

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

varié selon la conception émise sur la structure du tube nerveux. Lorsque la *théorie du neurone*, qui fait du cylindraxé une émanation de la cellule centrale, est entrée dans la science, elle a paru résoudre clairement le problème de la dégénérescence wallérienne. L'explication est nette, selon cette notion : le cylindraxé n'est qu'un prolongement indiscontinu poussé, parfois à très grande distance (il peut être 20.000 fois plus long que la cellule originelle), par la cellule centrale vers la périphérie et ses divisions terminales ; le neurone est une unité nerveuse, formée aux dépens d'un unique neuroblaste, très ramifié, mais indépendant.

Lorsqu'un nerf a été coupé, ses fibres ont été séparées de leur centre trophique, c'est-à-dire de la cellule dont elles émanent : il en résulte qu'elles périssent, et leur processus dégénératif porte le nom de dégénérescence wallérienne. Pour les nerfs moteurs, ce centre trophique est dans la moelle et répond à la cellule multipolaire de la corne grise antérieure ; pour les nerfs sensitifs, il est dans le ganglion rachidien. Cette action trophique exercée par le corps cellulaire du neurone, à l'égard de ses prolongements, et le processus dégénératif qui frappe ces derniers quand on supprime leur continuité avec leur cellule trophique, rentrent dans la loi de physiologie générale de la cellule : lorsqu'on sectionne une amibe, en laissant le noyau dans un des fragments, ce fragment seul continue à vivre, pendant que l'autre se désagrège ; de même, dans un neurone moteur ou sensitif, les prolongements séparés de leur cellule d'origine dégèrent ; et cette dégénérescence se fait dans le bout périphérique.

Mais, de même que le corps protoplasmique d'une amibe répare sa perte de substance, de même le neurone se restaure par la végétation d'un nouveau prolongement. Or, ce n'est point l'ancienne fibre dégénérée qui rétablit ses connexions et sa texture : c'est une fibre nouvelle, poussée du bout central, resté vivace parce qu'il a gardé sa continuité avec la cellule trophique. Cette *régénération* marche donc du centre à la périphérie. La comparaison de MATHIAS DUVAL le fait bien comprendre : « Qu'on coupe une branche d'arbre ; elle se flétrira et

mourra ; mais au bout d'une année, une branche normale se retrouvera à la place de celle qui avait péri : ce ne sera pas celle-ci restaurée et ayant repris ses rapports ; ce sera une nouvelle pousse émanée du tronc. »

Au contraire, un ensemble important de travaux, parus dans ces dix dernières années, tend à établir que le tube nerveux est constitué par une *chaîne de cellules*, soudées par leurs extrémités, chaque segment interannulaire ayant la valeur d'un de ces éléments cellulaires. A la conception, de plus en plus contestée, du *neurone, unité cellulaire*, se substitue la notion de la *structure caténaire, pluricellulaire*, en chaîne de cellules, du tube nerveux ; et les progrès de la technique moderne, les colorations mieux électives ont précisé cette disposition segmentaire.

Dès lors, l'interprétation des faits de dégénérescence et de régénération s'oriente autrement et nous y trouvons la raison de faits contradictoires ou paradoxaux que l'ancienne conception laissait inexplicables ou ne résolvait que par des hypothèses. S'il est exact que le tube nerveux soit un chapelet de cellules jointes bout à bout, sa dépendance, au point de vue trophique, vis-à-vis de la cellule centrale, n'est point aussi complète que le formulait la théorie du neurone ; partant, dans le bout périphérique sectionné et dégénéré, la régénération peut se faire sur place, aux dépens des éléments conservés dans ce bout distal. Par conséquent, à la doctrine, jusqu'à présent classique de la *régénération par le bourgeonnement du bout central*, il faut ajouter — ou opposer — la notion de la *régénération autogène* du bout périphérique. Pour fixer ce point par une comparaison qu'autorise l'analogie apparente de l'influx nerveux et du courant électrique, la ligne périphérique, après interruption, n'a pas besoin des secours du bureau central, pour se rétablir ; elle se répare sur place, avec ses propres ressources.

