

Avec elle, du moins chez les animaux, la cicatrice nerveuse, développée le long des fils de suture, est plus riche en fibres nerveuses de nouvelle formation que lorsqu'on abandonne la guérison aux seuls soins de la nature.

C. — PLAIES CONTUSES

Elles sont surtout produites par les projectiles de guerre. Une balle, un éclat d'obus, un grain de mitraille sectionne le nerf, et la solution de continuité est nette comme après une coupure; parfois les lèvres en sont frangées, déchiquetées, meurtries; parfois enfin il y a perte de substance et un segment du cordon a été enlevé; des corps étrangers, éclats de pierre ou de bois, fragments de métal, lambeaux de vêtement, restent souvent dans la plaie, et sont une des causes fréquentes des complications qui peuvent survenir.

Les lésions anatomiques tiennent de la contusion des nerfs et de la coupure; non seulement les tubes nerveux sont rompus à des hauteurs diverses, mais, au-dessus et au-dessous de la solution de continuité, on constate des déchirures du névrilème, de petites ecchymoses, des amas de globules sanguins. Ces plaies sont plus exposées que les sections nettes au développement des inflammations, aussi constate-t-on les altérations de la névrite. Les dégénérescences consécutives à toute diérèse du cordon nerveux ne tardent pas à survenir, le bout central et le bout périphérique voient se succéder les phénomènes qui aboutissent à la disparition de la myéline et à la destruction du filament axile. La régénération est souvent troublée par l'étendue de la perte de substance et par la névrite.

Les phénomènes immédiats qu'on observe après la blessure sont une douleur qui n'est pas toujours vive, une perte de la sensibilité et de la motilité au-dessous de la section nerveuse, et, au-dessus, une stupeur du membre. Ces signes varient suivant que le cordon est ou n'est pas complètement coupé. Toutes les paralysies n'ont pas la même intensité; parfois le mouvement est aboli, tandis que la sensibilité persiste; le contraire est plus rare, mais il y a souvent dissociation de la sensibilité; on constate de l'analgésie sans anesthésie ou bien toutes les sensibilités se conservent, sauf la sensibilité à la température.

Les phénomènes généraux qui caractérisent le choc traumatique apparaissent : l'abaissement de la température, l'affaiblissement du pouls, l'incohérence des idées, l'état syncopal, les nausées, les vomissements, le coma, qui persiste parfois jusqu'à la mort. Le plus souvent survient une réaction salutaire : le pouls se relève, la température remonte, les troubles gastriques disparaissent et l'activité cérébrale renaît. Mais la névrite peut se manifester, et l'on voit se succéder des troubles moteurs, sensitifs et trophiques d'une extrême gravité.

Cette névrite fréquente, l'imminence du tétanos, l'impotence du membre, font des plaies contuses des nerfs une affection redoutable et le traitement doit être rigoureux. L'immobilité la plus grande, l'antisepsie la plus sévère, sont indiquées; on évitera le froid et tout ce qui provoquerait l'inflammation ou les spasmes musculaires. Si la perte de substance n'est pas trop considérable, et si l'on peut rapprocher les deux bouts nerveux, on en avive les extrémités et l'on a recours à la suture, qui favorise la régénération du tube et le rétablissement des fonctions.

IV

TROUBLES CONSÉCUTIFS AUX BLESSURES DES NERFS

Nous les avons déjà signalés, mais nous croyons devoir y revenir dans un tableau d'ensemble. Nicaise, dans son article de l'*Encyclopédie internationale*, les divise en deux catégories : les troubles *périphériques* et les troubles *par irritation centrale*. Nous suivrons ce classement, qui nous paraît le plus simple.

1° TROUBLES PÉRIPHÉRIQUES

Ils se subdivisent en troubles de la *sensibilité*, de la *motilité* et de la *nutrition*.

Les troubles *sensitifs* se caractérisent par une douleur vive au moment du traumatisme; intense surtout dans les piqûres et dans les coupures, lancinante, irradiée vers toutes les branches du nerf, elle est sourde, contusive ou cuisante dans les plaies par armes à

feu; alors même elle manque souvent, et nous avons vu que sur 91 faits relevés par Weir Mitchell, elle faisait défaut dans plus de $1/5$. Si la section est incomplète, il est fréquent, au contraire, de noter de l'hyperesthésie.

L'*anesthésie* est rarement absolue, et l'on observe souvent une dissociation de la sensibilité tactile et douloureuse qui persiste, mais bien diminuée; Tripier a montré qu'après section complète du nerf, le blessé ne percevait jamais les deux pointes du compas de Weber, quelque grand que fût leur écartement. Ce reste de sensibilité, si paradoxale au premier abord, s'explique, nous l'avons vu, par l'existence de fibres récurrentes, d'anastomoses des nerfs voisins intacts au niveau des plexus terminaux dans l'épaisseur du derme.

