

suture, est plus riche en fibres nerveuses de nouvelle formation que lorsqu'on abandonne la guérison aux seuls soins de la nature.

#### C. PLAIES CONTUSES.

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

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

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

Les phénomènes généraux qui caractérisent le choc traumatique apparaissent d'habitude: l'abaissement de la température, l'affai-

blissement du pouls, l'incohérence des idées, l'état syncopal, les nausées, les vomissements, le coma, qui persiste parfois jusqu'à la mort; le plus souvent survient une réaction salutaire: le pouls se relève, la température remonte, les troubles gastriques disparaissent et l'activité cérébrale renaît. Malheureusement, la névrite peut se manifester alors et l'on voit se succéder des troubles moteurs, sensitifs et trophiques d'une extrême gravité.

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

#### IV

#### TROUBLES CONSÉCUTIFS AUX BLESSURES DES NERFS.

Nicaise, dans son article de l'*Encyclopédie internationale*, les divise en deux catégories: les troubles *périphériques* et les troubles *par irritation centrale*. Nous suivrons ce classement, qui nous paraît le plus simple.

##### 1<sup>o</sup> TROUBLES PÉRIPHÉRIQUES.

Ils se subdivisent eux-mêmes en troubles de la *sensibilité*, de la *motilité* et de la *nutrition*. Nous connaissons déjà les modifications immédiates que le traumatisme apporte dans le fonctionnement normal de la sensibilité et de la motilité; les phénomènes tardifs ne nous ont pas encore occupé; aussi, avant d'étudier les troubles trophiques, est-il nécessaire de reprendre brièvement la description des troubles sensitifs et moteurs.

Les troubles *sensitifs* se caractérisent par une douleur très vive au moment du traumatisme; intense surtout dans les piqûres et dans

les coupures, lancinante, irradiée vers toutes les branches du nerf, elle est sourde, contusive ou cuisante dans les plaies par armes à feu ; alors même elle manque souvent, sans doute à cause de l'excitation du combat, et sur 91 faits relevés par Weir Mitchell, elle ferait défaut dans plus d'un tiers. Si la section du cordon nerveux est complète, on constate une anesthésie de tout le territoire tégumentaire correspondant. Si la section est incomplète, il est très fréquent, au contraire, de noter de l'hyperesthésie.

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

L'hyperesthésie se constate un certain temps après les blessures ; Weir Mitchell l'explique par des troubles circulatoires et nutritifs ; il est probable qu'elle tient à une névrite ; les douleurs brûlantes qu'elle provoque sont souvent décrites sous le nom de *causalgie* ; elles siègent presque toujours aux mains et aux pieds, de préférence sur la face palmaire de la main et des doigts, sur la face dorsale des pieds et des orteils : à ce niveau la peau est altérée, rouge, dénudée comme par un vésicatoire, les souffrances rappellent celles qu'éveillent les brûlures de sinapismes longtemps maintenus, une lame rougie appliquée sur les téguments.

La douleur se réveille au moindre prétexte : le plus léger contact des vêtements, le moindre frôlement de la peau, un souffle, un bruit même, le froissement d'un papier provoque une crise qui dure de quelques minutes à quelques heures ; aussi la santé générale en est-elle compromise ; le caractère s'aigrit, la vie devient insupportable, d'autant que ces névralgies sont horriblement rebelles ; parfois le malade amortit la douleur en plongeant la main ou le pied atteints dans l'eau très froide ou très chaude ; mais souvent la glace, l'immobilité absolue, les sangsues sur le trajet du nerf, les vésicatoires, les injections sous-cutanées de morphine, la névrotomie même, sont impuissants et l'on a recours à l'amputation.

Les troubles *moteurs* immédiats ou consécutifs sont aussi très

variables et différent suivant que la section nerveuse est complète ou incomplète. Dans la section complète, les muscles qui reçoivent leurs nerfs du tronc coupé, deviennent inertes. L'impotence, cependant, n'est pas toujours absolue et quelques mouvements persistent par motilité « collatérale ». Les sections incomplètes provoquent, dans certains cas, une sorte d'*hyperesthésie* musculaire, des spasmes, des contractions fibrillaires, des contractures passagères ou permanentes. Ces faits sont fort rares, mais on en trouve quelques-uns dans les auteurs.

