

sous la forme apyrétique avec siège de prédilection aux muscles extenseurs de la main, *le long supinateur restant intact*. L'amyotrophie est commune, parfois définitive, mais les troubles sensitifs sont réduits au minimum.

Polynévrite alcoolique. — Les muscles de la région antérieure de la jambe sont frappés de préférence, d'où la chute du pied et le *steppage*; les douleurs sont très marquées; les phénomènes psychiques sont fréquents. L'amyotrophie est précoce et parfois durable; il peut s'y joindre des rétractions musculaires ou tendineuses entraînant des infirmités incurables (pieds bots équin et varus équin).

Polynévrite diphtéritique. — La forme localisée au voile palatin est fréquente; l'atrophie musculaire est très rare, même dans les formes généralisées.

L'anesthésie est commune, mais les douleurs exceptionnelles.

La guérison *absolue* (sauf le cas de complications bulbaires) est la règle presque constante.

*Polynévrite mercurielle*¹. — Les paralysies sont rarement complètes. Les troubles électriques font défaut. Il y a constamment des troubles sensitifs (anesthésies et hyperesthésies disséminées).

Polynévrite du bériberi. — C'est une affection endémique au Japon (kakke), en Chine, dans les Indes hollandaises; elle atteint surtout les adolescents et sévit pendant les saisons chaudes dans les prisons, les casernes, les fabriques. Son étiologie est très voisine de celle des polynévrites en général. Elle peut donc survenir au cours ou pendant la convalescence des *infections*; à la suite de *surmenages*, de *refroidissements excessifs*, etc., ou enfin spontanément, tout au moins en apparence. Une première atteinte prédispose à la récurrence.

Son tableau clinique a les plus grandes analogies avec celui de la polynévrite infectieuse aiguë ou subaiguë², mais il s'y joint souvent des palpitations, des troubles dyspnéiques, des œdèmes, voire des épanchements des séreuses et de l'anasarque.

Bälz et Scheube³ ont montré que cette affection relève de névrites périphériques multiples. Ils croient même en avoir isolé le microbe, diplobacille dont l'inoculation au chien et au lapin reproduit des névrites multiples.

1. LETULLE, Rech. clin. et exp. sur les paralysies merc. (*Arch. de physiol. norm. et path.*, 1887).

2. PROUST et BALLETT (*Arch. de phys. norm. et path.*, 1883, t. II, p. 330).

3. BÄLZ (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1882, Bd. IV, p. 616; — *Virch. Arch.*, 1884, Bd. 95 et 99). — SCHEUBE (*Deutsches Arch. f. klin. Med.*, 1882, Bd. 31 et 32; — *Virchow's Arch.*, 1884).

Discussion pathogénique. — Notre tâche resterait bien incomplète si, à côté du tableau d'ensemble que nous venons de tracer, nous ne faisons une place aux objections que la notion des névrites multiples a soulevées dans ces derniers temps.

Ces objections sont de divers ordres: anatomo-pathologique, clinique et physiologique.

En premier lieu les lésions des cordons nerveux ne sont pas les seules qu'on ait relevées dans ce syndrome. Des altérations médullaires ont été signalées d'ancienne date dans les paralysies diphtériques¹, dans la paralysie saturnine², dans les paralysies alcooliques (Ettinger, Sharkey, Erlitzki, Reynolds, etc.). Tout récemment encore MM. Achard et Soupault³ ont relevé dans un cas de paralysie alcoolique à forme aiguë, des lésions « tout à fait comparables à celles que l'on décrit dans la paralysie infantile et la paralysie spinale aiguë de l'adulte ». Dans le bériberi enfin, des altérations spinales ont été notées par MM. Proust et Ballet, et il serait facile d'allonger encore cette liste.

D'autre part, Charcot et M. Babinski ont été frappés de la variabilité du tableau clinique des polynévrites, comparée au caractère uniforme des lésions auxquelles on le superpose, et ils en ont conçu quelque méfiance.