L'*hyperesthésie* se constate un certain temps après les blessures; Weir Mitchell l'explique par des troubles circulatoires et nutritifs; il est probable qu'elle tient à une névrite; les douleurs brûlantes qu'elle provoque sont souvent décrites sous le nom de *causalgie*; elles siègent presque toujours aux mains et aux pieds, de préférence sur la face palmaire de la main et des doigts, sur la face dorsale des pieds et des orteils; la peau est altérée, rouge, dénudée comme par un vésicatoire. La douleur se réveille au moindre prétexte; le plus léger contact des vêtements, le moindre frôlement de la peau, un souffle, un bruit même, le froissement d'un papier provoque une crise qui dure de quelques minutes à quelques heures; aussi la santé générale est compromise; le caractère s'aigrit, la vie devient insupportable, d'autant que ces névralgies sont rebelles; parfois le malade amortit la douleur en plongeant la main ou le pied atteints dans l'eau très froide ou très chaude; mais souvent la glace, l'immobilité absolue, les sangsues sur le trajet du nerf, les vésicatoires, les injections sous-cutanées de morphine, la névrotomie même, sont impuissants et l'on a recours à l'amputation.

Les troubles *moteurs* immédiats ou consécutifs sont variables, et diffèrent suivant que la section nerveuse est complète ou incomplète. Dans la section complète, les muscles qui reçoivent leurs nerfs du tronc coupé, deviennent inertes. L'impotence n'est pas toujours absolue et quelques mouvements persistent par motilité « collatérale ». Les sections incomplètes provoquent, dans certains cas, une *hyperesthésie* musculaire, des spasmes, des contractions fibrillaires,

des contractures passagères ou permanentes. Ces faits sont rares, mais on en trouve quelques-uns dans les auteurs.

La *contractilité électrique* des muscles après les blessures des nerfs a provoqué bien des discussions; l'excitation exercée sur le bout périphérique du nerf ne se transmet plus au muscle six ou sept jours après la solution de continuité; nous en savons la cause : le cylindraxe est dégénéré; mais on croyait que si la section était nette, s'il n'y avait pas de névrite consécutive pour désorganiser la structure du muscle, celui-ci demeurerait à peu près intact et l'excitation appliquée sur les fibres amenait leur contraction. Cette opinion n'est plus acceptée, et voici ce que l'expérience démontre :

Pendant les quinze premiers jours, la courbe de faradisation se déprime peu à peu. A partir de la troisième semaine, le membre, du moins à travers la peau, n'est plus excitable par le courant interrompu. Autre est la courbe de galvanisation : pendant la première quinzaine, elle suit la courbe faradique, puis, après la troisième semaine, quand les courants interrompus sont impuissants, la réaction galvanique s'exagère, dépasse la normale et atteint son maximum lorsque la réaction faradique est à son minimum. C'est la réaction de dégénérescence d'Erb que nous avons déjà signalée.

Ici deux cas se présentent : ou le nerf ne se régénère pas, ou il se régénère; dans la première alternative, la courbe galvanique s'abaisse peu à peu, atteint la normale et tombe jusqu'à ce que la réaction soit nulle; la contractilité du muscle est à tout jamais perdue. Dans la seconde alternative, à mesure que les tubes se reconstituent, l'excitabilité faradique reparait; de son côté, l'excitabilité galvanique diminue, et les deux courbes se rencontrent lorsque l'une et l'autre ont atteint l'excitabilité normale.

Il ressort de ces expériences que la contractilité musculaire ne persiste pas indéfiniment, comme on l'affirmait il y a quelques années. La section des nerfs amène toujours des troubles trophiques dans le muscle. Ces troubles sont graves et d'une évolution rapide, lorsque la névrite se développe; ils sont lents lorsque l'inflammation fait défaut; la régénération des cylindraxes survient avant que des lésions trop profondes aient supprimé la puissance contractile du muscle, et l'on s'explique ainsi l'opinion des premiers observateurs sur la persistance de la contractilité électrique.

