



Thèse

1891

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

Contribution à l'étude des lésions du plexus brachial

Meyer, Louis

How to cite

MEYER, Louis. Contribution à l'étude des lésions du plexus brachial. Doctoral Thesis, 1891. doi: 10.13097/archive-ouverte/unige:26717

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:26717>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:26717](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:26717)

UNIVERSITÉ DE GENÈVE

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
LÉSIONS DU PLEXUS BRACHIAL

PAR

Louis MEYER

« A quelque chose malheur
est bon. »

THÈSE

*présentée à la Faculté de Médecine de Genève le 12 Janvier 1891,
pour obtenir le grade de Docteur en médecine.*

GENÈVE

IMPRIMERIE P. DUBOIS, QUAI DES MOULINS, 5

1891

A MON VÉNÉRÉ MAITRE

M. LE PROFESSEUR D^R LASKOWSKI

Doyen de la Faculté de Médecine de Genève.

AVANT-PROPOS

En publiant ce travail, je tiens d'abord à exprimer toute ma reconnaissance à M. le Docteur LADAME, pour les nombreuses séances d'électrisation qu'il a bien voulu me prodiguer durant plus de deux ans.

J'ai le plaisir de remplir le même devoir envers M. le Docteur CRISTIANI, qui a bien voulu quotidiennement pendant trois ans me masser le bras malade.

Qu'ils reçoivent ici mes sincères remerciements.

D^r Louis MEYER.

Contribution à l'étude des lésions du plexus brachial.

Les lésions des nerfs périphériques ont de tout temps intéressé les médecins, mais les manifestations multiples et variées auxquelles elles donnent lieu n'ont été sérieusement étudiées que dans les trente dernières années.

Sans remonter jusqu'à Ambroise Paré, qui connaissait déjà les accidents consécutifs aux piqûres et aux sections incomplètes des nerfs, nous voyons Dupuytren conseiller la suture nerveuse dans le cas de section et Malgaigne étudier les lésions des nerfs dans les luxations. Mais c'est à partir des travaux de Weir Mitchell, de Letiévant, de Tillaux, d'Arloing et Tripier que commence l'étude minutieuse et raisonnée des lésions nerveuses avec leurs conséquences, avec recours dans les cas douteux aux expériences physiologiques dont les bases avaient déjà été posées par Fontana, Waller, Valentin, Flourens, J. Müller, Longet, Schiff, Magendie, etc.

Quand nous aurons ajouté les travaux de Charcot, Paget, Brown-Séquard, Samuel, Vulpian, Mougeot, Couyba, qui ont étudié surtout les troubles trophiques consécutifs aux lésions nerveuses; les articles sur

les nerfs publiés par Tripiér dans le *Dictionnaire Encyclopédique*, par Nicaire dans l'*Encyclopédie Internationale de Chirurgie*, par Poinsoit dans le *Dictionnaire de Médecine et de Chirurgie pratique*, enfin par Lejars dans le *Traité de Chirurgie* de Duplay et Reclus en cours de publication — articles auxquels nous avons fréquemment eu recours — nous n'aurons nommé que les principaux travaux sur la pathologie chirurgicale des nerfs.

Depuis les travaux de ces auteurs, nos connaissances sur ce sujet sont devenues de plus en plus étendues; les progrès immenses faits dans le champ de l'anatomie pathologique du système nerveux que la technique moderne a rendue accessible dans les plus petits détails, et le perfectionnement des méthodes d'observation nous permettent aujourd'hui d'affirmer que s'il reste beaucoup à faire dans cette direction, le chemin est au moins ouvert et accessible.

Les lésions des nerfs périphériques — c'est seulement des lésions chirurgicales violentes, c'est-à-dire des traumatismes que nous nous occupons — donnent lieu à un cortège de phénomènes qui, tout en étant caractéristiques ne sont pas constants, mais sont variables avec les différentes sortes de lésions.

Jusqu'ici, le fait n'a pas lieu de nous étonner, car on saisit très bien le fait que deux lésions différentes d'un nerf puissent donner lieu à des symptômes différents. Ne voyons-nous pas aussi pour les lésions des autres organes se produire les mêmes phénomènes? Les symptômes d'une fissure osseuse sont différents de ceux d'une fracture, comme d'ailleurs la section complète d'un muscle donne lieu à bien d'autres manifestations qu'une simple piqûre musculaire.

Mais ce qui est bien plus curieux, c'est le fait qu'une lésion de même nature sur deux nerfs équivalents peut se manifester d'une manière bien différente. C'est justement ces manifestations polymorphes qui ont été la pierre d'achoppement dans l'étude de la pathologie des nerfs. C'est ici que la physiologie et la pathologie expérimentale doivent venir en aide à la clinique et les progrès faits par ces branches dans les derniers temps nous permettent aujourd'hui d'expliquer, sinon tous les phénomènes, du moins la plus grande partie.

Les nerfs ayant pour attribution de présider à la motilité, la sensibilité et la nutrition, c'est dans le domaine de ces trois fonctions que s'observent les conséquences des lésions de leurs troncs. Lorsqu'on se trouvera en présence d'une pareille affection, il faudra donc tout d'abord procéder à un examen minutieux de ces fonctions : j'ai disposé en tableau, pour mon usage quotidien, l'ordre dans lequel l'exploration devait être faite et ce tableau me rendait et me rend toujours des services ; en suivant cet ordre, j'étais sûr de ne jamais rien oublier. Ce tableau n'est certes pas sans défaut — aussi le donne-je seulement à titre de moyen de ne rien omettre dans l'examen de la partie affectée. Il n'est guère possible de classer rigoureusement les troubles occasionnés par une lésion nerveuse en troubles dépendant de la motilité, de la sensibilité et de la nutrition, ces trois fonctions étant intimement liées entre elles : ainsi l'atrophie des muscles *énervés* paraît tenir autant à l'inertie fonctionnelle qu'à la lésion des nerfs trophiques ; l'abolition des mouvements peut tenir à l'ankylose et non à la paralysie musculaire et nous voyons, ici comme ailleurs, cet enchevêtrement inextricable qui rend si difficile l'étude de la pathologie nerveuse.

Les lésions les plus fréquentes qui peuvent atteindre un ou plusieurs nerfs à la fois sont :

La compression ;

La contusion ;

L'élongation, l'arrachement ;

La piqure, la section (complète ou incomplète), les corps étrangers, les plaies par armes à feu.

Il est important de faire une distinction suivant que la lésion nerveuse s'accompagne d'une plaie cutanée ou non et il faut distinguer les lésions sous-cutanées et celles qui sont exposées. Nous ne nous occuperons que des lésions des nerfs accompagnées des lésions des téguments, en y incluant toutefois la compression qui — tout en ayant des causes extrêmement multiples et en étant généralement sous-cutanée — forme un chapitre très important dans les phénomènes tardifs des plaies nerveuses — nous voulons parler de la compression cicatricielle.

La *compression* des nerfs entraîne, comme toute lésion nerveuse, les trois ordres classiques de troubles : sensitifs, moteurs et trophiques.

Suivant le degré et la rapidité avec laquelle s'établit la compression, on note des fourmillements, de l'en-gourdissement, une sensation de froid, des douleurs avec irradiation, parfois à longue distance. Parfois, tout en étant douloureuse spontanément, la partie innervée par le nerf comprimé peut être anesthésiée et insensible à toute irritation venant du dehors — c'est l'anesthésie douloureuse.

En général, c'est la sensibilité à la température qui disparaît la première. Parfois, il y a des plaques hypéresthésiques, mais en général elles ne se développent que dans les cas où il y a névrite, de même

que les troubles trophiques — et la compression des nerfs n'est que trop souvent suivie de névrite.

Les troubles trophiques, quand ils existent, consistent en général en sécheresse ou, au contraire, en moiteur anormale de la peau, en une chute des poils ou leur croissance exagérée, mais ils peuvent être aussi beaucoup plus graves, atteindre les muscles, les aponévroses, les articulations, les os, ou provoquer des lésions spéciales que nous retrouverons plus loin.

Les troubles moteurs peuvent aller de la simple parésie à la paralysie totale avec atrophie, cependant on a vu parfois l'atrophie dans des muscles qui se contractaient encore (Lejars).

Localement, en comprimant le nerf, on provoque une douleur irradiée vers les extrémités. Le nerf ne réagit plus sous l'influence de l'électricité appliquée au-dessus du point comprimé, mais reste excitable au-dessous.

Les muscles du groupe innervé par le nerf comprimé sont rarement atteints tous au même degré : certains muscles sont très altérés, d'autres beaucoup moins — ce qui peut s'expliquer par le fait que toutes les fibres du nerf ne sont pas toujours atteintes au même degré.

La possibilité des complications névritiques, névrite ascendante, myélite transverse, paralysies symétriques, aggravent le pronostic de la compression, quelle qu'en soit la cause.

Ce qui nous intéresse surtout dans la compression des nerfs, c'est la compression cicatricielle qui peut imprimer une allure toute différente à une lésion nerveuse et empêcher absolument la guérison. C'est ainsi que Rayner a vu un jeune homme de 15 ans blessé

par un éclat de siphon au-dessus du poignet quatre mois auparavant et ayant conservé une anesthésie avec atrophie du territoire innervé par le médian. L'excision d'un épais tissu cicatriciel qui étranglait le nerf, fit reparaître la sensibilité et disparaître l'atrophie.