2° Lésions du bout périphérique après l'interruption : dégénérescence wallérienne. — C'est en 1851 et 1852 que WALLER a communiqué à l'Académie des sciences une série de travaux sur la dégénérescence que subit le bout périphérique. Le processus intime de ces lésions dégénératives a été précisé par RANVIER, en 1872 et 1873, dans une suite de mémoires et de

leçons; et c'est sur ces recherches, confirmées par celles de TRIPIER et VANLAIR, que se fonde la description, jusqu'à présent classique, de la dégénérescence wallérienne.

Le fait capital est la destruction du cylindraxe qui disparaît complètement et définitivement. Voici comment RANVIER décrit ce processus : sur le bout périphérique du nerf sectionné d'un lapin, on voit, après vingt-quatre heures, que les noyaux de la gaine de Schwann se gonflent et s'entourent d'un abondant protoplasma : celui-ci se creuse, aux dépens de la myéline, des

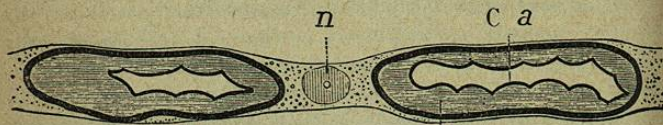


Fig. 136. M

Tube nerveux du bout périphérique d'un nerf sectionné; la rupture du cylindre-axe est effectuée. — *m*, boule de myéline renfermant en son milieu un fragment de cylindre-axe *Ca*; *n*, noyau entouré d'une masse protoplasmique grenue et occupant tout l'espace intérieur du tube nerveux (RANVIER).

échancrures profondes qui atteignent le cylindraxe peu à peu rongé, aminci à son tour et bientôt rompu. Au huitième jour, la myéline est ainsi segmentée en boules, et le cylindraxe réduit en fragments rétractés et ondulés. En même temps, le noyau de la gaine de Schwann, se divise et se subdivise à l'infini; au dixième jour, il ne reste plus dans le bout périphérique que des gaines de Schwann, remplies de ces cellules infiltrées de granulations graisseuses provenant de la digestion de la myéline; à leur tour, ces cellules s'atrophient et les gaines à peu près vides, restent, dans le tissu interstitiel, le seul vestige des anciennes fibres nerveuses.

Le bout central demeure à peu près intact : la destruction du cylindraxe et de la myéline ne dépasse pas le premier segment interannulaire au-dessus du point de section. Il demeure vivace et va régénérer le nerf.

Or, depuis le mémoire de BÜNGNER qui, en 1891, utilisa les colorations d'aniline, une phase nouvelle s'est ouverte dans l'étude fine de ces dégénérescences nerveuses.

Le fait, classique et incontesté, de la destruction du tube nerveux au-dessous de la section, est mis en question.

BÜNGNER établit que la fibre nerveuse ne dégénère point, mais se transforme en une bande protoplasmique, aux dépens de laquelle pourra s'effectuer, dans la suite, une réparation auto-gène. Une remarque préalable s'impose cependant : il s'agit de savoir si ces éléments survivants et retrouvés, après des délais variables, dans le bout périphérique, doivent être considérés comme des restes conservés des anciennes fibres ou bien plutôt comme le premier stade d'une réparation en voie d'évolution, en un mot, si au lieu d'être interprétés comme des faits contraires à la dégénérescence wallérienne, ils doivent simplement être invoqués comme faits favorables à la régénération auto-gène, ce qui est notre façon de voir.