Les troubles *nutritifs* consécutifs aux blessures des troncs nerveux sont connus grâce aux travaux de Charcot, de Paget, au livre de Weir Mitchell, Morehouse et Keen, aux recherches de Brown-Séguard, de Samuel et de Vulpian, aux thèses de Mougeot et de Couyba. Ils peuvent atteindre tous les tissus. Les lésions de la peau sont variables; parfois elle est rouge, lisse, vernissée; cet aspect se rencontre surtout aux mains et aux pieds, et l'on trouve les doigts et les orteils effilés, glabres, sans rides et luisants comme s'ils étaient atteints d'engelures. C'est la *glossy skin* des Anglais; elle s'accompagne de cette hyperesthésie décrite sous le nom de *causalgie*; dans quelques cas, on constate des éruptions : bulles, phlyctènes distendues par un liquide séreux, séro-sanguinolent, ou même purulent; elles se crèvent; l'épiderme se détache et laisse à nu la couche des papilles; des ulcérations atones leur succèdent, qui n'ont aucune tendance à la cicatrisation. L'herpès est fréquent; il apparaît dans les cas où les douleurs sont vives, et sur le trajet du nerf, au-dessous de la blessure. Verneuil a montré qu'on peut rencontrer aussi un herpès de *voisinage* non loin du tronc atteint, et un herpès à *distance* provoqué par irritation réflexe. Quel que soit son siège, il rappelle le zona médical, et l'on trouve des groupes de vésicules transparentes qui finissent par se dessécher; quelques-unes se crèvent et sont l'origine d'une ulcération rebelle.

L'épiderme épaissi, écailleux, jaune ou brun, se détache par lamelles sèches ou par larges plaques; autour des ulcérations, il s'accumule en bourrelets et constitue, au pied, des lésions semblables au mal perforant. Les poils se fendillent et tombent lorsque la peau est vernissée, rouge et lisse; ils s'hypertrophient parfois dans les membres atteints de névralgies rebelles. Les ongles, sur le pourtour desquels peut se développer une tourniole, sont durs et fragiles, cassants, fendillés, incurvés, noircis, rugueux; leur croissance est lente; la peau qui les entoure se rétracte et déchausse la racine, la lame cornée se sépare de la matrice; il n'en repousse que des fragments irréguliers.

La température des téguments est mal déterminée; il y aurait, au début, un léger excès de chaleur par paralysie vaso-motrice; plus tard, on constaterait un refroidissement notable, qui s'explique par l'atrophie et l'impotence fonctionnelle. La sécrétion de la sueur est modifiée. Dans les cas de section complète, elle est supprimée; mais

pour les blessures incomplètes, pour les plaies contuses, lorsque la névrite s'allume, il n'est pas rare de voir les téguments se recouvrir de sueur, surtout au cours des accès névralgiques. Le tissu cellulaire est souvent infiltré et cet œdème chronique donne naissance à une éléphantiasis; W. Mitchell en cite un cas; on a noté la suppuration, mais elle est exceptionnelle. Les lésions articulaires sont rares et consistent en arthropathies qui semblent provoquées par la névrite. Elles sont tardives, bien que Mitchell en ait observé une dès le troisième jour; la jointure est gonflée, douloureuse, les mouvements en sont limités; ces phénomènes disparaissent vite, non sans laisser des nodosités, des épaissements capsulaires, des érosions cartilagineuses, une ankylose incomplète ou de la sub-luxation. Les os peuvent être raréfiés; leur substance compacte s'amincit.

Les altérations musculaires accompagnent la dégénérescence du tube nerveux. On doit considérer, avec Ranvier et Charcot, la cellule motrice des cornes antérieures de la moelle, le filament axile qui en émane, la plaque motrice qui termine ce filament et la fibre musculaire sur laquelle s'épanouit cette plaque, comme solidaires et formant un système neuro-musculaire. En conséquence, la destruction des cylindraxes, accomplie du quatrième au septième jour après la blessure, retentit sur le faisceau musculaire. Les noyaux du myolème prolifèrent, la substance striée s'atrophie, le périmysium s'hypertrophie et étouffe les faisceaux musculaires, qui disparaissent enfin sous le tissu fibreux et la graisse, si le nerf, en se régénérant, ne s'oppose au progrès de cette cirrhose interstitielle.

Les hypothèses invoquées pour expliquer l'apparition de ces troubles trophiques sont précaires. On a prétendu que la paralysie vaso-motrice due à la section du nerf amenait une hyperémie, un état congestif des parties, premier stade d'une phlegmasie imminente. Cette théorie a été abandonnée: une expérience d'O. Weber montre qu'une irritation du grand sympathique, continuée pendant près d'une semaine, n'a pas provoqué le moindre trouble nutritif dans le côté correspondant de la face. « Il est démontré, dit Charcot, que l'hyperémie neuro-paralytique n'est jamais suffisante pour occasionner à elle seule une altération dans la nutrition des tissus. »

D'autres ont affirmé qu'il existe, dans les nerfs mixtes, des fibres qui exercent sur les tissus une influence trophique directe. Certaines expériences sur la section du pneumogastrique et du trijumeau sem-

blent prêter un appui à cette opinion : après la blessure du tronc de la cinquième paire, on voit survenir une fonte purulente de l'œil. Mais quelques expérimentateurs prétendent que si l'on soustrait aux violences extérieures le globe oculaire anesthésié, les troubles nutritifs n'éclatent pas. Il est difficile de se reconnaître au milieu de tant d'affirmations contradictoires ; le mieux est de conclure, avec Vulpian, « qu'on se trouve en présence d'hypothèses sur la valeur desquelles on n'est pas suffisamment éclairé ».