La notion que, dans certains cas, les troubles moteurs prédominent, alors que les nerfs cutanés sont atteints au même titre que les nerfs musculaires; celle des névrites dites *latentes*⁴ ne sont point faites pour la dissiper, tandis que d'autre part M. Babinski dans plusieurs autopsies d'animaux paralysés par injections de toxines diphtériques, n'a trouvé *aucune lésion appréciable*. Tout cet ensemble contradictoire et disparate oblige à se demander si le *primum movens* de ces troubles paralytiques agit bien réellement, pour les réaliser, sur le seul appareil nerveux périphérique, et si la *moelle* ne doit pas nécessairement être touchée à un degré quelconque.

Aussi bien, Erb, Remak ont-ils depuis longtemps vivement soutenu l'origine centrale des paralysies du saturnisme, et la clinique

1. DÉJÉRINE (*Arch. de physiol.*, 1878).

2. VULPIAN, *Mal. du syst. nerv.*, t. I, 1879, p. 158. — Von MONAKOW (*Arch. f. Psych.*, 1880, Bd. X, p. 495). — ZUNKER (*Zeitschr. f. klin. Med.*, 1880, Bd. I, p. 496). — OELLER, *Zur pathol. Anat. der Bleilähm.* (Inaug.-Dissert., München, 1883). — OPPENHEIM (*Arch. f. Psych.*, 1885, Bd. XVI, p. 476). — JOLLY (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 5 déc. 1892). — FISCHER (*Amer. Journ. of the med. sciences*, juill. 1892).

3. ACHARD et SOUPAULT (*Arch. de méd. expér.*, mai 1893, p. 359).

4. COMBAULT, Note sur l'état du nerf collat. ext. du gros orteil chez le vieillard (*Soc. anat.*, 25 juillet 1890); et BRISSAUD, De la prétendue dégénérescence des nerfs dans certaines névrites périphériques (*Soc. de biol.*, 26 juillet 1890).

ne semble pas contredire cette hypothèse, car la symétrie des lésions nerveuses, leur marche ascendante, les troubles assez fréquents des sphincters, l'analogie parfois absolue des polynévrites infectieuses avec les myélites centrales semblent bien se concilier avec l'idée d'un processus médullaire. Le fait que les lésions de névrite sont initialement localisées aux extrémités nerveuses ne saurait être invoqué contradictoirement à l'hypothèse d'une origine centrale, car l'on sait que les lésions fonctionnelles ou matérielles des centres entraînent dans les cordons nerveux une dégénération commençant par l'extrémité la plus éloignée du centre trophique.

Cet ensemble de considérations, pour légitime qu'il peut paraître, se heurte néanmoins à ce fait que les lésions *centrales* sont très inconstantes, exceptionnelles pour mieux dire. Les partisans de l'origine centrale des polynévrites sont donc obligés, dans les cas qu'ils veulent distraire des névrites dites *primitivement périphériques*, d'invoquer l'existence de lésions inappréciables jusqu'ici à nos moyens d'investigation, ou même l'hypothèse de troubles purement *dynamiques* du myélaxe¹. Cette hypothèse, nullement inacceptable en soi, est étayée par certains faits, comme ceux où des altérations évidentes des centres nerveux dans les paralysies alcooliques aiguës, des troubles psychiques variés, dont on connaît la fréquence (Charcot, Korsakoff), ont pu être jugés purement dynamiques; soit par leur curabilité parfois rapide, soit même par l'examen anatomique. Une démonstration non moins plausible est encore fournie, comme M. Babinski le fait remarquer, par les faits d'amyotrophies des membres paralysés, consécutives aux lésions cérébrales, sans altérations appréciables des cornes antérieures, ou sans altérations ni des cornes antérieures, ni des nerfs (voir t. III, p. 486).

En résumé, sans prétendre diminuer l'importance des travaux qui ont, depuis Duménil, élargi le champ des polynévrites, nous avons cru devoir mentionner les obscurités et les incertitudes que présente encore la question à l'heure actuelle.

