

usage de nos jours dans l'électrodiagnostic, se formule par conséquent de la façon suivante (1) :

1. Le degré inférieur, quand le courant est faible :

KaFc. KaO —, AnF —, AnO —,

2. Le degré moyen, quand le courant est plus fort :

KaFc, KaO —, AnFc, AnOc.

3. Le degré le plus élevé, quand le courant est très fort :

KaFTe, KaOc, AnFc, AnOc.

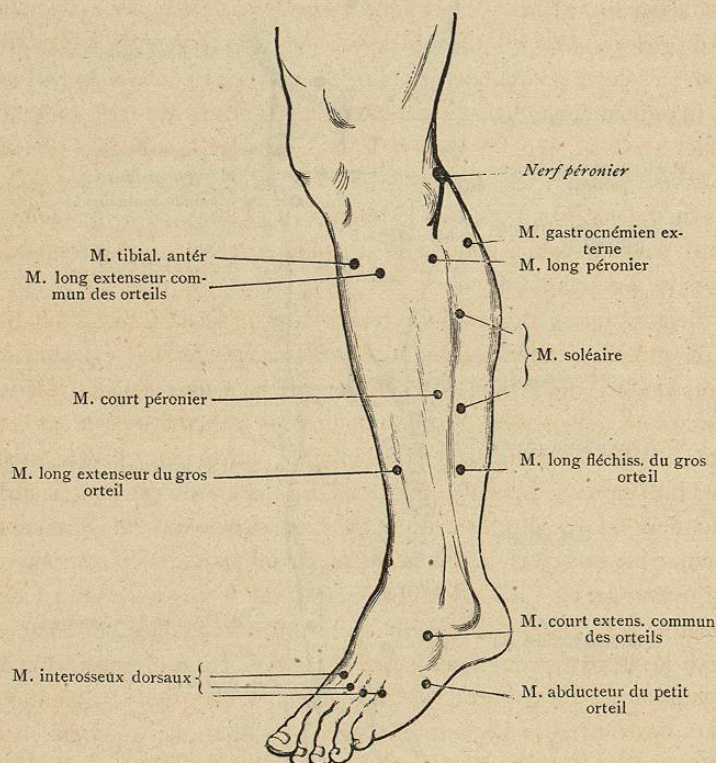


Fig. 17.

Les déviations de l'état normal qui se déclarent dans des conditions pathologiques consistent en modifications, tantôt *quantitatives*, tantôt *qualitatives* de la loi de contraction. Par modifications quantitatives, on entend la simple *exaltation* ou le simple *affaiblissement* de l'excitabilité

1. Ka signifie cathode, An = anode. F = fermeture, O = ouverture, c = contraction faible, C = contraction forte, Te = tétanisation. Parfois la force croissante des contractions est désignée par C, C' et C''.

électrique dans le nerf ou les muscles, sans changement concomitant dans la qualité ou la succession des contractions musculaires qui se produisent. On détermine le plus facilement que l'excitabilité nerveuse ou musculaire est augmentée ou diminuée, quand on se trouve en présence d'une affection unilatérale qui permet de comparer entre elles les différentes énergies de courant requises pour obtenir la contraction minima du côté malade et du côté sain. S'agit-il d'affections bilatérales ou généralisées, cette démonstration est beaucoup plus difficile. On doit alors prendre pour terme de comparaison les valeurs d'excitabilité normale et déterminer exactement à l'aide du *galvanomètre* les différentes *résistances* que rencontre le passage du courant, ou comparer l'excitabilité des troncs nerveux en différentes parties du corps (d'ordinaire on choisit à cet effet, d'après ERB, des nerfs superficiels et faciles à exciter, comme le nerf frontal, accessoire, cubital et péronier). L'excitabilité électrique est augmentée dans beaucoup de paralysies périphériques de fraîche date, puis dans la tétanie, etc. Elle est assez fréquemment diminuée dans la paralysie bulbaire et spinale, dans l'atrophie musculaire progressive, etc.