2° TROUBLES PAR IRRITATION CENTRALE

Les lésions que nous venons de passer en revue siègent au-dessous de la plaie nerveuse ; elles sont sous la dépendance du bout périphérique altéré ; le bout central provoque plus rarement des désordres ; il n'en est pas moins vrai que ses irritations retentissent parfois sur la moelle et l'encéphale, et déterminent des accidents graves.

C'est, en général, une inflammation du cordon nerveux blessé qui provoque les désordres des centres. Hayem a publié une série de mémoires sur cette *névrite ascendante* ; il montre que, consécutivement aux traumatismes, sections, résections, écrasements, irritations quelconques, il se produit parfois dans la moelle une myélite diffuse, peu marquée ou très intense. Elle survient par propagation, grâce peut-être aux gaines lymphatiques qui entourent les fibres nerveuses. On trouve, en effet, dans le bout central du nerf, de la névrite interstitielle et quelques tubes altérés, un gonflement moniliforme des filaments axiles, une multiplication des noyaux de quelques gaines avec dégénérescence granulo-graisseuse de la myéline.

Cette irritation ascendante, qui, par le bout central du nerf, se propage jusqu'à la moelle, jouerait un rôle prédominant dans la pathogénie des lésions trophiques. Hayem a vu, dans la plupart de ses expériences, les altérations médullaires, d'abord limitées au côté correspondant au nerf lésé, gagner le côté opposé. On observe des phénomènes semblables dans les cas d'amputation ancienne, et outre l'atrophie connue depuis les travaux de Vulpian et de Dickinson, on décrit des lésions irritatives légères, mais évidentes, étendues aux deux côtés de la moelle et aux nerfs des deux côtés. Ces lésions, caractérisées par leur tendance envahissante et leur symétrie, consis-

tent en une irritation des méninges, une pachyméningite, plus rarement une myélite dont les foyers épars peuvent remonter jusqu'au bulbe ; ces foyers sont constitués par des masses dégénérées et ramollies ; la substance grise est désorganisée, les cellules motrices des cornes antérieures sont détruites, les fibres qui en émanent tuméfiées ou désagrégées, et leurs débris étouffés par la prolifération des éléments de la névroglie.

Ces désordres du nerf blessé et des centres nerveux se traduisent par des troubles moteurs et sensitifs, parmi lesquels un des plus graves est la *névralgie traumatique*. A propos du plus léger choc, d'un frôlement sur les téguments de la région malade, l'accès peut éclater ; une douleur aiguë, fulgurante, s'irradie vers les extrémités ou remonte vers la moelle pour retentir sur le membre opposé ; on dirait que des aiguilles rougies traversent les tissus ou qu'une tenaille les arrache ; la souffrance est telle que la face devient pâle, contractée, couverte de sueur ; des convulsions surviennent si la crise dure plus d'une à deux minutes.

Weir Mitchell explique les irradiations névralgiques par une névrite propagée par voie d'anastomose. Pour Vulpian, il pourrait y avoir aussi modification de la substance grise médullaire correspondant au nerf blessé : de ce point partent les élancements douloureux propagés dans les cordons voisins et dans les troncs du côté opposé. Le patient est atteint de *tétanos sensoriel*, et tout devient prétexte à crises atroces, à souffrances insupportables, dans un territoire nerveux presque illimité. Il se manifeste des spasmes traumatiques, une chorée, une épilepsie qui peut être localisée au membre blessé ; parfois elle se généralise, et il existe de nombreuses observations de haut-mal consécutif à des blessures des nerfs.

A côté de cette hyperexcitabilité musculaire, de l'épilepsie traumatique et du tétanos, il faut citer des paralysies réflexes dont le mécanisme paraît obscur. L'impotence du muscle est tantôt *immédiate* et tantôt *tardive*. Des paralysies réflexes *immédiates* se constatent chez le blessé dès qu'a disparu la stupeur première ; elles apparaissent, lors de la blessure, dans des groupes musculaires qui n'ont aucune relation connue avec le nerf atteint : une plaie du sciatique et du crural s'accompagne d'une paralysie du bras ; une lésion du testicule droit amène une lésion du tibial antérieur et du long péronier droit ; un projectile qui pénètre dans la cuisse provoque une impo-

tence des quatre membres. Ces paralysies sont sans gravité et disparaissent rapidement.