Déjà, d'autres observateurs avaient signalé ce fait : PHILIPPEAUX et VULPIAN, en 1859 et 1863, avaient noté la persistance, dans le bout périphérique, d'un élément nerveux qu'ils considéraient comme le cylindraxe modifié; NEUMANN, en 1868, admettait non une dégénérescence, mais une modification chimique du cylindre-axe et de la myéline, transformés en une substance spéciale d'apparence protoplasmique. Les travaux de ZIEGLER, en 1896, de BALLANCE et de STEWART, en 1901, et la plupart des études récentes ont appuyé la conception de BÜNGNER, selon laquelle le bout périphérique persisterait transformé en une bande protoplasmique nerveuse non différenciée et plus ou moins atrophiée.

La dégénérescence wallérienne ne serait point une *dégénérescence vraie*, une mort du cylindre-axe isolé de son centre nutritif. Ce serait, selon le mot de DURANTE, une simple *régression* des cellules composant le tube nerveux et elle résulterait de l'inactivité physiologique, plutôt que de la perte d'une influence trophique centrale. Par l'interruption du fonctionnement du bout périphérique sectionné, les éléments font retour à un état indifférent, voisin de l'état embryonnaire : « le neuroblaste fusiforme, nous dit Durante, qui, au cours du développement, s'était différencié en fibrilles et en couche myélogène, perd cette différenciation, devenue inutile, et repasse à l'état de cellule

nerveuse indifférente ». — Il n'en est pas moins vrai que le fait fondamental de la dégénérescence wallérienne demeure exact : à savoir la destruction du cylindre-axe, la fragmentation des fibrilles conductrices, leur transformation en granulations. Ce qui survit, ce qui prolifère, ce sont les noyaux de Schwann, s'individualisant en cellules fusiformes (neuroblastes), véritables cellules nerveuses embryonnaires, n'offrant encore aucun élément différencié et se fusionnant en longues bandes protoplasmiques, vues par BUNGNER et NEUMANN. Mais, à ce moment, c'est déjà une étape initiale de la *régénération* et non un stade de la *dégénérescence*.

3° Régénération. — Selon la doctrine jusqu'à présent professée, la régénération d'un nerf sectionné, puis réuni, s'effectue par le *bourgeoisement continu des cylindres-axes du bout central*. Voici la description classique : parallèlement à la dégénérescence wallérienne, dès les premiers jours, le bout central est le siège de modifications importantes : les cylindres-axes intacts s'hypertrophient et bourgeonnent, donnant naissance chacun à un ou deux cylindres-axes nouveaux qui se dirigent vers le bout périphérique, l'atteignent s'il n'est pas trop éloigné et pénètrent dans les gaines de SCHWANN vides de leur contenu. Chemin faisant, ils ont traversé le *segment intermédiaire*, qui s'est formé entre les deux bouts du nerf coupé, et dans lequel ils se sont entourés de myéline. C'est donc par *bourgeoisement centrifuge des cylindres-axes du segment central* que le nerf se régénère ; chaque cylindre-axe serait doué d'un pouvoir de prolifération énorme et pourrait en produire de 20 à 40 nouveaux. A cette abondante multiplication est due le renflement en olive du bout central, appelé *névrome de régénération* et par RANVIER *bourgeon central*, alors que le segment périphérique reste grêle et effilé. Entre les deux, le segment intermédiaire, — *segment cicatriciel* de RANVIER — sert de conducteur aux jeunes cylindres-axes.

Deux conditions sont nécessaires à la régénération : la proximité des bouts nerveux et l'existence d'un segment intermédiaire. Un écartement ou une perte de substance de plus de 6 centimètres sont un obstacle à la repousse du nerf. Les cylin-

dre-axes de nouvelle formation ne peuvent faire un plus long trajet sans l'aide directrice des gaines vides. De même, il faut pour guider les jeunes fibres jusqu'au bout périphérique un segment intermédiaire qui se laisse pénétrer par elles et serve de tuteur. VAN LAIR a montré qu'on pouvait dériver la repousse nerveuse et faire suivre aux cylindres-axes nouveaux un trajet récurrent à l'aide d'un drain d'osséine engageant le bout central et dirigé en sens inverse du trajet du nerf. — Enfin, plus la section a lieu près des centres, et plus la régénération est fertile.