Socin (de Bâle), a libéré d'un tissu cicatriciel le nerf radial suturé dans une opération précédente qui n'avait pas abouti à la restauration des fonctions du nerf, qui ne tardèrent pas à se rétablir après la seconde opération.

La *contusion* — qui n'est en somme qu'une compression plus brusque et plus forte du nerf — s'accompagne dans sa forme légère d'une douleur aiguë qui s'irradie aux extrémités terminales du nerf, de fourmillements, d'une sensation de brûlure, d'engourdissement et parfois d'une paralysie passagère — phénomènes que chacun connaît plus ou moins pour s'être contusionné le nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne.

Dans la forme grave, la douleur est beaucoup plus forte, jusqu'à provoquer la syncope ou d'autres fois la stupeur locale du membre blessé qui retombe inerte. L'anesthésie et la paralysie motrice peuvent survenir d'emblée. Mais l'anesthésie n'est souvent que temporaire et incomplète et le symptôme dominant c'est la paralysie musculaire.

L'électrisation du nerf au-dessus du point contus donne encore des contractions si toutes les fibres ne sont pas lésées, dans le cas contraire la lésion est totale et la paralysie définitive est à craindre.

La calorification du membre blessé est influencée par la contusion nerveuse : les uns ont noté une augmentation de température et une hypersécrétion de la

sueur (Heuriet), d'autres, le plus grand nombre, ont vu un abaissement de température dans le membre blessé (Conrad, Eulenburg, Terrillon) et un pouls plus faible (Gorée).

Localement, on trouve le nerf douloureux, épaissi, dur, moniliforme.

Comme complication, il faut citer la névrite qui peut survenir souvent très tard, plusieurs mois après une contusion qui semblait guérie ou qui n'avait laissé qu'un peu d'anesthésie et de parésie musculaire. Le malade commence à sentir dans le territoire du nerf blessé des fourmillements, de l'hypéresthésie, des douleurs : parfois il se montre des contractures, des paralysies musculaires tardives, des troubles trophiques : on a vu des phlyctènes, des arthropathies, surtout dans les petites articulations. Parfois les douleurs et la paralysie se propagent aux nerfs et aux muscles voisins.

Mais la névrite peut être aussi très précoce dans la troisième semaine après un traumatisme (Weir Mitchell), au troisième jour (Callender).

L'*élongation* ou *distension* des nerfs, pouvant aller jusqu'à l'*arrachement*, donne des symptômes différents suivant qu'elle est plus ou moins forte. Dans l'élongation légère, il y a anesthésie immédiate — chose qui a été utilisée au point de vue thérapeutique.

D'après Weir Mitchell, un nerf allongé d'un sixième de sa longueur n'est plus sensible aux irritations légères ; mais l'irritation électrique donne encore des contractions après une élongation d'un quart de la longueur du nerf. La distension lente et graduelle permet au nerf de conserver longtemps son excitabilité, tandis que dans la distension brusque elle est abolie immé-

diatement. Tillaux a étudié la résistance des nerfs et a trouvé qu'il fallait 20-25 kgr. pour arracher le cubital ou le médian; Trombetta donne à peu près les mêmes chiffres.

La contusion grave et l'arrachement des nerfs sont souvent accompagnés de shock, de stupeur locale, la paralysie immédiate est souvent beaucoup plus étendue qu'elle ne le sera plus tard. Ce sont aussi les lésions le plus souvent suivies de névrites.

Les *piqûres*, les *sections* incomplètes et complètes, les *corps étrangers*, les *plaies par armes à feu* se décrivent en général ensemble, car dans toutes ces lésions les symptômes sont à peu près les mêmes, tout en étant très variables, et la distinction est souvent très difficile à faire. Dans les piqûres, les sections incomplètes, ce n'est qu'une question de degré, de nombre plus ou moins grand de tubes nerveux interrompus dans leur continuité; les plaies par armes à feu se rapprochent des contusions, mais peuvent aussi donner des sections, des ablations de segments nerveux.

Il faut seulement noter qu'en général les piqûres, les sections incomplètes et les corps étrangers exposent beaucoup plus à la névrite et aux autres complications que les sections complètes : tout le monde connaît le cas de Charles IX, où des spasmes survinrent à la suite d'une piqûre nerveuse faite pendant la saignée, de même que le fait de Dupuytren qui trouva une mèche de fouet dans le nerf cubital d'un homme mort du tétanos.

Les symptômes diffèrent suivant la nature, le siège et la gravité du traumatisme.

Comme symptôme primitif, il faut citer la douleur

qui est souvent très forte et s'irradie aux extrémités terminales et parfois centrales du nerf. Très vive dans les piqûres et sections incomplètes, elle manque souvent (un tiers des cas d'après Weir Mitchell) dans les plaies contuses, les plaies par armes à feu.

Des phénomènes généraux : stupeur, shock, ralentissement des battements du cœur, syncope, crises convulsives, délire aigu, peuvent suivre les grands traumatismes ; on a observé aussi des contractures immédiates, des tremblements épileptoides, des paralysies à distance ou paralysies réflexes, dont un certain nombre rentrent dans l'hystérie traumatique.

Pour se rendre compte de l'étendue des lésions après une plaie nerveuse, il faut, en général, attendre les manifestations secondaires, car, dans les premiers temps, le shock, l'hémorrhagie, le gonflement inflammatoire masquent les symptômes appartenant en propre à la lésion nerveuse.

Parmi les troubles sensitifs, l'*anesthésie* occupe une place importante. En général, tout le territoire du nerf lésé est anesthésié, si la section a été complète ; mais les nerfs voisins donnent une espèce de sensibilité obscure à la zone neutre qui se trouve entre les territoires de distribution du nerf lésé et des nerfs restés sains. Chaque nerf présente un *punctum maximum* d'anesthésie : pour le cubital, c'est le bord interne de la main ; pour le médian, la pulpe de l'index ; pour le radial, la face dorsale du deuxième espace interosseux.

La thermo-anesthésie suit, en général, la même distribution que l'anesthésie à la douleur : les malades ne distinguent plus ni le chaud, ni le froid, se font parfois des brûlures sans les sentir. La sensibilité tactile, au contraire, peut parfois persister dans des

endroits totalement dépourvus de sensibilité à la douleur, fait que nous retrouvons dans certaines maladies nerveuses, le tabes dorsal par exemple, et qui est invoqué par les partisans des fibres conductrices spéciales pour chaque ordre de sensation. Letiévant explique ce fait par la sensibilité suppléée, c'est-à-dire par l'ébranlement des papilles de la région voisine saine de la peau qui sent les vibrations transmises jusqu'à elle.

La sensibilité à la pression peut également persister et même être accrue dans une région insensible à la douleur (Laborde).

Il faut noter que l'exploration de la sensibilité est une chose très délicate, très difficile : il faut prendre en considération l'état de l'épiderme, son épaisseur, les callosités, la température, l'accoutumance du sujet ; une exploration bilatérale, en ayant soin que les parties symétriques conservent la même température, nous semble offrir des garanties suffisantes.

Le cas où l'anesthésie suit la distribution anatomique du nerf lésé est le plus simple. Mais on a vu des cas où l'anesthésie immédiate avait une distribution anormale : ainsi, après une section du médian, on a vu l'anesthésie seulement au pouce, à l'index et à la face externe du médius (Avezon). Pour expliquer ces faits, on est obligé d'invoquer des anomalies nerveuses, des anastomoses et des fibres récurrentes encore mal connues ; ainsi dans les sections du médian, très souvent l'éminence thénar conserve sa sensibilité, grâce aux filets de la branche antérieure du radial.

Mais les faits les plus curieux sont certainement ceux où, après une section nerveuse manifeste, la sensibilité persiste quelques instants, même quelques

heures après; ou bien, après avoir disparu pendant un certain temps, quelques heures à quelques jours, elle revient, mais avant que la régénération ait eu le temps de se faire. C'est ici que les explications n'ont pas manqué : on a invoqué les anastomoses, en comparant le rétablissement de la sensibilité à l'établissement de la circulation collatérale (Horteloup); Richet avait même donné le nom de sensibilité collatérale à ce fait, dans lequel il faisait jouer un rôle aussi aux *nervi nervorum* du bout périphérique; Robin avait démontré les anastomoses en arcades des nerfs collatéraux des doigts; Arloing et Tripier donnèrent à ce phénomène le nom de sensibilité récurrente et le démontrèrent par des expériences; Letiéviant l'appela sensibilité suppléée et invoqua l'ébranlement des papilles de la peau voisine restée saine.

Richelot a cité plusieurs exemples de cette sensibilité collatérale : dans une plaie du cubital, deux jours après l'annulaire et le petit doigt avaient recouvré leur sensibilité, de dehors en dedans; quand on touchait le petit doigt, le malade rapportait la sensation à l'index, ce qui indiquait que la transmission de la sensibilité se faisait par le radial. M. Schüller a vu, après une suture secondaire du médian, le rétablissement de la sensibilité dans l'ordre suivant : au pouce, puis à l'annulaire, au médius et enfin à l'index, on pouvait suivre, pour ainsi dire, pas à pas la sensibilité collatérale s'étendant par le cubital en dedans et le radial en dehors aux doigts situés au milieu.