Diagnostic. — D'une façon générale quatre éléments principaux entrent en jeu dans la constitution de toute névrite : la *douleur*, la *paralysie*, l'*atrophie musculaire*, les *troubles trophiques*. Mais il faut se garder d'attacher une trop grande importance à chacun de ces symptômes dont un ou plusieurs peuvent faire défaut — exemple : la *douleur* dans la plupart des cas de névrite saturnine — ou s'observer dans des affections différentes — exemple : la *douleur* et même

1. M. BABINSKI (*Gaz. hebdom.*, 1890) a formulé cette théorie générale des polynévrites. Après lui, elle a été développée pour les névrites toxiques par M. BRISSAUD (*Arch. gén. de méd.*, 1891, vol. I, p. 161) et par MM. ACHARD et SOUPAULT (*loc. cit.*).

quelques troubles trophiques dans les névralgies, la *paralysie* parfois accompagnée d'amyotrophie, dans certaines paralysies hystériques.

Le mode de distribution des symptômes (symétrie, comme dans la plupart des névrites toxiques ou infectieuses), la localisation (comme dans les névrites alcooliques et saturnines), sans avoir une importance absolue, pourront déjà faire soupçonner la nature du mal; mais l'étiologie, la marche, l'évolution seront les guides les moins infidèles.

Ceci dit, à titre général, il convient, pour exposer le diagnostic avec quelque méthode, de traiter séparément des formes localisées et des formes multiples.

1° FORMES LOCALISÉES. — Certaines affections peuvent en imposer pour une névrite de cette variété. Y a-t-il réellement névrite? Telle sera donc la première question à résoudre.

Les *névralgies* pures seront différenciées par la limitation de la douleur aux points douloureux classiques, tandis que le nerf est sensible sur toute sa longueur, lors de névrite. De plus l'on se souviendra qu'une exploration minutieuse permet parfois de palper exactement la plupart des cordons nerveux, et dans quelques cas on trouvera les nerfs névritiques *gros* et *durs*.

Les *myosites*, celles surtout qu'on observe dans la convalescence des maladies infectieuses, pourraient donner le change; mais, comme le fait justement remarquer M. Giraudeau¹, la myosite frappe avec prédilection certains muscles qu'épargnent d'ordinaire les névrites; ce sont les muscles droits de l'abdomen, les muscles du mollet qui les premiers sont atteints. Ils augmentent de volume, sont douloureux au toucher, mais sans paralysie; parfois enfin la myosite s'abcède.

L'*hystérie*, en provoquant certaines formes rares de *paralysies* localisées, pourrait entraîner une confusion, que la limitation spéciale de l'anesthésie, la recherche des stigmates, etc., serviront à dissiper.

La névrite locale dûment reconnue, il importe de rechercher quelle est son origine. Les anamnétiques entrent ici en jeu : un *traumatisme* peut être oublié, ou bien l'on peut en méconnaître les effets. On doit se rappeler que la névrite *ascendante* a pu succéder à des piqûres, à des contusions, à des blessures superficielles des doigts, guéries sans difficulté. Ainsi prévenu, on rapportera à leur véritable origine les phénomènes sensitifs et moteurs, *ascendants*, *collatéraux*, *à distance*, *symétriques* qui peuvent survenir (névralgies, paralysies, symptômes viscéraux, etc.).

On scrutera les antécédents : une *infection* quelconque peut laisser comme reliquat une névrite radiale, plus souvent une névrite

1. GIRAudeau, Des névrites périphériques (*Arch. gén. de méd.*, 1887, p. 609).

cubitale, péronière. Cela n'est pas absolument rare dans la fièvre typhoïde, dans la syphilis, la lèpre, etc. Les *intoxications*, le *tabes* peuvent occasionner des paralysies *isolées* d'origine névritique.