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

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

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

Il ressort de ces expériences que la contractilité musculaire ne persiste pas indéfiniment, comme on l'affirmait il y a quelques

années. En effet, la section des nerfs amène toujours des troubles trophiques dans le muscle. Ces troubles, que nous étudierons plus loin, sont graves et d'une évolution très rapide, lorsque la névrite se développe après les piqûres, les plaies incomplètes; ils sont lents lorsque la section est nette et que l'inflammation fait défaut; la régénération des cylindraxes survient alors avant que des lésions trop profondes aient supprimé la puissance contractile du muscle, et l'on s'explique ainsi l'opinion erronée des premiers observateurs sur la persistance indéfinie de la contractilité électrique.

Les troubles *nutritifs* consécutifs aux blessures des troncs nerveux sont connus depuis une vingtaine d'années, grâce aux travaux de Charcot, de Paget, au livre de Weir Mitchell, Morehouse et Keen, aux recherches de Brown-Séquard, de Samuel et de Vulpian, aux thèses de Mougeot et de Couyba. Ils peuvent atteindre tous les tissus, et nous étudierons successivement les lésions de la peau, des poils et des ongles, celles du tissu cellulaire sous-cutané, des articulations, des os et des muscles, puis nous dirons quelques mots des hypothèses émises sur le mécanisme de ces lésions trophiques.

Les lésions de la peau sont très variables : parfois elle est rouge, lisse, comme vernissée; cet aspect caractéristique se rencontre surtout aux mains et aux pieds, et l'on trouve les doigts et les orteils effilés, glabres, sans rides et luisants comme s'ils étaient atteints d'engelures. C'est la *glossy skin* des Anglais; elle s'accompagne souvent de cette hyperesthésie particulière que nous avons déjà décrite sous le nom de *causalgie*; dans quelques cas, on constate en même temps des éruptions diverses : bulles, phlyctènes distendues par un liquide séreux, séro-sanguinolent, ou même purulent; elles se crèvent; l'épiderme se détache et laisse à nu la couche des papilles; des ulcérations atones leur succèdent, qui n'ont aucune tendance à la cicatrisation.

L'herpès est un des troubles trophiques les plus fréquents; il apparaît d'ordinaire dans les cas où les douleurs sont vives et souvent sur le trajet du nerf, au-dessous de la blessure. Verneuil a montré qu'on pouvait rencontrer aussi un herpès *de voisinage* non loin du tronc atteint, et un herpès à *distance* provoqué sans doute par quelque irritation réflexe. Quel que soit son siège, d'ailleurs, il rappelle de tous points le zona médical, et l'on trouve des groupes plus ou moins abondants de vésicules transparentes qui finissent par se

dessécher; quelques-uns se crèvent et sont souvent l'origine d'une ulcération rebelle.

L'épiderme épais, écailleux, jaune ou brun se détache par petites lamelles sèches ou par larges plaques; autour des ulcérations, il peut s'accumuler en bourrelets plus ou moins surélevés et constitue, au pied, des lésions en tout semblables au mal perforant, comme Porson l'a démontré. Les poils se fendillent et tombent lorsque la peau est vernissée, rouge et lisse; ils s'hypertrophient parfois dans les membres atteints de névralgies rebelles. Les ongles, sur le pourtour desquels peut se développer une tourmole, sont durs et fragiles, cassants, fendillés, incurvés, noirs, rugueux; leur croissance est des plus lentes; la peau qui les entoure se rétracte et déchausse la racine, la lame cornée se sépare de la matrice; elle s'élimine et il n'en repousse que des fragments irréguliers.