La sensibilité suppléée ou récurrente est un peu moins développée que la sensibilité directe : mais il faut une exploration très soignée pour apercevoir la différence, souvent très minime.

Comme conditions susceptibles d'entraver la mise en jeu de la sensibilité récurrente, il faut citer la névrite, la commotion ou l'irritation traumatique, telle qu'on la voit dans les fortes contusions, les arrachements de nerfs.

Assez fréquemment on trouve, en même temps que l'anesthésie tactile, une hyperesthésie qui transforme le moindre contact qui, nous le répétons, n'est pas senti comme tel — en douleur terrible. Cette anesthésie douloureuse se retrouve surtout dans les sections incomplètes, les piqûres ou les corps étrangers ; c'est donc un phénomène d'irritation ; lorsqu'il se produit à la suite d'une section complète, il faut songer à la névrite. C'est à cette hyperesthésie qu'est fréquemment associé l'état de la peau connu sous le nom de *glossy skin* : peau luisante, rouge, crevassée, tendue et amincie ; l'ensemble de ces deux lésions forme la *causalgia* (*burning pains*, Paget, Weir Mitchell).

Dans certains cas de plaies nerveuses, on a vu survenir des névralgies ordinairement quotidiennes, parfois même à heure fixe.

Les troubles moteurs se révèlent par l'examen des muscles dont la paralysie amène à l'état de repos une certaine déformation, à l'état d'activité l'absence de tel ou tel mouvement qui pourra être suppléé par d'autres muscles, mais jamais restauré définitivement. Chaque section nerveuse a donc son type, sa physionomie propre qui sont si accentués surtout à la main : il suffit de citer la griffe cubitale ; grâce à la paralysie des interosseux et des deux lombricaux internes, le petit doigt et l'annulaire ont leur première phalange fortement étendue, renversée en arrière, et les deux dernières phalanges fléchies ; nous parlerons plus tard

des lésions trophiques qui contribuent à donner à la main l'aspect d'une véritable griffe.

La déviation paralytique étant due à la contraction des antagonistes, elle sera d'autant plus forte que les muscles dont ils contrebalancent l'action, seront plus faibles. On a donc décrit une déformation primitive, suite de la paralysie et, une déformation secondaire, due à l'atrophie des muscles paralysés, à laquelle se joignent plus tard les rétractions musculaires, tendineuses, aponévrotiques, la raideur articulaire et même l'ankylose, en contribuant à rendre la déformation de plus en plus accentuée.

Comme pour les troubles de la sensibilité, nous retrouvons à propos de la motilité les mêmes faits en apparence paradoxaux de section nerveuse sans paralysie du territoire innervé par ce nerf et nous leur appliquons la même explication que pour les nerfs sensitifs : anomalies de distribution, d'anastomoses et motilité suppléée (Letiéviant). Il faut donc examiner chaque muscle à part, pour se rendre un compte exact de son état : un muscle paralysé ne produit plus de relief à la surface de la peau, ne durcit plus sous la main, ne laisse plus voir son tendon soulevé en corde.

L'atrophie des muscles paralysés s'installe de très bonne heure — dès le septième jour. Le méplat qui a remplacé la saillie normale du muscle s'accroît de plus en plus à la vue et à la mensuration et finit par amener un contraste frappant entre les deux membres : il est inutile d'insister sur le fait qu'il faut se mettre à l'abri des causes d'erreurs provenant de l'hypertrophie professionnelle d'un membre.

Dans certains cas, on a vu l'atrophie musculaire masquée par une accumulation abondante de tissu

adipeux, de façon que les muscles conservaient leur volume et augmentaient même parfois ; cependant ce fait est plus rare, dans les lésions nerveuses périphériques que dans les affections médullaires (paralyisie pseudo-hypertrophique). La règle pour les sections nerveuses, c'est l'atrophie simple et progressive pouvant aller jusqu'à réduire un muscle à l'état de simple lamelle fibreuse, l'atrophie peut même s'étendre aux muscles voisins sous l'influence de la névrite extensive que nous retrouverons plus loin.

Parallèlement avec l'atrophie des muscles marche leur réaction électrique, où il y a lieu de faire une distinction profonde entre les deux espèces de courants : galvanique ou continu et faradique ou interrompu. Dès le dixième et même le cinquième jour, la réaction électrique, tant pour le courant faradique (Duchenne), que pour le courant galvanique, diminue dans les muscles dont le nerf a été sectionné. Vers la troisième semaine le courant faradique n'a plus d'action sur les muscles dont le nerf a été sectionné ; cependant vers la sixième semaine cette action revient, dans les cas où il y a régénération nerveuse.

L'excitabilité au courant galvanique suit une autre marche : elle diminue également dans la première quinzaine, puis elle augmente et arrive à son maximum au moment où le courant faradique n'a plus aucune action sur le muscle (troisième semaine) ; c'est précisément ce qui constitue la réaction de dégénérescence d'Erb, le muscle dans cet état se contracte fortement par le courant continu et peu ou point par le courant interrompu. Cet état dure plusieurs mois, au bout desquels le courant continu lui-même perd toute action et le muscle devient tout à fait inexcitable pour les deux espèces d'électricité.

De même que pour la sensibilité on peut trouver dans des cas plus rares dans la sphère de la motilité des phénomènes d'irritation se traduisant par l'hyperesthésie musculaire et les différentes variétés de spasmes, convulsions et contractures; ces phénomènes sont liés à la névrite et se rencontrent surtout dans les lésions avec forte irritation du nerf : contusion grave, arrachement, etc.

L'hyperesthésie musculaire qu'il faut bien distinguer de l'hyperesthésie cutanée se révèle par la pression profonde sur les muscles et par les mouvements; c'est un état particulier d'excitation des muscles que Weir Mitchell appelle la « tendance au spasme » et qui y amène souvent.

Les spasmes qui se voient surtout dans les piqûres et les sections incomplètes des nerfs, se voient cependant aussi dans les autres plaies nerveuses. Les muscles dont le nerf a été lésé sont envahis par un tremblement continu ou des tressaillements irréguliers qui s'accroissent à certains moments. Localisés d'abord au groupe musculaire affecté, ces mouvements spontanés peuvent envahir aussi les muscles voisins.

Plus fréquemment et parfois à la suite des spasmes, se voient les contractures : à la main, par exemple, la griffe des doigts s'accroît de plus en plus, les doigts s'enfoncent dans la paume de la main jusqu'à enfoncer leurs ongles dans la chair parfois. Au bout d'un certain temps ces contractures peuvent céder, dans d'autres cas elles persistent en s'accompagnant de rétractions fibreuses et portant la déformation à son comble.

Dans le domaine de la motilité, il y a encore à noter

la disparition des mouvements réflexes qui est même un bon signe de diagnostic pour les paralysies d'origine périphérique.

Parmi les troubles trophiques — dans lesquels rentre aussi l'atrophie musculaire qui est cependant inséparable avec la motilité — il faut signaler les modifications thermiques. On a observé immédiatement après la contusion d'un nerf une élévation de température, mais pour les sections complètes les observations manquent. Plus tard on observe l'abaissement de la température dans le membre malade. Weir Mitchell a observé des différences de $1^{\circ},3$ à $8^{\circ},3$ avec le membre sain, Hutchinson et Erichsen — des différences de 3 à 6° . Le membre lésé se refroidit beaucoup plus vite. Lorsqu'il y a des lésions irritatives avec névrite on observe parfois une élévation de température surtout sur les plaques de causalgie jusqu'à un demi degré et plus, tandis qu'autour des plaques la peau peut être refroidie.

Les troubles trophiques de la peau se présentent dans quelques cas sous la forme que nous avons déjà mentionnée sous le nom de glossyn skin : la peau est rouge et luisante sur de larges plaques où l'épiderme se desquame en allant parfois s'entasser dans d'autres endroits où il forme de véritables callosités.

La sécrétion de la sueur peut être altérée dans différents sens : on a observé un état sec et rugueux de la peau, d'autres fois, au contraire, une hypersécrétion de sueur avec odeur parfois très désagréable.

Les poils tombent souvent à la suite de lésions nerveuses — chose qu'on a observée aussi chez les animaux à la suite de section du sciatique, par exemple. D'autres fois on a observé une croissance exagérée, une sensibilité anormale des poils ou des cheveux.

Les ongles subissent des modifications particulières qui portent le nom d'*ongle névritique* ; ils s'incurvent dans les deux sens, s'épaississent en massue et deviennent squameux, de sorte qu'ils ont été comparés à des écailles de tortue (tortoise shell) et peuvent finir par tomber. On a vu des ulcérations autour de l'ongle qui se déchausse de plus en plus.

