaires des névrites ascendantes sont atténuées par rapport à celle des nerfs : si bien que, pour expliquer les accidents graves et étendus qui s'observent parfois en pareil cas, il est logique d'incriminer des troubles dynamiques des centres, plutôt que des lésions anatomiques établies. Et cela concorde avec cette constatation clinique : à savoir que la prédisposition du sujet, son hérédité nerveuse, l'alcoolisme, jouent dans la production de ces accidents névritiques, un rôle considérable.

Symptômes. — Lorsqu'un nerf mixte d'un membre est atteint de névrite, on observe dans le domaine de ce nerf : 1° des troubles sensitifs ; 2° des troubles moteurs ; 3° des troubles trophiques.

1° *Troubles sensitifs.* — Ce sont surtout des hyperesthésies qui donnent à l'affection son cachet dominant. Cet état douloureux qui souvent conduit sa victime à la morphinomanie, parfois au suicide, est suscité par l'impression la plus légère : simple exposition à l'air, frôlement, faible choc. La forme principale de cette douleur est la « causalgie » (*glossy skin* de WEIR-MITCHELL) : la peau est rouge, lisse et luisante ; à son niveau, le blessé ressent une cuisson atroce, qui n'est que temporairement calmée par l'humectation de la partie ; « deux de ces malheureux, dit WEIR-MITCHELL, transportaient partout avec eux une bouteille d'eau et une éponge, afin de ne pas permettre que la peau se desséchât jamais. » — La *névralgie névritique* est une autre forme de ces troubles douloureux : elle est caractérisée par une douleur continue, avec paroxysme durant de quelques minutes à quelques heures, s'irradiant vers les centres ou vers la périphérie, gagnant les branches nerveuses voisines. — Les

anesthésies névritiques sont plus rarement observées en chirurgie qu'en médecine : elles supposent, en effet, une lésion destructive du tube nerveux.

2° *Troubles moteurs*. — Les troubles moteurs des névrites aiguës et chroniques sont : tantôt des spasmes et contractures ; tantôt des parésies et paralysies. — Les *spasmes* des moignons d'amputation sont le plus net exemple de ces contractures névritiques : ils deviennent une complication exceptionnelle, depuis que nous évitons de prendre les nerfs dans nos ligatures et depuis l'asepsie de nos plaies. — *L'impotence motrice*, qui va de la parésie à la paralysie complète, n'est point proportionnée aux troubles sensitifs, mais se superpose aux territoires musculaires innervés par le nerf enflammé : il en résulte non seulement l'abolition des mouvements dévolus aux muscles paralysés, mais encore la prépondérance des antagonistes, déterminant des attitudes spéciales. Exemples : paralysies des extenseurs des orteils et des péroniers entraînant l'abaissement de la pointe du pied, en même temps que les orteils sont fléchis (*ped tombant*) ; exagération du mouvement d'élévation du membre (*steppage*), quand le malade marche, pour compenser cette chute du pied. — La *motilité volontaire* n'est point seule diminuée ou supprimée : la *motilité réflexe* est également atteinte et l'abolition des réflexes tendineux est un symptôme important des névrites périphériques. — Les troubles de la *motilité électrique* sont très intéressants à explorer : la réaction de dégénérescence est le caractère de toute névrite un peu accentuée ; on trouve dans le muscle une disparition de la contractilité par les courants faradiques et, au contraire, une exagération de la contractilité par les courants galvaniques ; de plus, la contraction du muscle est lente et prolongée.

3° *Troubles trophiques*. — L'atrophie musculaire est le plus fréquent de ces troubles trophiques : elle coexiste avec la paralysie, se développe avec elle et se distribue à son territoire. A la longue, les tendons se rétractent et s'immobilisent dans un tissu scléreux qui fixe l'attitude vicieuse (ped bot équín par paralysie des extenseurs ; flexion permanente du genou). Au niveau des téguments, on peut observer : des pla-

cards de peau mince et rouge (peau luisante, glossy-skin) ; des éruptions en zona : des altérations trophiques des ongles et des poils ; le mal perforant ; la production même de gangrènes en plaques.

Traitement. — L'asepsie de toute plaie, même minime, des extrémités riches en nerfs est la meilleure prophylaxie. Une fois déclarée, on traitera la névrite aiguë par le repos du membre, l'enveloppement ouaté, le pansement antiseptique humide s'il existe des phénomènes inflammatoires. Contre la névrite chronique, on s'adressera si possible, à la cause : décompression d'un nerf inclus dans un cal. Les pointes de feu répétées le long du nerf douloureux, les vésicatoires, les pulvérisations de chloréthyle sont avantageusement employés ; mais le traitement électrique par courants continus est le moyen de choix : selon les règles formulées par ERB, l'action la plus favorable est celle du pôle positif, le pôle négatif restant sur un point indifférent ; les courants doivent être de médiocre intensité (20 à 40 milliampères) pendant cinq à dix minutes. — En cas d'échec des moyens médicaux, la chirurgie, qui a abandonné la *névrotomie* ou simple section du nerf, emploie la *névrectomie* (ou excision d'un tronçon nerveux) quand il s'agit d'un nerf purement sensitif, et mieux *l'élongation*, quand la névrite siège sur un nerf mixte, dont la section abolirait la motricité.

ARTICLE II

SECTIONS NERVEUSES

Anatomie et physiologie pathologiques. — Un nerf mixte, le médian par exemple, a subi une section complète : comme l'a établi LONGET dès 1841, son segment périphérique perd, dès le quatrième jour, toute excitabilité et subit une dégénérescence particulière que WALLER a signalée dès 1852. Puis, après un temps variable, qui n'est pas inférieur à trois mois, il se régénère. — Que s'est-il donc passé ?

1° **Histoire et doctrines.** — L'interprétation de ce fait a