Selon VAN LAIR il faudrait, chez le chien adulte, quarante jours pour amener les bourgeons centraux à travers les parties dégénérées du bout central jusqu'à la cicatrice. Dans la cicatrice, ce bourgeoisement marcherait à la vitesse d'un quart de millimètre par jour ; dans le bout périphérique, à la vitesse de un millimètre par jour. La durée totale de la régénération d'un nerf est de trois à six mois chez l'adulte ; elle est du double chez le vieillard.

Or, les travaux, repris depuis une quinzaine d'années à la faveur des progrès réalisés dans les techniques de coloration, ont apporté des preuves valables à l'appui d'une conception différente : l'élément essentiel de la régénération n'est pas le bourgeoisement des cylindres-axes centraux ; il réside dans une néoformation de cellules, issues de la prolifération des anciens noyaux de Schwann ; le bout périphérique suffit à se réparer et c'est par la multiplication de ses propres éléments qu'il se restaure ; sa régénération est *segmentaire* et *autogène*. Les cellules, néoformées aux dépens des noyaux de Schwann, se disposent bout à bout et se fusionnent en longues bandes protoplasmiques. Puis, dans chacune de ces cellules, qui correspondra à un seg-

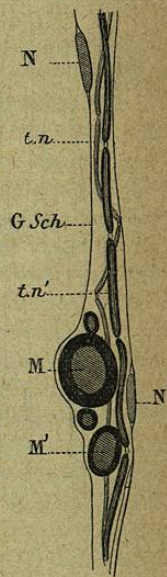


Fig. 137.

Production de tubes nouveaux à myéline contenus dans les gaines de Schwann vides du bout périphérique (RANVIER).

ment interannulaire, le cylindre-axe va se développer, par différenciation du protoplasma, d'une façon *discontinue* et *segmentaire* : ce sont d'abord des grains, qui confluent en groupes fibril-

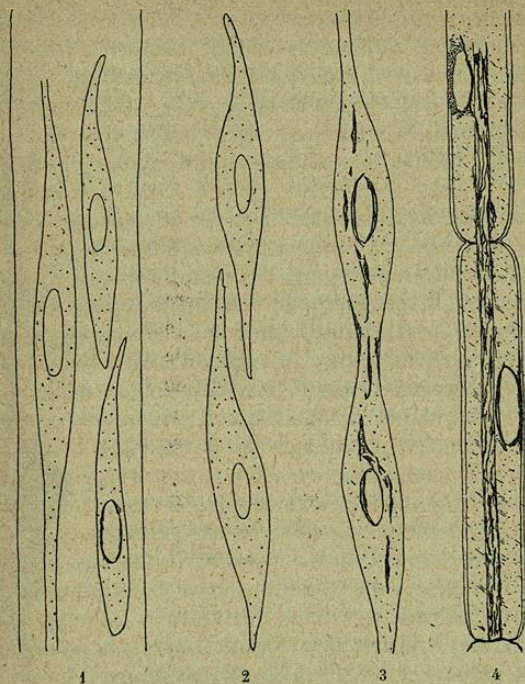


Fig. 138.

1, cellules fusiformes (neuroblastes), nées de la prolifération du noyau de Schwann. — 2, les mêmes cellules se disposant bout à bout. — 3, apparition, dans le protoplasma, de la substance différenciée conductrice, sous forme de grains qui confluent en traînées fibrillaires et finissent par constituer un cylindre-axial continu. — 4, différenciation achevée du tube nerveux (d'après DURANTE).

lares, en faisceau de fibrilles axiales, forment plus tard des tronçons cylindraxiles, enveloppés de segments de myéline et s'ajustent enfin pour constituer un conducteur continu.