2° FORMES MULTIPLES (POLYNÉVRITES). — Pour la commodité de l'exposition, nous devons envisager séparément les formes aiguës et subaiguës, et les formes chroniques.

a. *Formes aiguës et subaiguës*. — Ce sont celles qui correspondent à l'ensemble symptomatique qu'on pourrait dénommer en bloc *paralysie ascendante aiguë*.

Or rien n'est plus difficile, à l'heure actuelle, que de différencier les polynévrites de cette forme, de certaines affections dont le substratum anatomique est encore mal fixé (maladie de Landry, paralysie générale spinale antérieure subaiguë de Duchenne), et même de certaines autres dont la nature anatomique est parfaitement définie (myélite aiguë par exemple). La confusion se renforce encore si l'on songe aux cas, comme celui de Leyden, où, après une paralysie ascendante aiguë rapidement mortelle, « on ne découvrit pas la moindre lésion pathologique des *nerfs des muscles* ou de la *moelle* ».

Il est donc constant à l'heure actuelle, que les formes aiguës des polynévrites, la myélite aiguë centrale, ont à peu de chose près le même masque clinique¹; qu'elles ont été étiquetées en d'autres circonstances sous les noms de paralysie ascendante aiguë de Landry, ou de paralysie générale antérieure aiguë, selon les tendances particulières de l'auteur; qu'elles peuvent être simulées à s'y méprendre par des cas *sans aucune lésion quelconque*; que tous ces faits se confondent par leur étiologie et leurs symptômes, et que par suite il faut se garder d'ériger en signes distinctifs, de simples nuances cliniques, dont les faits ultérieurs viendraient bientôt démontrer le peu de signification. Aussi les auteurs sont-ils, sur ce sujet, devenus fort prudents².

Toutefois le diagnostic entre la lésion centrale de la moelle et celle des nerfs reste possible dans les cas où les muscles de la face ou des yeux sont atteints : la polynévrite s'impose alors; il est clair en effet que, dans la myélite aiguë, la mort arriverait avant que la lésion atteigne les noyaux du facial ou des oculo-moteurs. De même encore la sensibilité des troncs nerveux à la pression fera pencher de préférence en faveur de la névrite multiple.

Certains cas de *tabes à marche rapide* pourraient à la rigueur être confondus avec les formes subaiguës de la polynévrite, mais

1. Cf. VINCENT (*Arch. de méd. expérim.*, 1893, p. 377).

2. « Les sphincters sont peut-être un peu plus souvent touchés dans la myélite centrale aiguë » que dans les polynévrites, dit M^{me} Déjerine-Klumpke, « bien que nous n'en soyons pas bien sûre ».

c'est surtout à propos de la forme chronique que ce diagnostic devra être discuté.

La *trichinose* à forme diffuse et aiguë présente à certaines périodes un ensemble clinique capable d'égarer le jugement; on peut y observer l'abolition des réflexes tendineux, la diminution de la contractilité électrique, la réaction de dégénérescence (Eisenlohr). Si les œdèmes et le gonflement musculaire manquent également, la différenciation deviendra presque impossible.

b. *Formes chroniques*. — Le tableau clinique et partant les éléments du problème varient, suivant qu'il y a prédominance *motrice* ou *sensitive* de l'atteinte portée au système nerveux périphérique.

La première de ces éventualités commande parfois un diagnostic différentiel d'avec :

1° Les *atrophies musculaires progressives*, d'origine médullaire ou myopathique; — mais dans ces affections l'atrophie est primitive, et non secondaire à une paralysie; les réactions électriques persistent au prorata de la portion de muscle intacte; l'indolence absolue est de règle.

2° La *compression des racines nerveuses*, quelle qu'en soit l'origine (tuberculose, cancer, méningite spinale, etc.), peut donner lieu à la plupart des symptômes des névrites: c'est à ce groupe de faits qu'appartiennent les cas décrits par M. Jaccoud sous le nom d'atrophie nerveuse progressive; — mais les douleurs en ceinture, l'hyperesthésie localisée du rachis, la déformation vertébrale en quelques cas, permettront le diagnostic¹.