Nombre de ces paralysies doivent être rangées dans un groupe nouveau créé par l'école de la Salpêtrière. Charcot a montré que, souvent, les paralysies traumatiques ne sont autre chose qu'une manifestation hystérique, soit que les troubles sensitifs se soient développés chez un hystérique à l'occasion d'une violence extérieure, soit que la violence extérieure ait créé de toutes pièces l'hystérie. Quoi qu'il en soit, ces paralysies se reconnaîtront aux signes de l'hystérie : crises nerveuses, sensation de boule, hémianesthésie, douleurs ovariennes ou sous-costales, troubles des organes des sens.

Les paralysies *tardives*, incurables, au contraire, sont amenées par des lésions définies de la moelle, une inflammation subaiguë, portant, soit sur les cornes antérieures, soit sur les cordons postérieurs et qui provoquent une atrophie musculaire ou une ataxie locomotrice. Cette dernière est rare ; Vulpian l'a constatée après une amputation de jambe ; Duplay, Desnos et Nicaise à la suite de froidures. Charcot a observé une atrophie musculaire dans un cas de phlegmon diffus de l'avant-bras gauche dont l'incision intéressa une branche du radial ; les douleurs survinrent, des fourmillements dans la région blessée, puis une anesthésie des téguments et l'impotence des muscles.

Ce cas est loin d'être isolé, et les recueils en contiennent un grand nombre. Parfois c'est dans le territoire musculaire des cordons voisins du nerf blessé, dans un même membre, que se montrent les paralysies réflexes ; Vulpian et Hayem en ont cité des exemples ; parfois, c'est dans le membre opposé, comme en témoignent les faits de Charcot, de Le Dentu et de Terrier ; parfois enfin les lésions musculaires se généralisent et l'on a vu les quatre membres devenir impotents. Dans une observation de Heurtaux, une section du sciatique gauche provoque l'impotence du membre inférieur correspondant ; puis surviennent l'atrophie et l'anesthésie du membre inférieur droit ; les membres supérieurs se prirent à leur tour ; il y eut incontinence de l'urine et des matières fécales. Le malade meurt, et l'autopsie démontre une diffluence à peu près totale de la moelle.

Cette observation concorde avec les recherches expérimentales d'Hayem ; il a constaté que la névrite ascendante provoque une myélite grise qu'accompagne une dégénérescence des cellules motrices antérieures.

riures. Aussi comprend-on l'existence de douleurs vives et irradiées, les anesthésies, les atrophies et l'impotence des muscles. L'origine des paralysies tardives est donc moins obscure que celle de ces paralysies immédiates, rapportées sans preuves par Weir Mitchell à une sorte de commotion « sur un groupe limité de cellules motrices ; de même que les désordres mentaux passagers, observés à la suite des blessures des nerfs, seraient dus à « un contre-coup sur l'appareil de l'idéation et les centres émotionnels ».

V

LÉSIONS INFLAMMATOIRES

Nous étudierons, dans ce chapitre, la *congestion* des nerfs et l'inflammation proprement dite qui, suivant l'acuité de sa marche, a été divisée en *névrite aiguë* et *névrite chronique*.

1^o CONGESTION

Elle est provoquée par une inflammation de voisinage, par un phlegmon, une brûlure. Elle succède à l'impression du froid ; un courant d'air peut la déterminer, elle est fréquente à la suite des gelures, et c'est par la réfrigération des tissus que Weir Mitchell a étudié la congestion des nerfs chez les animaux. Les traumatismes légers, les compressions sont aussi des causes de cet accident.

Les lésions consistent en un gonflement du nerf ; les vaisseaux qui s'anastomosent à la périphérie du cordon, ceux qui pénètrent dans son épaisseur pour cheminer dans les travées conjonctives, sont dilatés, parfois rompus : le tronc, de blanc qu'il était, devient rose, et l'on trouve quelques ecchymoses, de petites hémorragies interstitielles ; un œdème, une exsudation séreuse écartent et dissocient les faisceaux. Sous l'influence de cette compression, des tubes peuvent dégénérer et l'on s'explique les troubles nutritifs, les ulcères, les désordres de la motilité et de la sensibilité observés dans les congestions nerveuses, en particulier dans celles qui succèdent aux froidures.

Il est difficile d'isoler les symptômes de la congestion ; ils se con-