C'est ce que BÜNGNER avait décrit, sur des pièces expérimentales, dès 1891 ; mais il avait admis que ces cellules se fusionnaient d'abord en une bande protoplasmique qui ne se différenciait qu'après la réunion avec le bout central. D'autres observateurs, GALEOTTI et LEVI en 1895, ZIEGLER, en 1896, ont vu la différenciation de ces cellules fusiformes devancer leur fusion. Ces données *expérimentales* sur la régénération autogène du bout périphérique *réuni* sont, pour la première fois, confirmées, en *clinique humaine*, par KENNEDY en 1897.

Un fait important est ensuite établi : la régénération, du moins partielle, peut s'effectuer dans le bout périphérique, en dehors de toute réunion avec le bout central : PHILIPPEAUX et VULPIAN avaient déjà, en 1859, noté la présence de fibres jeunes dans le bout distal non réuni et la réapparition segmentaire de la myéline, mais avaient dû, devant l'opposition générale, abandonner ces données contraires au dogme en vigueur ; quarante-deux ans plus tard, BETHE, en 1901, reprenant ces expériences avec une technique perfectionnée, en démontrait l'exactitude ; BALLANCE et STEWART, la même année, HENRIKSEN, en 1903, ont réalisé expérimentalement, en dehors de toute réunion des deux bouts, la régénération autonome du bout périphérique redevenu conducteur et excitable ; en 1899, KENNEDY et en 1903, DURANTE en ont publié les premiers cas constatés histologiquement chez l'homme. Il faut noter, cependant, que cette régénération du bout *non réuni* reste partielle, incomplète ; mais ces résultats varient selon certaines conditions, les sujets jeunes ayant plus d'aptitude à une régénération plus parfaite, comme l'a montré BETHE dans ses expériences : chez les sujets adultes, BETHE n'a constaté que des tubes protoplasmiques, à strie axiale, mais sans fibrilles, ni myéline ; chez les animaux jeunes, il a pu obtenir, sans réunion, des tubes complètement développés avec gaine, myéline et cylindre-axe fibrillaire.

Avec la théorie du *bourgeoisement* des cylindre-axes centraux, venant revivifier, « neurotiner » comme dit VANLAIR, le bout périphérique, il était difficile de comprendre comment se faisait ce raccord exact et comment, à travers la cicatrice, ces nouvelles pousses se portaient si directement dans les vieilles

gaines jusqu'aux divisions terminales. Avec cette conception de la *régénération autogène du bout périphérique*, la cicatrisation du tube nerveux rentre dans les lois communes à tous les tissus. Si l'écart entre les deux bouts est peu considérable et surtout si les deux bouts sont réunis, les bandes protoplasmiques, venues du bout central, se raccordent avec celles formées, *in situ*, dans le bout périphérique ; et sous l'action de l'influx nerveux, ces dernières accélèrent leurs derniers stades d'évolution vers un état de réparation anatomique intégrale : plus exacte sera la coaptation, plus large sera la rencontre des éléments néoformés, plus parfaite leur fonction. Si, au contraire, une cicatrice dense crée un obstacle à cette réunion, si les deux bouts restent trop distants, hors d'axe, non réunis, la régénération autogène s'arrête ordinairement au stade des bandes protoplasmiques, se colorant mal, ou des jeunes fibres imparfaitement différenciées.

Mais, la *restauration fonctionnelle* peut devancer la *réparation anatomique* ; et ces bandes protoplasmiques du bout périphérique, encore éloignées de leur différenciation parfaite, dénuées de cylindre-axe caractérisé, peuvent très bien, quoique n'étant pas devenues *excitables* par les courants électriques, être *conductrices* pour l'influx nerveux. Et l'on s'explique ainsi comment se font ces *restaurations rapides*, paradoxales, de la *sensibilité*, que les chirurgiens ont observées après une *suture secondaire tardive* : il n'est pas nécessaire que les bourgeons émanés du bout central se raccordent avec la périphérie ; il suffit qu'une cicatrice imperméable soit supprimée, ou que les deux bouts écartés soient mis en contact pour que leurs bandes embryonnaires se fusionnent et conduisent l'influx nerveux. De même que la *conductibilité* reparait avant l'*excitabilité*, de même la *conduction sensitive* devance la *restauration motrice* : il semble que la transmission sensible puisse s'effectuer sur des conducteurs nerveux, d'organisation plus sommaire, réduits à des bandes protoplasmiques incomplètement différenciées, et que la conduction motrice, surtout celle aux excitations électriques, réclame une structure anatomique plus parfaite.