La deuxième modalité clinique des polynévrites à marche lente, celle où l'atteinte sensitive est prédominante, pourrait prêter à confusion avec :

1° Certaines formes de *paralysies hystériques* diffuses; — mais dans ces cas la contractilité électrique reste normale pour les deux courants (Duchenne), l'atrophie musculaire est exceptionnelle, la distribution de l'anesthésie est différente.

2° La *syringomyélie*; — elle est pourtant d'ordinaire aisée à distinguer: la dissociation spéciale de la sensibilité, la distribution des troubles sensitifs par *segments*, analogues aux segments anesthésiés de l'hystérie, la déviation vertébrale, etc., seront des éléments suffisants de diagnostic.

3° Le *tabes*, qui mérite une attention particulière. D'une part en effet, il peut donner naissance à diverses variétés de névrite, que nous avons mentionnées précédemment et qu'il faut savoir rapporter à leur véritable origine. D'autre part il est des formes de polyné-

1. On remarquera qu'il s'agit ici, somme toute, de véritables névrites.

vrites qui le simulent d'assez près pour qu'on ait cru devoir dans ces dernières années les étudier sous le nom de *pseudo-tabes*. Ces pseudo-tabes névritiques qu'on observe dans l'intoxication arsenicale, saturnine, dans le béribéri, le diabète, mais surtout dans l'alcoolisme qui produit le plus typique de tous, sont en réalité sensiblement différents de l'ataxie de Duchenne. Car, s'il est vrai que les douleurs fulgurantes, les troubles sensitifs, les signes de Romberg et de Westphal, parfois même les paralysies oculaires et l'atrophie de la papille, sont communs aux deux affections, il faut s'empresse d'ajouter que le myosis avec signe d'Argyll Robertson n'a pas été relevé jusqu'ici dans les polynévrites pseudo-tabétiques.

Mais de plus, comme Charcot l'a judicieusement noté, la démarche de ces malades n'a de tabétique qu'une assez grossière apparence. Ce n'est point là l'incoordination véritable; il y a un affaiblissement marqué de la force musculaire, portant avec prédilection sur certains groupes — les extenseurs des membres inférieurs — d'où un vice de station, une instabilité particulière, obligeant les malades à déplacer continuellement leurs pieds, à cause de la fatigue qui frappe rapidement leurs extenseurs paralysés, et simulant le signe de Romberg¹; d'où surtout le vice de démarche spécial qu'a si bien analysé Charcot. « Ces malades en effet fléchissent brusquement les cuisses sur l'abdomen, les jambes sont ainsi soulevées à une grande hauteur au-dessus du sol, les pointes du pied restant *tombantes*. Le pied est alors projeté en avant et, comme il est balant, il retombe à terre par la pointe. On entend alors très distinctement le bruit de deux chocs successifs résultant de ce que la pointe du pied d'abord et le talon ensuite frappent le sol. Cette démarche diffère essentiellement de celle du tabétique; celui-ci projette les jambes en avant et plus ou moins en dehors, d'un seul coup, la pointe du pied reste dirigée en l'air, et celui-ci en retombant frappe le sol d'un choc unique. » En deux mots: le premier malade *steppe*², tandis que l'ataxique *talonne*.

À côté de ces cas de pseudo-tabes ou mieux, comme les nomme Charcot, de *paraplégies toxiques à type de flexion*, il faut mentionner l'observation récente de MM. Déjerine et Sollier³ et quelques autres que l'on peut en rapprocher (Dreschfeld, Leyden, Strümpell). Dans ces cas d'altérations nerveuses périphériques, les signes et l'évolution étaient fort voisins de ceux du tabes vrai: évolution lente, incoordination motrice *sans paralysie*, évolution lente. C'est à ces

1. BLOCC, *loc. cit.*, p. 325.

2. Ceci doit s'entendre de la généralité des cas; car dans le pseudo-tabes alcoolique notamment, il y a d'autres types de démarche que le steppage.