Des éruptions diverses ont été signalées sur le trajet des nerfs blessés : en premier lieu le zona observé et décrit par Charcot en 1859, en inaugurant pour ainsi dire la série des troubles trophiques après les lésions nerveuses ; des éruptions ressemblant à l'eczéma, des ampoules purulentes aux doigts, des eschares, surtout à la pulpe des doigts et des orteils, sous forme de petites plaques noires et sèches ; des phlyctènes claires, séro-purulentes ou sanguines ; des ulcérations après la moindre irritation, guérissant facilement, mais revenant tout aussi facilement.

Dans le tissu cellulaire sous-cutané on trouve souvent de l'œdème dans le domaine du nerf lésé, parfois c'est un œdème dur, diffus, éléphantiasique, d'autres fois il ne se fait que par places, sous forme de nodosités ou de pseudo-phlegmons (Hamilton) qui ne suppurent pas. Dans la paralysie radiale on trouve parfois un gonflement du dos de la main, que Gubler avait signalé dans la paralysie saturnine, mais qui se retrouve aussi dans les lésions traumatiques du radial, Nicaise l'attribue à une lésion trophique de la gaine des extenseurs.

Les articulations sont rarement atteintes, et seulement dans les lésions suivies de névrite. Les arthrites (W. Mitchell, Charcot, Mougeot, Couyba, Blum, Talamon, etc.), finissent par aboutir à une demi-anky-

lose. D'autres fois on a des subluxations par contraction de certains muscles, ou au contraire, par relâchement et atrophie de muscles servant de ligaments actifs. Ces arthrites sont volontiers polyarticulaires, se voient surtout aux articulations des doigts. Elles apparaissent en général au bout d'une à deux semaines, au moment où se développe la névrite secondaire, mais on les a vu apparaître dès le troisième jour (W. Mitchell).

Les os sont le plus souvent atrophiés. On a vu également des périostites suivies de nécrose (Charcot, Ogle, Letiéviant). Chez les animaux, la section nerveuse a donné le plus souvent l'atrophie osseuse (Mantegazza, Fischer) ; cependant Schiff attribue cette atrophie à l'inaction paralytique et affirme que le résultat direct de la section nerveuse, c'est l'hypertrophie osseuse, qu'il a toujours vue survenir dans le maxillaire inférieur à la suite de la section du nerf maxillaire inférieur.

Comme complications dans lesquelles rentrent du reste les troubles trophiques — il faut nommer leur cause, la névrite. Celle-ci peut rester bornée aux nerfs lésés en provoquant sur leur territoire les troubles que nous venons de passer en revue, ou bien s'étendre aux nerfs voisins — fait déjà noté par Duchenne, de Boulogne. Dans les cas les plus graves, la névrite peut devenir ascendante, remonter jusqu'à la moelle, donner une myélite transverse (Duménil) et descendre de l'autre côté en s'y traduisant par ce qu'on appelait autrefois des paralysies réflexes (Whytt et Prochaska, Brown-Séquard, Charcot, etc.), des névralgies symétriques.

Enfin, les lésions des nerfs périphériques ont été

suivies dans certains cas par l'épilepsie, l'hystérie traumatique, de tétanos ; mais l'étude de ces redoutables complications nous mènerait trop loin.

L'évolution d'une plaie nerveuse peut, en somme, se faire de trois manières (Lejars) : 1° La *forme atrophique*, dans laquelle la paralysie est définitive et les lésions trophiques semblent dues simplement à l'absence d'influx nerveux et à l'inaction paralytique ; 2° La *forme dystrophique*, dont le caractère distinctif est la névrite : descendante, avec troubles trophiques locaux, extensive locale, s'étendant aux nerfs voisins ou ascendante avec myélite ; 3° La *forme curable*, où il y a régénération nerveuse : la sensibilité reparait la première, mais ne doit pas être confondue avec la sensibilité récurrente, qui peut aussi s'établir tardivement. La restauration de la motilité a bien plus de valeur et surtout le retour de l'excitabilité au courant faradique, puis disparaissent les troubles trophiques. Dans les plaies à la racine des membres, la guérison est plus lente à cause de la grande longueur du nerf à régénérer.

Le *diagnostic* de la cause des troubles sensitifs, moteurs et trophiques succédant à une plaie nerveuse repose avant tout sur l'anamnèse et la trace de la blessure même. Il y a cependant des cas — surtout pour les corps étrangers (pointe d'instrument piquant restée dans la plaie) où la cicatrice est à peine visible ou même invisible. Dans ces cas il y aurait à faire le diagnostic entre les lésions nerveuses centrales, les paralysies hystériques, les paralysies d'origine toxiques, telles que la paralysie saturnine, mercurielle, arsénicale, etc., les paralysies d'origine infectieuse, syphilitiques, diphthériques, etc.

Dans les paralysies d'origine centrale, l'extension est toute autre que pour celles qui dépendent des nerfs périphériques (hémiplégie dans les lésions cérébrales, paraplégie dans les lésions médullaires), la motilité réflexe est généralement conservée.

La paralysie hystérique prend en général le caractère de la monoplégie, l'anesthésie est absolue et ne suit pas du tout la distribution nerveuse ; les muscles conservent leur excitabilité électrique, leur excitabilité mécanique est même exagérée. La marche capricieuse des paralysies et des contractures qui passent d'un segment de membre à un autre et la constatation des autres stigmates de l'hystérie lèvent les doutes. Il y a lieu d'insister sur le diagnostic des paralysies hystériques, car l'hystérie traumatique se joint fréquemment aux lésions nerveuses et a les mêmes causes, de sorte que l'anamnèse ne peut guère servir pour le diagnostic.

Les paralysies saturnines ont en général un caractère bien tranché (limitation aux extenseurs, paralysie radiale) et des causes professionnelles qui permettent d'établir le diagnostic.

Les paralysies syphilitiques qui peuvent affecter toutes les formes tant centrales que périphériques, seront reconnues par l'histoire générale du malade et — dans le doute — par le succès du traitement spécifique sur lequel il y a lieu d'insister dans les cas douteux, ainsi que le conseille le professeur Grasset.

Comme type de lésion nerveuse, nous allons décrire les symptômes qui suivent une lésion du *cubital*.

Les symptômes immédiats, plutôt exceptionnels, consistent en troubles variés dûs à la commotion : excitation cérébrale (Mitchell), palpitations cardiaques,

tremblement épileptoïde (Paulet), une douleur très vive dans la main, surtout dans le petit doigt et le côté interne de l'annulaire (moins fréquente cependant dans les lésions graves que dans les contusions légères); on a vu une douleur localisée dans la main du côté opposé (Hutchinson) et des plaques d'anesthésie symétrique du côté sain.

Les troubles consécutifs consistent dans les trois ordres de troubles : moteurs, sensitifs et trophiques.

Les troubles moteurs portent sur la totalité ou partie des muscles innervés par le cubital : le cubital antérieur, les deux faisceaux internes du fléchisseur profond à l'avant-bras; à la main, tous les muscles de l'éminence hypothénar (palmaire superficiel, court fléchisseur, court adducteur, opposant), tous les interosseux, y compris l'adducteur du pouce et les deux lombricaux internes.

La paralysie du cubital antérieur, qui normalement contribue à fléchir la main sur l'avant-bras, fait que la flexion s'exécute seulement par les palmaires, qui seuls se tendent sous la main exploratrice, tandis qu'on ne sent plus la corde du cubital antérieur; de plus, Duchenne a vu dans un cas d'atrophie musculaire du cubital antérieur chez un violoniste, que la flexion du petit doigt ne pouvait plus se produire complètement, ni avec précision, mais que la main n'était pas en abduction. D'après Duchenne, l'action du cubital antérieur consiste à fléchir la main et à entraîner surtout son bord interne avec une telle force que la face palmaire semble regarder en dehors; on constate alors que le dernier métacarpien se trouve sur un plan antérieur aux autres métacarpiens. D'après Sappey, le cubital antérieur imprime à la main un mouvement

oblique, en vertu duquel sa face palmaire se porte en avant et son bord interne en dedans ; il est donc en même temps fléchisseur et adducteur.

Quant à l'absence de contraction des deux faisceaux internes du fléchisseur profond, elle est difficile à apprécier, vu la situation profonde de ce muscle.

Les désordres les plus marqués se trouvent à la main : les mouvements du petit doigt sont presque abolis ; l'adduction du pouce, qui semblerait devoir être également abolie, se fait, mais la face palmaire du pouce regarde plus en dedans ; en mettant le doigt sur l'éminence thénar, on sent l'opposant se durcir sous le doigt, et c'est lui qui produit l'adduction avec légère rotation du pouce sur son axe.

La paralysie des interosseux entraîne l'abolition des mouvements d'abduction et d'adduction des doigts ; de plus, le rôle des interosseux étant, en outre, de fléchir la première phalange en étendant les deux dernières, leur paralysie abolit ces mouvements au petit doigt et à l'annulaire ; aux autres doigts, ces mouvements sont aussi gênés, mais l'action des interosseux paralysés y est en partie suppléée par les deux lombri-caux externes, dont le rôle est identique et qui sont innervés par le médian.

Toutes ces paralysies finissent par amener la déformation connue sous le nom de griffe cubitale, qui devient surtout manifeste dans l'extension : les doigts sont renversés en arrière, les têtes métarcapiennes font saillie dans le creux de la main ; au petit doigt et à l'annulaire, les premières phalanges sont en extension, tandis que les deux dernières sont infléchies dans la paume de la main. Plus tard, les troubles trophiques contribuent encore davantage à donner un aspect caractéristique à la main.