La démonstration de la valeur quantitative de l'excitabilité a fait beaucoup de progrès depuis l'emploi du « *galvanomètre absolu* » (HIRSHMANN, EDELMANN, etc.) qui permet de constater par un simple coup d'œil la force du courant en milliampères. Par de nombreuses recherches faites sur l'homme sain, STINTZING a établi certaines limites entre lesquelles se balance l'excitabilité normale des différents nerfs. En dehors de ces limites, que ce soit au delà ou en deçà, on reconnaît immédiatement que l'excitabilité galvanique est exagérée ou atténuée. Ces limites extrêmes comportent pour le *nerf frontal* par ex. 1,0 à 2,5 Milliampères, pour le *nerf accessoire* 0,1 à 0,44 MA, pour le *nerf cubital* (point d'élection 1 à 2 pouces au-dessus de l'olecrâne) 0,2 à 0,9 MA, pour le *nerf péronier* 0,2 à 2,0 MA. Il est indispensable dans ces conditions, si l'on veut avoir des données comparables, d'employer toujours des électrodes de même surface (*électrodes* de 3 centim. carrés *d'unité*). — On n'a pas encore réussi à mesurer exactement la force absolue du courant *faradique*. C'est pourquoi on se contente de noter la *distance* à laquelle il faut placer les *bobines* pour obtenir la première contraction appréciable. STINTZING a trouvé comme valeur moyenne pour le *nerf frontal* 128,5 mm., pour le *nerf accessoire* 137 mm., pour le *nerf cubital* 130 mm. et pour le *nerf péronier* 115 mm., d'écartement du chariot. Pour plus de détails nous renvoyons aux traités spéciaux.

Outre les modifications purement quantitatives de l'excitabilité électrique, il y a des déviations beaucoup plus importantes de la loi normale de con-

traction, qui, tout en étant quantitatives, sont en même temps *qualitatives*, et qui, découvertes par BAIERLACHER, en 1859, dans certaines formes de paralysie, ont bientôt été admises par tout le monde. ERB leur a donné le nom de « *réaction de dégénérescence* », parce qu'elles se rattachent intimement à la genèse de certaines altérations *anatomiques* dans les muscles et les nerfs paralysés.

Pour avoir une notion claire des conditions de la « réaction dégénérative », choisissons comme exemple quelque paralysie périphérique récente et analysons les modifications successives de l'excitabilité nerveuse et musculaire sous l'influence des deux sortes de courants. Peu de temps (2 à 3 jours) après que la paralysie s'est montrée, commence dans les nerfs un *affaiblissement* progressivement envahissant de l'excitabilité faradique et galvanique. Après une à trois semaines, cette excitabilité est complètement éteinte, à tel point que, même en *agissant directement sur le nerf*, il n'y a plus moyen de provoquer la moindre trace de contraction musculaire, à l'aide des plus forts courants faradiques et constants. Pendant ce même laps de temps, l'excitabilité des muscles paralysés, quand on l'essaie au courant faradique, a également baissé d'une manière rapide et a finalement disparu tout à fait. Par contre, les choses se comportent d'une façon toute différente lors de la *galvanisation directe* des muscles. Ici, il est vrai qu'au début on constate également un léger abaissement de l'excitabilité, mais dès la seconde semaine, il fait place à un *accroissement* notable de l'excitabilité musculaire galvanique. Des courants relativement faibles font dès ce moment naître des contractions musculaires manifestes. Outre cela, il y a deux autres particularités très importantes à signaler : 1. Les *contractions musculaires* ne sont pas instantanées, rapides comme l'éclair, telles qu'elles sont dans les conditions ordinaires, mais elles paraissent manifestement *ralenties, traînées en longueur*, « vermiculaires », et persistent souvent pendant tout le temps que le circuit reste fermé. 2. Ces contractions musculaires ne se produisent pas seulement de préférence à la KaF, comme dans les circonstances normales, mais les *contractions de fermeture d'anode* acquièrent bientôt la même force que les KaFC ou les dépassent même visiblement en intensité. Parfois aussi les KaOC deviennent plus fortes. 3. Disons encore que l'excitabilité *mécanique* des muscles est aussi le plus souvent *exaltée* en ces cas.