La température des téguments est mal déterminée; il y aurait, au début, un léger excès de chaleur par paralysie vaso-motrice; plus tard on constaterait un refroidissement notable des parties, qui s'explique par l'atrophie et l'impotence fonctionnelle. La sécrétion de la sueur est modifiée. Dans les cas de section complète, elle est supprimée; mais pour les blessures incomplètes, pour les plaies contuses, lorsque la névrite s'allume, il n'est pas rare de voir les téguments se recouvrir de sueur, surtout au cours des accès névralgiques.

Le tissu cellulaire est souvent infiltré et cet œdème chronique peut donner naissance à une véritable éléphantiasis; W. Mitchell en cite un cas; on a noté la suppuration, mais elle est absolument exceptionnelle. Les lésions articulaires sont fort rares et consistent en arthropathies, qui semblent provoquées par la névrite. Elles sont en général tardives, bien que Mitchell en ait observé une dès le troisième jour; la jointure est gonflée, douloureuse, les mouvements en sont limités; ces phénomènes disparaissent assez vite, non sans laisser parfois des nodosités, des épaissements capsulaires, des érosions cartilagineuses, une analyse incomplète ou de la subluxation. Les os peuvent être raréfiés; leur substance compacte s'amincit.

Les altérations musculaires accompagnent la dégénérescence du tube nerveux. D'ailleurs, on doit considérer, avec Ranvier et Charcot, la cellule motrice des cornes antérieures de la moelle, le filament axile qui en émane, la plaque motrice qui termine ce filament et la

fibre musculaire sur laquelle s'épanouit cette plaque, comme solitaires et formant un tout, véritable système neuro-musculaire. En conséquence, la destruction des cylindraxes, accomplie du quatrième au septième jour après la blessure, retentit sur le faisceau musculaire. Les noyaux du myolème prolifèrent, la substance striée s'atrophie peu à peu, le périnysium s'hypertrophie et étouffe de plus en plus les faisceaux musculaires, qui disparaissent enfin sous le tissu fibreux et la graisse, si le nerf, en se régénérant, ne s'oppose au progrès de cette cirrhose interstitielle.

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

D'autres ont affirmé qu'il existe, dans les nerfs mixtes, des fibres particulières qui exercent sur les tissus une influence trophique directe. Certaines expériences sur la section du pneumogastrique et surtout du trijumeau semblent prêter un appui solide à cette opinion : après la blessure du tronc de la cinquième paire, on voit survenir une fonte purulente de l'œil. Mais quelques expérimentateurs prétendent que si l'on soustrait aux violences extérieures le globe oculaire anesthésié, les troubles nutritifs n'éclatent pas. Il est difficile de se reconnaître au milieu de tant d'affirmations contradictoires ; le mieux, à cette heure, est de conclure avec Vulpian « qu'on se trouve en présence d'hypothèses sur la valeur desquelles on n'est pas suffisamment éclairé ».

#### 2° TROUBLES PAR IRRITATION CENTRALE.

Les lésions que nous venons de décrire siègent au-dessous de la plaie nerveuse ; elles sont sous la dépendance du bout périphérique altéré ; le bout central provoque beaucoup plus rarement des désor-

dres ; il n'en est pas moins vrai que ses irritations retentissent parfois sur la moelle et l'encéphale, et déterminent, en fin de compte, des accidents fort graves.

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

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

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

Ces désordres du nerf blessé et des centres nerveux se traduisent par des troubles moteurs et sensitifs, parmi lesquels un des plus graves est la *névralgie traumatique*. A propos du plus léger choc, d'un frottement sur les téguments de la région malade, l'accès peut éclater ; une douleur aiguë, fulgurante, s'irradie vers les extrémités

ou remonte vers la moelle pour retentir souvent sur le membre opposé; on dirait que des aiguilles rougies traversent les tissus ou qu'une tenaille les arrache; la souffrance est parfois telle que la face devient pâle, contractée, couverte de sueur; des convulsions localisées ou générales surviennent si la crise dure plus d'une à deux minutes.