3. DÉJERINE et SOLLIER (*Arch. de méd. expériment.*, 1^{er} mars 1889, p. 251).

faits seuls que conviendrait, d'après M. Blocq, le nom d'*ataxie périphérique* ou de *nervo-tabes*; c'est assez dire qu'ils simulent de fort près l'ataxie de Duchenne; cependant on y trouverait les réflexes conservés et surtout une tendance à l'amélioration des divers accidents, qui n'est guère dans le génie du tabes véritable. Ces faits sont d'ailleurs très exceptionnels.

Pronostic. — Nous ne dirons rien à ce sujet des névrites secondaires à un traumatisme ou à une compression: le pronostic, on le conçoit assez, y est subordonné à la nature même et à la durée de la cause qui a agi sur les troncs nerveux.

Quant aux polynévrites, réserve faite pour les formes à évolution très rapide, où la mort peut survenir en quelques jours par asphyxie ou syncope (paralysie du diaphragme, des intercostaux et des pneumogastriques), le pronostic est généralement favorable et l'affection dans la grande majorité des cas est curable. La paralysie diaphragmatique elle-même, si elle n'a pas été *complète*, peut rétrocéder même après une durée assez longue.

L'étude des réactions électriques a, dans l'espèce, une grande valeur; la contractilité faradique ou galvanique est-elle conservée, même à un faible degré, dans un muscle, on peut annoncer que le muscle recouvrera ses fonctions. Par contre, quand toute réaction électrique est éteinte, le muscle ou le groupe musculaire peut d'ordinaire être considéré comme perdu. Des impotences fonctionnelles, des déformations et finalement des infirmités plus ou moins durables, quand elles ne sont pas définitives, font suite à ces paralysies.

Traitement. — En ce qui concerne les polynévrites qui seules nous occuperont, la première chose à faire est de lutter dans la mesure du possible, contre l'*infection*, l'*intoxication*, la *dyscrasie* originelles. Il n'y a, à ce point de vue, rien de spécial à indiquer ici.

Quant à l'affection nerveuse *en soi*, nous n'avons guère d'action sur elle qu'en agissant sur les extrémités nerveuses terminales par tous les moyens possibles: excitation de la peau, affusions froides, frictions, massage, etc., mais surtout électrothérapie¹.

On peut employer indifféremment les courants faradiques ou galvaniques, alternativement ou consécutivement. Mais il est essentiel de ne pas employer des courants trop intenses et de n'en pas commencer prématurément l'application.

Certaines eaux minérales (La Malou, Chaudesaigues, etc.) peuvent donner de bons résultats, lorsque la polynévrite est arrivée à la période stationnaire.

L. JACQUET.

1. M. DÉJERINE a montré (*Soc. de biol.*, 1875) qu'un muscle dont les nerfs ont été coupés s'atrophie plus lentement lorsqu'on l'électrise tous les jours.

PARALYSIES DES NERFS PÉRIPHÉRIQUES

PARALYSIES PÉRIPHÉRIQUES EN GÉNÉRAL

Sous le nom de *paralysies périphériques*, il faut entendre les paralysies qui sont dues à une altération des nerfs depuis les trous de conjugaison ou leur origine apparente jusqu'à leur terminaison au niveau des muscles (Erb, Grasset). Elles doivent donc être distinguées des paralysies d'origine cérébrale ou spinale et des paralysies musculaires, d'ailleurs exceptionnelles. Elles sont déterminées par un trouble passager ou permanent dans le fonctionnement des organes destinés à conduire les impressions motrices. Ces conducteurs peuvent être intéressés dans tous les points de leur trajet, aussi bien au niveau de leurs racines ou des plexus qui leur donnent naissance que de leurs filets terminaux.