Les troubles sensitifs, après la section du cubital, consisteront en plaque d'anesthésie qui suit la distribution anatomique du cubital : face palmaire du petit doigt, moitié interne de l'annulaire, tiers interne de la paume de la main et éminence hypothénar ; face dorsale du petit doigt, de l'annulaire et face interne du médius, moitié interne de la face dorsale de la main (mais en clinique, l'anesthésie n'est jamais aussi rigoureusement limitée). Le maximum d'anesthésie se trouve sur le bord interne de la main ; sur les bords de la plaque, la sensibilité commence à se montrer sous une forme obtuse, grâce au voisinage du médian et du radial.

La plaque insensible aux attouchements l'est, en général, aussi à la douleur, à la température et à la pression.

L'hyperesthésie ne se rencontre que dans les cas compliqués de névrite, et se traduit par de l'engourdissement, du fourmillement, des picotements ou de véritables douleurs, qui parfois prennent la forme de névralgie (Paulet). Le lieu de localisation de ces manifestations se trouve, en général, au petit doigt et au côté interne de l'annulaire, mais elles peuvent aussi remonter au coude, à l'épaule et parfois se généraliser à tout le plexus brachial.

Ce n'est que dans de rares cas que ces douleurs apparaissent immédiatement à la suite de la blessure (Terrillon) ; dans la majorité des cas, elles se montrent après guérison de la plaie (Avezon).

La compression du cubital par une cicatrice peut jouer un rôle très efficace dans la production de ces troubles (Vogt) ; la contusion ou les contusions répétées de même (Panas).

L'hyperesthésie peut coexister avec une insensibilité pour les excitations venant du dehors : c'est l'anesthésie douloureuse (Loude, Raynaud).

Les troubles trophiques des muscles sont la règle. La main déjà déformée primitivement par la paralysie des muscles, subit une déformation secondaire résultant de leur atrophie; l'éminence hypothénar est remplacée par une dépression; l'éminence thénar est également diminuée de volume, grâce à l'atrophie de l'adducteur du pouce; la région palmaire s'amincit et s'enfonce grâce à l'atrophie des interosseux : on voit la saillie des métacarpiens; la face dorsale de la main est également dégarnie et laisse voir les métarcarpiens. Venant, en général, assez longtemps après la blessure (Letiévant, Ledoux) pour s'accroître de plus en plus, cette atrophie est parfois brusque et suit la lésion de près. Les muscles subissent la dégénérescence graisseuse et finissent par ne plus présenter trace de striation.

Les troubles trophiques de la peau, liés à la névrite, ont été observés dans la sphère du cubital par beaucoup d'auteurs : Mitchell a vu survenir trois semaines après une contusion des bulles sur le trajet du nerf; une jeune fille eut des phlegmons au bout des doigts; Raynaud a vu des phlyctènes après une compression du cubital; Couyba cite un cas de glossy skin plus de deux ans après une blessure; les ongles étaient recourbés et hypertrophiés.

On a vu des arthropathies, des rétractions tendineuses (Ledoux).

Comme trouble de la calorification et de la circulation, on a vu une coloration violacée du côté malade (Avezon), avec chaleur brûlante subjective, mais non

appréciable au thermomètre, et remplacée cinq mois après par une sensation continuelle de froid. Terrillon a observé un abaissement de 6°,6 du côté malade.

Parmi les nerfs périphériques, le plexus brachial et ses branches sont sans contredit les plus exposés aux traumatismes ; il n'y a pas dans l'économie une autre région telle que l'aisselle où l'on trouve réunis, presque en un seul faisceau, tous les nerfs dont dépend le sort d'un membre entier.

La protection que fournit la nature en plaçant le plexus dans le creux axillaire, disparaît dans la position élevée du bras, et tout le paquet nerveux est à la merci du premier traumatisme venu.

Ayant été victime d'un accident de ce genre, j'ai été assez heureux — si je puis m'exprimer ainsi — d'étudier pas par pas, objectivement et subjectivement, pendant près de quatre ans, toutes les manifestations de la lésion. J'ai parcouru de cette manière la via crucis de la paralysie et de l'anesthésie, mélangée quelque peu d'hyperesthésie, j'ai vu évoluer sous mes yeux les troubles trophiques, j'ai subi pendant des années la pénible corvée du massage et de l'électrisation, mais j'ai enfin obtenu de voir survenir l'amélioration. Les observations presque journalières que j'ai consignées sur le papier formeraient, dès à présent, un gros volume que je me garderai bien de reproduire ici. J'en extrairai les points les plus importants, pour constituer une histoire clinique aussi complète que possible.

Des observations prolongées faites par le malade lui-même ont toujours un certain intérêt, qui est accru lorsque le malade est lui-même médecin.

Tous ceux qui ont eu tant soit peu l'occasion d'interroger des malades pour connaître les symptômes subjectifs d'une maladie, ont pu s'apercevoir des difficultés extrêmes qui se rattachent à de pareilles recherches. Lorsqu'il s'agit de maladies du système nerveux, la question est encore plus complexe ; les nuances des sensations et tout ce qui n'est pas une sensation courante et habituelle sont très souvent mal interprétés par le malade, surtout s'il n'est pas très intelligent — et Dieu sait si cela arrive souvent ! J'ai eu l'occasion, pendant ces quatre années que je m'occupe de la question, d'interroger plusieurs malades atteints d'une affection analogue à la mienne, mais j'ai bien rarement pu en tirer le profit que j'eusse désiré.

La sensation du doigt mort, le fourmillement à *grosses* et à *petites* fourmis, si je puis m'exprimer ainsi, sont souvent confondus par les malades — sans parler de ceux pour lesquels le fourmillement et le tremblement sont synonymes !

Il y a, en outre, des sensations si exquises, si difficiles à décrire, que j'en suis moi-même, après quatre ans d'essais, à me demander comment je pourrais les définir. -

Lorsque, par exemple, je touche un point donné du bras (je reviendrai plus tard en détail sur la question), je sens dans les doigts — anesthésiques d'ailleurs — une sorte de vibration, quelque chose d'indéfinissable, comme si la main était composée d'une série de cordes de violon qui seraient tirées brusquement ; mais la sensation n'est pas nette, je la perçois comme si elle se faisait à distance, loin de moi.

La relation clinique que je vais donner est sans pré-

tention ; mon travail ne prétend rien donner de nouveau ; j'espère seulement que ma modeste contribution pourra être utile à plus d'un, car je n'en connais pas d'analogue dans la littérature.

OBSERVATION

Date de l'accident : 7 juillet 1887. Nature : explosion d'un mortier en porcelaine épais de plus de deux centimètres, contenant 500 grammes de chlorate de potasse ; le mortier se trouve devant moi, à la hauteur de mon abdomen ; moi, je suis debout.

Etat du blessé : Contusions multiples à la figure, avec abrasion de grandes surfaces de la peau ; lobe de l'oreille et du nez, à droite, déchirés.

Bras gauche : Contusions légères, arrachement du pouce, qui est emporté avec son métacarpien.

Bras droit : Arrachement plus ou moins complet de tous les ongles ; la troisième phalange du médius emportée à moitié avec l'ongle ; troisième phalange de l'index fracturée, mais restée en place ; quelques esquilles osseuses sortent par le bout ouvert de la pulpe du doigt. Blessures déchirées profondes du premier et du troisième pli interdigital (dans le troisième, la déchirure va jusqu'à la moitié de la paume de la main ; dans le premier, elle intéresse l'opposant et l'adducteur du pouce ; solution de continuité profonde au milieu de l'éminence thénar). Fracture (non exposée) du cin-

quième métarcapien. Deux solutions de continuité irrégulières, comme faites à l'emporte-pièce, sur la face antérieure de la moitié inférieure de l'avant-bras. Dans l'aisselle, deux autres blessures, dont l'une intéresse une grosse veine (?); les plaies n'ayant pas été sondées, on ignore la profondeur de chacune d'elles.

Contusions et écorchures sur la partie antérieure du tronc; contusions profondes de l'abdomen, très douloureuses. Rien aux membres inférieurs.

Pansement antiseptique. Douleurs violentes au bout des doigts de la main droite; douleurs ascendantes, intolérables. Au bout de quelques jours, elles s'atténuent et finissent par disparaître.

Guérison un peu lente de toutes les plaies; élimination de nombreuses eschares; granulations blafardes, pendant un mois et demi.

Cinq greffes épidermiques (procédés de Reverdin) sont pratiquées par le D^r Comte, chirurgien-adjoint de l'Hôpital cantonal, au moignon du pouce gauche arraché et en achevant vite la cicatrisation, qui se faisait attendre à cause de l'absence de peau.

Désarticulation de la troisième phalange du médius droit; résection du bout fracturé de la troisième phalange de l'indicateur. Au bout de deux mois, les pansements deviennent inutiles; toutes les plaies sont à peu près cicatrisées, mais la main droite est absolument paralysée.