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

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

Nombre de ces paralysies doivent être rangées dans un groupe nouveau récemment créé par l'école de la Salpêtrière. Charcot a montré que souvent les paralysies traumatiques n'étaient autre chose qu'une manifestation hystérique, soit que les troubles sensitifs se soient développés chez un hystérique à l'occasion d'une violence extérieure, soit que la violence extérieure ait créé de toutes pièces l'hystérie. Quoi qu'il en soit, ces paralysies particulières se reconnaîtront aux signes ordinaires de l'hystérie : crises nerveuses, sen-

sation de boule, hémianesthésie, douleurs ovariennes ou sous-costales, troubles des organes des sens.

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

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

Cette observation concorde avec les recherches expérimentales d'Hayem; il a constaté que la névrite ascendante provoque une myélite grise qu'accompagne une dégénérescence des cellules motrices antérieures. Aussi comprend-on l'existence de douleurs vives et irradiées, les anesthésies plus ou moins étendues, les atrophies et l'impotence des muscles. L'origine des paralysies tardives est donc bien moins obscure que celle des paralysies immédiates, rapportées sans preuves par Weir Mitchell à une sorte de commotion « sur un groupe limité de cellules motrices; de même que les désordres mentaux passagers, observés aussi quelquefois à la suite des blessures des nerfs,

seraient dus à « un contre-coup sur l'appareil de l'idéation et les centres émotionnels ».

## V

## LÉSIONS INFLAMMATOIRES.

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

1<sup>o</sup> CONGESTION.

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

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

Il est difficile d'isoler les symptômes de la congestion; ils se confondent avec ceux de l'inflammation de voisinage, de la brûlure, de la gelure, du traumatisme qui l'a provoquée. On lui attribue cependant une sorte de stupeur de la région atteinte, des fourmillements, des picotements, de l'hyperesthésie même et des élancements douloureux. La pression sur le trajet du nerf éveille une vive souffrance.

Les muscles sont affaiblis; ils se paralysent dans quelque congestion *a frigore*, mais cette impotence n'est que passagère; on a noté des spasmes musculaires qui peuvent dégénérer, dit-on, en tétanos véritable. Là n'est pas le seul danger, et la congestion constitue parfois le premier degré de la névrite. Aussi doit-on prendre de grandes précautions, et, dès que la congestion sera constatée, maintenir les parties malades dans la plus grande immobilité; on aura recours aux révulsifs et aux antiphlogistiques.

2<sup>o</sup> NÉVRITE AIGÜE.

**Étiologie.** — L'inflammation des nerfs est souvent d'origine *traumatique*, et déjà nous avons montré que plusieurs des symptômes étudiés dans les piqûres, les coupures, les plaies contuses des nerfs appartiennent en propre à la névrite consécutive. On sait que les blessures irrégulières, déchiquetées, meurtries, compliquées de corps étrangers, s'enflamment beaucoup plus facilement que les sections nettes. Dans certaines luxations, l'extrémité osseuse peut contondre le nerf; c'est ce que l'on observe parfois pour le nerf axillaire, dans les déplacements de la tête humérale.

On décrit encore des névrites *secondaires*: elles peuvent dépendre d'une irritation de voisinage; tel cordon qui traverse une collection phlegmoneuse arrive à s'enflammer; mais ces faits sont exceptionnels, et Cornil et Ranvier ont confirmé par leurs expériences ce que démontre la clinique: l'endurance particulière du névritisme que le pus n'entame pas. On a cité quelques cas de névrite des intercostaux dans les affections pleurétiques, des nerfs dentaires dans la périostite des alvéoles, des nerfs des membres lorsqu'une tumeur les entoure, qu'un cal les comprime, quand ils passent par le foyer d'une arthrite ou d'une ostéite.

Une maladie infectieuse provoque aussi les névrites secondaires; on connaît les paralysies particulières consécutives à la diphthérie; on en a cité de semblables après la fièvre typhoïde ou dans la lèpre, chez les alcooliques, les syphilitiques, les rhumatisants, les goutteux; dans certains empoisonnements par le plomb et l'oxyde de carbone. Enfin le froid, surtout le froid humide, a pu déterminer l'apparition d'une névrite qualifiée alors de *spontanée* ou de *primitive*.

**Anatomie pathologique.** — Les lésions initiales de la névrite