Aussi l'aspect de ces paralysies est-il très variable suivant le siège de la lésion du nerf; tandis que la forme habituelle de la paralysie cérébrale est l'hémiplégie et celle de la paralysie spinale la paraplégie, les paralysies par lésion des nerfs périphériques sont soit des monoplégies, soit plutôt des paralysies limitées à un seul muscle ou à un groupe de muscles répondant au territoire physiologique d'un nerf, d'une ou plusieurs racines nerveuses.

Cette localisation particulière, la présence habituelle de troubles sensitifs, vaso-moteurs et trophiques, de modifications de la contractilité électrique, la disparition des réflexes donnent aux paralysies périphériques une apparence caractéristique.

Étiologie. — Le traumatisme sous toutes ses formes, l'action du froid, les inflammations des nerfs, d'origine infectieuse ou toxique, sont les trois grands ordres de causes capables de produire des paralysies périphériques.

I. — De toutes les paralysies *traumatiques* une des plus fréquentes est celle qui est due à la compression nerveuse. Les nerfs superficiels, ceux qui reposent sur un plan osseux ou qui sont enchâssés dans un canal ostéo-fibreux, y sont surtout exposés. Une action mécanique longtemps prolongée, application de liens trop serrés, usage de béquilles mal faites, certaines attitudes professionnelles (paralysie des porteurs d'eau), les cals vicieux, les exostoses, les tumeurs

anévrismales ou cancéreuses peuvent donner lieu à des paralysies par le mécanisme de la compression; à cette catégorie appartiennent certaines paralysies dans le mal de Pott ou le cancer vertébral qui sont liées à la compression des racines nerveuses au niveau des trous de conjugaison (abcès par congestion, etc.). Il en est de même des paralysies *obstétricales* décrites par Duchenne, Danyau, Landouzy, etc.; elles peuvent intéresser les nerfs faciaux, le plexus brachial en totalité ou en partie, plus rarement le plexus sacré; elles doivent être attribuées à la compression des filets nerveux par la main de l'accoucheur (présentation de l'épaule), par l'application du forceps, ou par la pression seule des clavicules sur les nerfs du plexus brachial.

La *contusion* nerveuse intervient fréquemment. On sait qu'une chute d'un lieu élevé, qu'un coup violent sur un nerf, etc., sont suivis d'engourdissement, de fourmillements dans la région correspondante; quelquefois, les choses vont plus loin: il y a paralysie motrice plus ou moins durable, souvent même apparition d'une névrite. La *distension* excessive d'un tronc nerveux, son arrachement (fracture, réduction d'une luxation), son tiraillement habituel, l'élongation recommandée contre certaines névralgies peuvent être suivis de paralysies. Les *plaies nerveuses* ont dans cette étiologie une importance capitale, non seulement les plaies par instrument tranchant aboutissant à la section nette du nerf et à la production immédiate d'une paralysie, mais encore les plaies par contusion, par écrasement, par piqûre (coup d'épée, injection d'éther, etc.), blessures par armes à feu. Le voisinage d'un phlegmon, d'un abcès, d'une affection osseuse (carie du rocher) amène souvent des paralysies en produisant une névrite.

II. — L'action du *froid* a été bien souvent invoquée; un refroidissement, un courant d'air, le séjour sur la terre humide et nue sont les causes habituelles de la paralysie dite *rhumatismale* ou *a frigore* qui frappe seulement les nerfs exposés par leur position superficielle à ressentir immédiatement l'influence du froid. Il est certain (Rosenthal) que lorsqu'on refroidit expérimentalement un nerf, on détermine des modifications de la conductibilité motrice et sensitive et de véritables paralysies. Mais en clinique, il est démontré aujourd'hui qu'un grand nombre des paralysies réputées rhumatismales ou *a frigore* sont dues à la compression (Panas) et que dans d'autres, si le froid intervient, il n'agit qu'à titre de cause provocatrice en éveillant la prédisposition nerveuse héréditaire (Neumann).

III. — Les causes susceptibles de déterminer des *névrites* s'accompagnant presque toujours de paralysies sont multiples. Tels