Examen du membre paralysé pendant le mois de septembre (deux mois après l'accident): Insensibilité absolue de la moitié interne de la main, tant à la face dorsale qu'à la face palmaire. Les attouchements, les piqûres, les corps très chauds ou très froids ne sont pas perçus. La première phalange de l'indicateur per-

çoit d'une manière très obtuse le contact, la douleur et la température. Il en est de même des parties externes de la paume de la main ; la partie externe du dos de la main est plus sensible ; ici la sensibilité est presque normale.

Toute la partie antéro-interne de l'avant-bras est absolument insensible (brachial cutané interne) ; il y a une sensibilité obtuse sur la ligne médiane et normale sur les parties externes. La région postérieure est normale (voir les figures schématiques).

Les mouvements sont normaux au coude, difficiles et sans force au poignet, nuls dans toutes les articulations de la main.

Les éminences thénar et hypothénar sont difficiles à explorer, à cause de l'enflure produite par les plaies en voie de cicatrisation.

Le groupe des muscles épitrochléens est atrophié en masse ; au lieu de la forme arrondie et bombée qui caractérise cette région du côté sain, on trouve un méplat, presque un creux, du côté malade.

Les muscles, examinés à part, donnent : Rond pronateur, fléchisseur superficiel et profond des doigts, palmaires — cubital antérieur — paralysés. L'adduction de la main se fait presque normalement (cubital postérieur). Les autres muscles normaux.

Examen électrique-négatif : Les courants faibles, galvaniques et faradiques ne donnent rien, les courants forts passent de l'autre côté et font contracter les extenseurs.

Massage et électricité : Dr Ladame (électricité), Dr Cristiani (massage).

Janvier 1888. Il y a peu de changement. Le massage

— très douloureux d'ailleurs — a réussi à donner un peu de mobilité aux articulations des doigts. L'articulation métacarpo-phalangienne du pouce est atteinte d'une arthrite très douloureuse; les os au niveau de

Côté dorsal.

Côté palmaire.

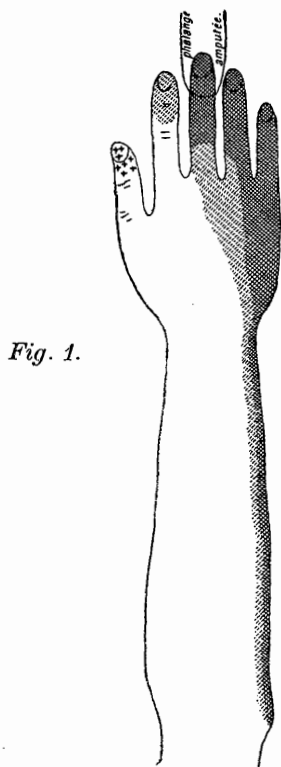


Fig. 1.

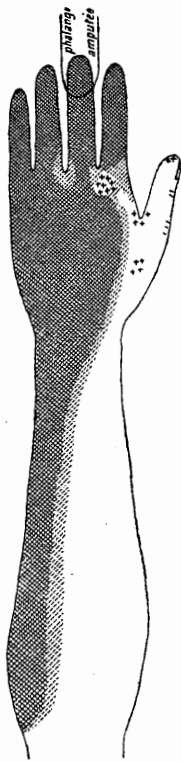


Fig. 2.

Janvier 1888.

Noir. — Anesthésie.

Gris. — Sensibilité obtuse.

Blanc. — Normal.

Petites croix. — Hyperesthésie.

l'articulation sont hypertrophiés et les mouvements presque nuls.

Atrophie complète des muscles de la face interne de l'avant-bras, des éminences thénar et hypothénar. Atrophie des interosseux, commencement de griffe cubitale.

Dans les doigts, tout mouvement volontaire de flexion est impossible ; la main peut être fléchie lentement et sans force sur l'avant-bras ; l'adduction est presque normale. Les extenseurs marchent très bien, sauf pour ce qui regarde la raideur des petites articulations de la main.

La sensibilité est la même que dans la période précédente.

A l'indicateur et à l'annulaire, ongles en écaille de tortue, très difformes ; glossy skin étendue à presque toute la main. Les cicatrices tendent à devenir des kéloïdes.

La main est presque toujours froide, mais lorsqu'on la réchauffe (au lit, par exemple), elle devient plus chaude (sensation subjective) que celle de l'autre côté. Il arrive souvent que le pouce et la partie externe de la main sont chauds, pendant que le reste de la main est très froid ; les limites entre les parties froides et chaudes sont les mêmes qu'entre les parties anesthésiées et les parties sensibles.

Dans la cicatrice de l'aisselle, on sent un cordon nerveux adhérent à la peau.

Janvier 1889. Le massage pratiqué pendant toute l'année a réussi à mobiliser toutes les articulations des doigts. On remarque un peu de flexion volontaire des dernières phalanges.

Le pouce, qu'une bride cicatricielle dans l'épaisseur du muscle, tenait fixé près de l'index, peut déjà s'en

éloigner de plus d'un centimètre. L'opposition du pouce est possible ; avec beaucoup d'effort, supérieur à celui que doit faire un homme fort pour soulever une charge très lourde, la deuxième phalange du pouce arrive à toucher le moignon de la deuxième phalange du médius amputé. Après cet effort, qui me fait transpirer, le doigt est pris d'un tremblement spasmodique que je ne puis imiter volontairement à main reposée.

L'atrophie de l'éminence hypothénar est toujours complète et absolue, tandis que quelques maigres faisceaux musculaires commencent à garnir l'éminence thénar.

La griffe cubitale s'est accentuée à mesure que les fléchisseurs se sont renforcés, l'atrophie des interosseux désespérante, l'arthrite du pouce guérie, mais l'articulation un peu déformée, hypertrophiée et assez raide ; les autres mouvements du pouce se font assez bien, sauf l'adduction qui se fait plutôt par l'opposant.

Toujours glossy skin et ongle en écaille de tortue. L'ongle de l'indicateur est épais d'un demi-centimètre et impossible à couper avec des ciseaux. Ephydrose très abondante sur tout le dos de la main.

Les dernières phalanges commencent à se fléchir volontairement, mais il n'est pas possible encore de faire le poing. Il est à remarquer que les doigts cubitiaux, auriculaire et annulaire, qui présentent une paralysie et une anesthésie plus considérable que les autres doigts, sont moins lésés sous le rapport de la nutrition : leurs articulations sont moins raides, leur peau plus normale, leurs ongles moins difformes.

La sensibilité est revenue presque complètement à l'index et à la première phalange du médius ; à la paume de la main, il y a une sensibilité obscure qui

s'avance du pouce vers l'éminence hypothénar et dépasse déjà la ligne médiane; les limites de la zone sensible sont assez bien indiquées par une ligne oblique allant de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce jusqu'à la tête du cinquième métacarpien.

On observe à peu près la même chose sur le dos de la main. Les figures schématiques montrent bien ces détails.

ÉTAT PRÉSENT

Sensibilité. — Toucher. — Face palmaire.

Le petit doigt et l'annulaire sont complètement insensibles. Le tiers supérieur de l'éminence hypothénar également; les attouchements du tiers moyen donnent une sensation à peine perceptible; le tiers inférieur sent un peu mieux. Au médius, la dernière phalange est totalement insensible; la première commence à sentir un peu. A l'index, la sensibilité tactile va en s'améliorant depuis la troisième phalange, qui sent assez bien, à la première, où la sensibilité est normale. A l'éminence thénar, la sensibilité est normale, ce qui contraste avec son état atrophique très manifeste; mais nous dirons tout de suite que l'atrophie de l'éminence thénar est due, sans aucun doute, à la lésion purement locale, à la plaie faite comme à l'emporte-pièce, qui a dû emporter une partie des muscles les plus superficiels de la région (court fléchisseur, abducteur). Dans le premier et le deuxième espace interosseux (en partant du pouce), la sensibilité est normale.

L'attouchement du troisième espace interosseux

provoque une sensation ; mais, chose curieuse, elle ne se produit nullement à l'endroit touché, mais est reportée à l'extrémité des doigts. Ce phénomène, que nous retrouverons d'ailleurs plus loin, ne peut s'expliquer

Face dorsale.

Face palmaire.

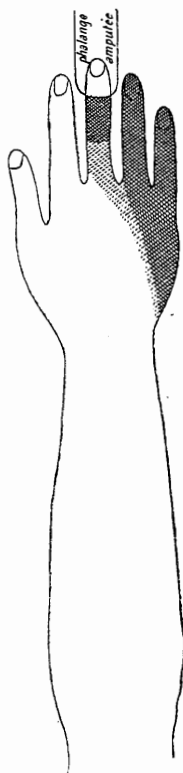


Fig. 3.

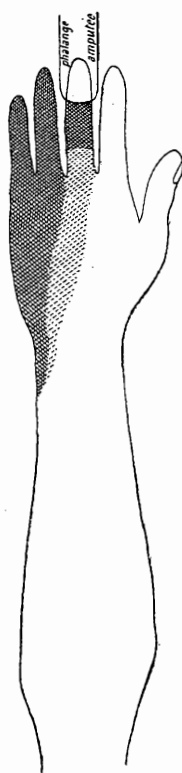


Fig. 4.