Symptomatologie. — A. SYMPTÔMES IMMÉDIATS. — La dou-

leur qui accompagne une section nerveuse est vive, peu durable irradiée à tout le trajet du nerf.

Les *troubles moteurs* se caractérisent par la paralysie des muscles qui ne se contractent pas, et dès le septième jour commencent à s'atrophier.

Les *troubles sensitifs* doivent être explorés avec soin. L'anesthésie présente une des trois modalités suivantes : 1° l'anesthésie s'étend à tout le territoire de distribution du nerf coupé ; 2° elle est partielle ou de distribution anormale ; 3° fait étrange, elle manque absolument, comme si aucun nerf n'était sectionné. Ces deux dernières alternatives, qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic, trouvent leurs raisons dans : a. les anomalies de distribution et les anastomoses du nerf coupé ; b. la sensibilité collatérale et récurrente d'Arloing et Tripier ; c. la sensibilité suppléée de Létéviant.

a. *Absence d'anesthésie par anomalies et anastomoses nerveuses.* — Les nerfs sont loin de présenter la fixité des trajets classiques. On peut voir des fibres qui, normalement, entrent dans la constitution d'un nerf, prendre partiellement le trajet d'un nerf voisin, s'accoler à lui, pour rejoindre plus bas, suivant une disposition en ellipse, le tronc dont elles émanent ; de même, un nerf peut se diviser beaucoup plus haut que normalement et une partie de son territoire de distribution conserve ainsi sa sensibilité. Ces anastomoses et ces divisions exceptionnelles, variées à l'infini, donnent la clef de certaines absences d'anesthésie. On conçoit qu'il en est de même si le nerf présente une distribution anormale.

b. *Absence d'anesthésie par sensibilité indirecte : sensibilité collatérale, sensibilité récurrente d'Arloing et Tripier.* — On sait qu'au niveau des doigts, par exemple, aux filets directs se mêlent toujours des fibres — dites collatérales — provenant des troncs voisins : souvent le mélange est assez intime pour que la superposition des aires sensitives, ressortissant à deux nerfs différents, en devienne à peu près parfaite. La section d'un nerf de l'avant-bras ne supprimera donc qu'une partie des fibres préposées à l'innervation d'une zone donnée et la sensibilité persistera : c'est ce qu'on appelle la *sensibilité collatérale*, variété de

sensibilité indirecte à laquelle peut s'ajouter la *sensibilité récurrente*, décrite en 1869, par ARLOING et TRIPIER. Au niveau des doigts, il existe des filets nerveux qui, au lieu de s'épanouir en un réseau dermique, se recourbent en anse et gagnent une branche nerveuse voisine, remontant vers les centres jusqu'à une certaine hauteur. Lors donc que le cordon récepteur subit une interruption, celle-ci ne sépare de la moelle que la portion de fibres récurrentes au-dessus de la section ; le segment périphérique, conservant ses connexions dans les ganglions spinaux, garde un certain nombre de fibres intactes et excitables. C'est ainsi que l'on peut couper successivement un, deux, et même trois nerfs collatéraux digitaux à un chien, sans que sa patte soit anesthésiée.

c. *Sensibilité suppléée de Létievant*. — LÉTIÉVANT a également montré que l'ébranlement des papilles nerveuses de la peau de la région voisine pouvait suppléer à l'absence de la sensibilité de la région énervée : c'est ainsi que le blessé ne sent pas une aiguille enfoncée jusqu'à l'os, mais perçoit parfaitement le frôlement d'une flèche de papier sur la peau. LÉTIÉVANT a donné à cette sensibilité indirecte le nom de *sensibilité suppléée*.