Janvier 1890. — Etat présent.

Noir. — Anesthésie.

Gris. — Sensibilité obtuse.

Blanc. — Normal.

que par la sensibilité collatérale, ou supplée, ou récurrente, telle que nous l'avons vue chez le malade

de Richelot, qui rapportait à l'index un attouchement du petit doigt; ici la voie de transmission est évidemment le médian, et le fait prend la netteté d'une expérience physiologique, puisqu'au quatrième espace interosseux l'attouchement ne donne plus rien. Au pouce, la sensibilité est normale.

Aux deux tiers inférieurs de la face interne de l'avant-bras, la sensibilité tactile est totalement abolie, tandis que sur le reste de l'avant-bras, elle est normale; mais, tout en ne provoquant rien localement, l'attouchement de la peau dans la région anesthésiée provoque de nouveau cette sensation désagréable de vibration de cordes dont j'ai parlé et qui est à peu près la même que celle qui se produit quand on touche la cicatrice de l'aisselle.

Le toucher actif est toujours complètement aboli dans les parties anesthésiées.

Douleur. — La répartition de l'insensibilité à la douleur est la même que pour le tact, à quelques exceptions près; ainsi le tiers moyen de l'éminence hypothénar est insensible aux piqûres, tandis qu'il sent faiblement les attouchements; la deuxième phalange du médius, par contre, sent un peu les piqûres et pas du tout le contact; le troisième espace interosseux, où le contact est rapporté à l'extrémité des doigts, sent faiblement la douleur d'une piqûre. Chose curieuse, la piqûre de la région anesthésique de l'avant-bras ne provoque pas cette irradiation vers les extrémités des doigts, comme le simple attouchement; il n'y a qu'une sensation locale obscure, très obscure, n'allant pas jusqu'à la douleur.

Pression. — La répartition de l'anesthésie à la pres-

sion a tout spécialement attiré mon attention, vu qu'on a signalé des cas où elle n'était pas la même que pour les autres espèces d'anesthésie; mais chez moi elle a presque partout la même répartition, sauf le tiers moyen de l'éminence hypothénar qui, insensible à la douleur et presque insensible au contact, présente encore une de ces sensations d'irradiation jusqu'au bout des doigts quand on le presse un peu fortement. A l'avant-bras, dans la région anesthésique, la pression n'est pas sentie.

Sensibilité thermique. — L'insensibilité au chaud et au froid est absolue dans la région anesthésiée, à un tel point qu'une brûlure même profonde en allumant mon cigare sur une lampe ne se révéla à moi que grâce à l'odeur de côtelette grillée. Une petite particularité est cependant à noter: ainsi l'attouchement d'un corps froid au tiers moyen de l'éminence hypothénar (toujours lui), provoque une sensation au bout des doigts et sur le dos de la main — comme si un filet d'eau froide courait dessus; il s'agit encore d'une sensibilité suppléée du médian et du radial. Les corps chauds ne provoquent rien de semblable.

Face dorsale. — Tact. — Le petit doigt présente à la troisième phalange une sensibilité très obtuse, une insensibilité absolue à la deuxième et une sensation rapportée à la paume de la main si on touche la première phalange. A l'annulaire, les deux dernières phalanges sont insensibles, la première sent vaguement les attouchements. Au médius la même chose: insensibilité de la dernière phalange, sensibilité obtuse de la première. A l'index, la troisième phalange est peu sensible, la deuxième davantage, la première normale.

Le pouce est normal. La face dorsale du cinquième métacarpien est assez sensible dans son tiers inférieur, moins dans son tiers moyen, et dans le tiers supérieur la piqûre est rapportée au dos de l'index (suppléance du radial). Le quatrième espace interosseux dorsal est presque complètement insensible, le troisième l'est un peu moins, le deuxième sent déjà passablement, le premier est normal. D'une façon générale, à la face dorsale de la main, la zone anesthésique du bord interne est limitée par une ligne oblique allant de l'apophyse styloïde du cubitus à la tête du deuxième métacarpien ; la coloration violacée de cette partie qui tranche sur celle des autres parties de la main, indique du reste déjà à première vue l'état différent de ces deux parties.

L'anesthésie à la douleur, à la pression et à la température a la même répartition.

Un phénomène est encore à noter dans la sphère de la sensibilité, et il se passe dans le bras ; lorsqu'on effleure la peau de la face interne du bras, de la cicatrice axillaire au coude, j'éprouve une sensation toute particulière, très difficile à définir, comme si la main était composée d'une série de cordes de violon ou de piano qui se mettraient à vibrer à la suite de l'attouchement. Cette sensation n'est comparable à rien et ne se manifeste au dehors par aucun mouvement. Elle ne doit pas être confondue avec le fourmillement banal qu'on éprouve en comprimant le cubital dans sa gouttière.

J'ajouterai, entre parenthèses que le tronc nerveux qui était adhérent à la cicatrice il y a deux ans, paraît s'en être détaché ; j'ai fait dans ce but pendant ce temps une gymnastique spéciale consistant à élever le bras

au-dessus de la tête plusieurs fois de suite tous les jours. On peut remarquer par une palpation minutieuse que le tronc nerveux est plus épais au-dessus qu'au-dessous de la cicatrice.

Le sens musculaire est très obtus.

Motilité. — Muscles. — Nous envisagerons en même temps les mouvements des muscles et leur état trophique, l'un étant intimement lié à l'autre. Le cubital antérieur est moins atrophié et commence à durcir sous la main. Les muscles de l'éminence hypothénar sont très atrophiés ; l'éminence est remplacée par un méplat. Pris isolément, les muscles n'agissent presque pas ; le palmaire superficiel a disparu, ne peut plus plisser la peau — chose qui se fait très bien du côté sain ; le court fléchisseur du petit doigt n'agit pas, le court adducteur ni l'opposant non plus. Les interosseux palmaires sont très atrophiés et n'agissent plus. L'adducteur du pouce est également très atrophié et l'adduction est plutôt remplacée par un mouvement d'opposition. Les autres muscles du pouce agissent bien, la flexion ne peut pas se faire au-delà d'une faible limite dans l'articulation métacarpo-phalangienne, à cause de la mi-ankylose résultant de l'arthrite dont cette articulation a été le siège.

Le fléchisseur superficiel commun agit très faiblement, le fléchisseur profond presque pas, mais il est difficile de se rendre compte de ce qui revient à la rétraction fibreuse et de ce qui dépend de la paralysie ; les deux dernières phalanges des quatre derniers doigts, mais surtout du petit doigt et de l'annulaire se trouvent en demi-flexion permanente ; ils peuvent être un peu étendus de force, mais reviennent à leur ancien état.

A la face dorsale on est frappé par l'atrophie des interosseux qui font saillir les métacarpiens. Les extenseurs n'arrivent pas à vaincre la rétraction des derniers doigts qui restent toujours fléchis en griffe.

L'aponévrose palmaire est manifestement rétractée.

Les articulations des deux dernières phalanges des quatre derniers doigts se trouvent dans un état de demi-ankylose (inégaie dans les différents doigts) qui concourt avec la rétraction tendineuse des fléchisseurs à maintenir les doigts infléchis. L'ankylose du pouce a déjà été mentionnée.

La calorification du membre malade se fait toujours défectueusement. Il est semblable à un animal à sang froid, c'est-à-dire il prend rapidement la température du milieu ambiant; j'ai dû même faire confectionner une poche ad hoc pour tenir la main à l'abri du froid et des engelures auxquelles elle a été sujette en 1889-90. En général la main malade est plus froide que l'autre; cependant quelques fois elle est le siège d'une chaleur et d'une cuisson insupportables.

Température prise le matin à six heures (au lit).

	Main malade	Main saine
	36°,3	36°,4
A dix heures :	13°	20°,5

Température prise dans la main malade à 10 heures du matin :

	4 ^{me} espace interdigital	1 ^{er} espace interdigital	Main saine
Main très chaude . .	35°	32°	34°
Main de température moyenne	21°,5	30°	31°

La couleur de la main à la face dorsale est violacée ou plutôt vineuse, mais il n'y a plus de glossy skin.

Comme troubles trophiques particuliers, outre tous ceux déjà mentionnés, il ne reste plus guère qu'à parler de l'état des ongles : celui du petit doigt est très recourbé dans les deux sens et épaissi ; l'ongle de l'annulaire présente ces déformations à un degré beaucoup moindre ; celui enfin du pouce serait à peu près normal, à part une légère obliquité causée par une ancienne plaie déchirée avec perte de substance de la matrice de l'ongle.

Force musculaire mesurée au dynamomètre Collin

Main saine (gauche)

Main droite

90°

de 10° à 45°

(Après plusieurs essais successifs.)

Status électrique

M. MEYER

10 janvier 1891.

Main droite. — Grande électrode indifférente au sternum.
Petite électrode au point d'élection (électrode normale de Stintzing).

Au coude point d'élection du *cubital* à 20 El. 2,5 M. A.

1^{re} contraction. — Courant faradique : 80 millimètres.

»	Courant galvanique	K S Z à 4,0 M. A.
»	»	A S Z à 10,0 »
»	»	A O Z à 12,0 »
»	»	K S Te à 16,0 * »

Médian au pli du coude :

1 ^{re} contraction	K S Z	3,5	} pronation, flexion du poi- gnet et de l'annulaire.
	A S Z	5,0	

1^{er} *Interosseux* écart des bobines : 78 millimètres.

1,75 M. A. à 20 El.

1^{re} contraction : K S Z > A S Z à 6 M. A.

2^{me}, 3^{me} et 4^{me} *Interosseux* à 50^{mm}, pas de contraction.

2^{me} *Interosseux* : K S Z > A S Z à 8 M. A.

3^{me} et 4^{me} *Interosseux* à 10 M. A., pas de contraction.

Interosseux (main gauche) 80^{mm}. Contraction minimale 3,5
M. A. à 20 El.

1^{re} contraction : K S Z 3,75

A S Z 5,0 M. A.

CONCLUSIONS

En résumé, il y a eu des troubles dans le territoire du cubital, du brachial cutané interne et d'une partie du médian (la partie interne du médian).

Comment expliquer toutes ces lésions ?

En étudiant la disposition du plexus brachial dans l'aisselle nous voyons que les deux troncs principaux

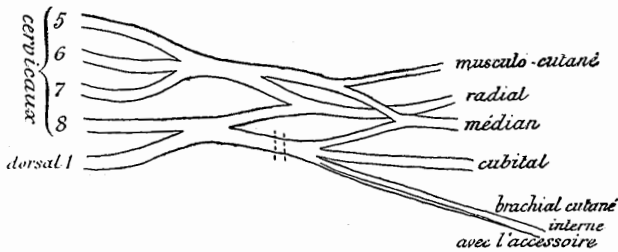


Fig. 5.

résultant de la fusion des quatre derniers nerfs cervicaux et du premier dorsal, se subdivisent chacun en deux branches, dont les deux moyennes se fusionnent pour former le nerf radial (voir fig. 5). Des deux autres branches, l'une se subdivise en deux ramifications

principales, l'autre en trois ; les deux premières sont le nerf musculo-cutané et la racine externe du médian ; les trois dernières sont la racine interne du médian, le nerf cubital et le brachial cutané interne (avec son accessoire). (Fig. 5.) C'est cette dernière branche contenant les fibres nerveuses qui constituent le cubital, le brachial cutané interne et la partie interne du médian qui a dû être lésée chez moi. Outre les phénomènes nerveux déjà cités, plaident en faveur de cette idée ; la situation de la blessure de l'aisselle correspondant à peu près au lieu d'élection de la ligature de l'artère axillaire ; le fait même de la blessure d'une très grosse veine constatée au moment de l'accident.

Le genre de la lésion d'après la nature de l'accident, consiste en contusion avec déchirure plus ou moins complète de ce tronc nerveux et compression consécutive par la cicatrice de la peau.

Il y a eu, outre la contusion et la compression cicatricielle dans l'aisselle, aussi névrite du médian, venant des plaies déchirées du bout des doigts, cette névrite est restée localisée et est, à l'heure qu'il est, presque guérie ; son existence a été démontrée par les douleurs locales qui suivirent l'accident, par les troubles trophiques spéciaux existant seulement là où la névrite existait, par l'existence de certains points d'hyperesthésie, par les spasmes du pouce, enfin par l'arthrite métacarpo-phalangienne du pouce.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBRECHT. — Deutsche Zeitschr. f. Chir. 30 nov. 1887.
Klinische Beiträge zur Nerven Chirurgie.
- ARLOING et TRIPIER. — Arch. de Physiol. 1869.
2. Recherche sur la sensibilité des téguments
et des nerfs de la main.
- AVEZON. — Thèse 1879. De quelques phénomènes
consécutifs aux contusions des troncs nerveux
du bras.
- BASTIEN et PHILIPPEAUX. — Gaz. méd. de Paris 1885,
p. 794. Mémoire sur les effets de la compression
nerveuse.
- BEAUGRAND. — Thèse Strasbourg 1864. Des lésions
traumatiques des nerfs.
- BÉGUÉ. — Thèse 1884. Du spasme traumatique consé-
cutif aux déchirures incomplètes des nerfs.
- BOULAREN. — Thèse 1884. De la compression des
nerfs du membre supérieur à la suite des frac-
tures.
- CAUSARD. — Thèse 1861. Essai sur la paralysie suite
de contusion des nerfs.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

CHARVOT. — Dictionnaire encyclopédique des sciences méd. Art. Cubital Nerf.

COUYBA. — Thèse 1871. Troubles trophiques consécutifs aux lésions traumatiques des nerfs et de la moëlle.

DEBOUT. — Bullet. de la Soc. de chir. III. Quelques considérations sur la paralysie traumatique localisée.

DUCHENNE. — De l'électrisation localisée.

DUPUYTREN. — Leçons cliniques.

EHRMANN. — Gaz. méd. de Strasbourg, 1^{er} juillet 1888. Observation de suture secondaire du nerf radial suivie de restauration fonctionnelle.
— Bull. de la Soc. de chir. de Paris 1887.

EULENBURG. — Berl. Klin. Wochenschr. 1873, n° 3.

FERRET. — Progrès méd. 7 mai 1887. Plaie par arrachement du coude ; perte de substance du médian et sa suppléance fonctionnelle par le cubital.

GILLETTE. — Dict. encycl. de Sc. méd. Art. Médian.

GRASSET. — Dict. encycl. de Sc. méd. Art. Paralysie.

GUÉNOT. — Thèse 1872. Quelques mots sur la paralysie consécutive à la contusion des nerfs.

HAYEM. — Arch. de physiol. 1873. Névrite nu cubital et troubles trophiques dans un moignon d'avant-bras.

HENRIET. — Tribune méd. 1874. 8. 1887. Des paralysies traumatiques des nerfs à propos d'un cas de paralysie traumatique du nerf médian.

LAUTH. — Revue de chir. 1884. 4. Note sur un cas de contusion du plexus cervical superficiel et du plexus brachial.

LEDoux. — Thèse 1868. Des atrophies de la main consécutives aux lésions du nerf cubital.

LEJARD. — Traité de chir. de Duplay et Reclus. Art. Nerfs. 1890.

LETIÉVANT. — Traité des sections nerveuses. 1873.

MALGAIGNE. — Manuel de médecine opératoire. Anatomie chirurgicale.

MARCHANT. — Gaz. heb. 1876. Plaie par arrachement de la face interne du bras gauche, déchirures de l'artère humérale et du nerf médian.

NICAISE. — Encycl. internat. de chir. Art. Nerfs.

— Dict. encycl. des Sc. méd. Art. Bras path.

PANAS. — Acad. de méd. 21 nov. 1871. De la paralysie réputée rhumatismale du nerf radial.

— Arch. gén. de méd. 1878. Sur une cause peu connue de paralysie du nerf cubital.

PAULET. — Dict. encycl. des Sc. méd. Art. Brachial plexus.

POINSOT. — Dict. de Jaccoud. Art. Nerfs.

POLAILLON. — Dict. encycl. Art. Main path.

RAYNER (Hugh.). — Lancet. 15 mars 1884. Case of injury to the median nerve ; opération 4 months afterwards ; complete recovery.

RICHELOT. — France méd. 1881. 28. Remarques sur la sensibilité collatérale à propos de quelques observations de plaies nerveuses.

RICHT (Ch.). — Thèse 1877. Recherches expérimentales sur la sensibilité.

SELIGMÜLLER. — Arch. de méd. 1873. Observation de coup de feu du cubital.

TERRILLON. — Arch. de physiol. 1877, 2^{me} série. Contusion des nerfs, médian, radial et cubital au niveau du bras.

TILLAUX. — Thèse d'agrég. 1866. Des affections chirurgicales des nerfs.

TRIPPIER. — Art. Nerfs. Dict. encycl.

VULPIAN. — Art. Moelle. Dict. encycl.

WEIR-MITCHELL. — Morehouse and Keen. Gunshot-Wounds and other injuries of nerves. Philadelphia 1864.

— Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Trad. par Dastre. Paris 1874.

*La Faculté de Médecine autorise l'impression de
la présente thèse sans entendre par là émettre d'opi-
nion sur les propositions qui s'y trouvent énoncées.*

Le Doyen de la Faculté de Médecine,

D^r Prof. LASKOWSKI.

SENSIBILITÉ.	{	Toucher	{	passif			
				actif			
		Douleur					
		Pression					
		Température	{	froid			
				chaud			
		Sens musculaire					
		Sensibilité electro-musculaire					
MOBILITÉ.....	{	Muscles (aponévroses, tendons)	{	atrophie			
				pseudo-hypertrophie			
				tremblements			
				spasmes			
				contracture			
				rétraction			
		Articulations (os)	{	ankylose	{	raideur	
						ankylose fibreuse	
				arthrite	{	simple	
						déformante	
				suppurée			
		Calorification	{	chaud			
				froid			
NUTRITION...	{	Couleur	{	pâle			
				rouge			
				violacée			
		Troubles trophiques	{	atrophie			
				hypertrophie			
nécrose							
		ulcérations					
		éruptions					
		engelures					
		déformations particulières	{	glossy skin			
				ongles névritiques			