B. SYMPTÔMES CONSÉCUTIFS. — I. *Troubles sensitifs*. Ce sont : l'*anesthésie*, l'*hyperesthésie*, la *névralgie*.

L'anesthésie à la douleur — analgésie, — à la température — thermesthésie, — au tact et à la pression, sont plus ou moins marquées, suivant le degré d'ancienneté de la lésion. Il existe pour chaque nerf un point où l'anesthésie est absolue : c'est le *punctum maximum*. Un ou deux modes de la sensibilité peuvent être abolis avec persistance des autres. A la limite de la zone insensible, existe une bande neutre qui sert de transition avec la région normale.

L'hyperesthésie, plus fréquente dans les piqûres et les sections incomplètes, trahit ici l'existence d'une névrite secondaire. Toute la région est sensible, horriblement sensible : le plus léger contact réveille de violentes douleurs. Cette hyperesthésie coïncide souvent avec l'anesthésie tactile : c'est l'*anesthésie douloureuse* des névrites.

La névralgie, symptôme rare, est intermittente et revient quelquefois à heure fixe, comme une névralgie palustre.

II. *Troubles moteurs*. — Ils consistent dans la *paralysie motrice*, l'*atrophie musculaire*, la *réaction de dégénérescence*.

La paralysie se traduit par l'impuissance du muscle à se contracter ; il reste flasque, ne fait plus saillie sous la peau et ne soulève plus en corde son tendon. Très rapidement l'atrophie vient compliquer la paralysie et il en résulte des déformations, aggravées bientôt par les rétractions musculaires et tendineuses : ces déformations et déviations sont dues à l'action des muscles antagonistes restés actifs qui fixent le segment du membre dans une position donnée. Exemple : la griffe cubitale dans les sections du nerf cubital.

Mais pour la motilité, comme pour la sensibilité, il existe des exceptions paradoxales en apparence : un nerf peut être coupé et même réséqué, sans qu'il s'ensuive de paralysie. On trouve la raison de ce fait dans : 1° des *anomalies de distribution nerveuse ou des anastomoses anormales* ; 2° la *motilité suppléée* de LÉTIÉVANT. Une anastomose entre le cubital et le médian au tiers supérieur de l'avant-bras explique, par exemple, que le médian soit sectionné sans que les muscles épitrochléens soient paralysés. Quant à la motilité suppléée de LÉTIÉVANT, elle se comprend aisément : chaque mouvement étant dû à la collaboration de plusieurs muscles, l'inertie des uns peut être compensée par l'action d'autres muscles innervés par le nerf voisin ; exemple : le médian sectionné, le poignet peut encore se fléchir sous l'action du cubital antérieur. Et la volonté développe encore cette motilité suppléée.

L'atrophie musculaire simple est curable ; lorsque le muscle atrophié subit la dégénérescence et l'infiltration graisseuse, il est à tout jamais perdu.

La *réaction électrique* annonce l'atrophie musculaire et en indique l'évolution. Le muscle atrophié perd sa contractilité à l'excitation faradique ; si la régénération du muscle n'a pas lieu, celle-ci ne revient plus. La réaction au courant galvanique est différente : elle disparaît, puis revient peu à peu à la normale lorsque la contractilité faradique est éteinte ; si

la régénération a lieu, elle ressemble à son degré normal. Ainsi est constituée la *réaction de dégénérescence* d'ERR. Elle consiste dans l'abolition de la contractilité faradique et galvanique des nerfs, dans la disparition de la contractilité faradique des muscles dont la contractilité galvanique est augmentée. Il y a en même temps inversion de la formule, c'est-à-dire que la secousse musculaire, à la fermeture du pôle +, devient égale, puis supérieure à la secousse du pôle —. Cette réaction indique, quand elle persiste, que le nerf et le muscle ne sont pas en voie de régénération.

III. *Troubles trophiques*. — Ils portent sur tous les tissus. *Peau*. Après un certain temps, et surtout s'il existe de la névrite, on observe un état luisant de la peau qui est lisse, amincie, atrophiée, aspect qui rappelle l'*engelure chronique* et auquel on donne le nom de *glossy-skin*. L'épiderme se fendille en certains points et s'effrite en petites écailles sèches qui se détachent lentement. Des éruptions de vésicules et de bulles, rappelant l'herpès, ou groupées en zona sur le trajet du nerf, se forment sur la peau malade, se crevent et laissent le derme à nu, exulcéré : il en résulte un ulcère fongueux, saignant et très douloureux, à durée indéfinie. Aux doigts et aux orteils, on observe des panaris et des maux perforants plantaires, des escarres, des plaques de gangrène.

Les poils, les ongles, les glandes sudoripares sont également altérés. Les poils tombent au niveau des plaques de *glossy-skin* et, en d'autres points, poussent avec exubérance ou blanchissent. Les ongles amincis ou épaissis deviennent écailleux, secs, cassants — ongles névritiques. La sécrétion sudorale est abolie et la sécheresse de la peau qui en résulte est très pénible pour le blessé. La température est souvent abaissée de plusieurs degrés.

Le *tissu cellulaire* est le siège d'un œdème limité au territoire du nerf coupé, intermittent, souvent lié aux poussées de névrite : des bosselures sous-cutanées rappelant l'érythème noueux, qui s'indurent et rougissent comme un phlegmon au début, apparaissent également : ces *pseudo-phlegmons* avortent et ne suppurent pas.

Les os subissent une atrophie progressive et cette raréfaction les prédispose aux fractures. Les articulations s'ankylosent en position vicieuse par le fait de la rétraction tendineuse — pieds bots paralytiques, griffes, etc. Des subluxations peuvent s'ensuivre que les lésions trophiques articulaires rendent définitives.

Marche et terminaison. — Trois éventualités cliniques sont à prévoir suivant que la régénération du nerf a lieu ou fait défaut, et suivant que la névrite complique la lésion traumatique. Dans le premier cas, la sensibilité revient la première, puis la motilité, en même temps que l'atrophie musculaire et les troubles trophiques s'atténuent. La contractilité volontaire reparait avant la contractilité électrique, parce que les fibres régénérées sont aptes à conduire l'influx nerveux avant le fluide électrique. C'est la *forme curable*. Si la régénération nerveuse n'a pas lieu, la paralysie, l'anesthésie, les troubles trophiques sont définitifs. C'est la *forme atrophique*. — Enfin, lorsque la névrite secondaire a envahi le nerf blessé, la fonction est perdue sans retour. Les troubles trophiques sont très marqués : c'est la *forme dystrophique*. La myélite par névrite ascendante est une éventualité toujours possible qu'il faut prévoir.

Traitement. — A. INDICATIONS. LA SUTURE NERVEUSE. — Tout nerf coupé doit être suturé. Pratiquée au moment de l'accident, la suture est dite *primitive*; elle est dite *secondaire*, après cicatrisation de la plaie cutanée. La suture primitive est toujours précédée d'une désinfection rigoureuse du foyer; elle réunit aseptiquement les deux segments du nerf sectionné, dont la régénération ne sera pas entravée par la névrite secondaire.

Technique de la suture nerveuse et soins consécutifs. — Deux cas se présentent, suivant que les deux segments nerveux viennent au contact ou qu'un écart intersegmentaire rend la suture bout à bout impossible.

Dans une plaie récente, sans perte de substance du nerf, l'opération consiste à rechercher les segments nerveux, à les coapter et à les maintenir réunis par quelques points de fin