Cette seconde étape de la réaction de dégénérescence dure de 4 à 8 semaines environ. Si la paralysie est *grave* et de longue durée (incurable), il se manifeste, ce laps de temps révolu, un *abaissement de l'excitabilité musculaire galvanique*. Les contractions deviennent de plus en plus faibles, la force

de courant nécessaire à leur production devient de plus en plus intense, et à la fin il arrive un moment où, dans les cas incurables, on ne parvient pas, même avec les courants les plus énergiques, à obtenir une contraction de fermeture d'anode faible et lente, si tant est qu'on obtienne quelque effet. Autre chose est quand le cas est léger et curable. Ici l'exagération de l'excitabilité galvanique des muscles, ou bien, dans des cas de longue durée, l'état d'abaissement d'excitabilité qui lui succède, font lentement place à la transition vers l'état normal. Les contractions deviennent plus vives, se font en moins de temps, les KaFC recommencent à prédominer, à la fin l'excitabilité faradique revient dans le muscle de la même façon que l'excitabilité faradique et galvanique revient dans le nerf, et de cette façon le tout est réintégré dans ses conditions premières. Une remarque du plus haut intérêt, c'est qu'en ces cas la *motricité volontaire* revient parfois manifestement plus tôt que l'excitabilité électrique des nerfs périphériques. On voit par là qu'un nerf malade est en état de *conduire* les impulsions qui descendent du cerveau, alors qu'il n'est pas encore capable de recevoir les impressions du dehors, en d'autres mots, que son excitabilité directe est encore complètement assoupie (*). Dans la même occurrence, on peut aussi par l'excitation électrique du nerf *au-dessus* de l'endroit lésé, obtenir une contraction musculaire.

Indépendamment de la *réaction dégénérative complète* que nous venons de décrire, il se déclare aussi parfois, dans des cas légers, une *réaction dite dégénérative partielle*. Celle-ci peut revêtir différentes formes, mais consiste surtout en ce que l'abaissement de l'excitabilité faradique et galvanique dans le nerf, et l'affaiblissement de l'excitabilité faradique dans le muscle, n'ont lieu qu'à un faible degré, tandis qu'au contraire les modifications caractéristiques qui se déclarent sous l'influence de l'excitation galvanique directe du muscle se manifestent pleinement (accroissement de l'excitabilité, contractions lentes, prédominance des contractions de fermeture d'anode). Récemment aussi on a, dans quelques cas, lors de l'excitation faradique appliquée au nerf et au muscle, observé des contractions plus lentes (*réaction dégénérative faradique*). Au cours des paralysies atrophiques, on reconnaît parfois que les diverses variétés de réaction de dégénérescence se fondent l'une dans l'autre d'après la marche progressive ou l'amélioration du processus (STINTZING).

1. Cela peut être mis en rapport avec une observation faite à diverses reprises (ERB, BERNHARDT et divers) d'après laquelle, dans des lésions de nerfs périphériques (peut-être aussi dans des affections spinales), la réaction de dégénérescence peut parfois affecter des muscles dont la *motricité volontaire* n'est pour ainsi dire pas entravée. De cette manière l'exploration électrique indique l'existence de fines altérations anatomiques qui n'ont pas encore amené la suppression de l'activité volontaire.

Changements anatomiques des nerfs et des muscles dans la réaction de dégénérescence. Valeur diagnostique et pronostique de cette dernière. Comme nous l'avons vu p. 53, les paralysies se partagent en deux grandes classes, les paralysies atrophiques et les paralysies sans atrophie notable des muscles atteints. Comme base de cette division nous avons invoqué l'influence « trophique » que nous devons nécessairement attribuer aux cellules ganglionnaires situées dans les cornes antérieures de la moelle. Chaque fois que la lésion atteint ces cellules multipolaires elles-mêmes ou occupe les nerfs périphériques, de telle façon que l'influence trophique des cellules ganglionnaires sur les muscles ne peut plus se faire sentir, il se produit une dégénérescence atrophique des cordons nerveux situés périphériquement et des muscles qui en relèvent. *Cette atrophie dégénérative est la cause anatomique des phénomènes de la réaction électrique de dégénérescence.*

S'agit-il d'une *paralysie périphérique*, par ex. d'une lésion traumatique d'une branche nerveuse, alors le tronçon de nerf compris entre l'expansion périphérique et l'endroit de la lésion, est séparé de son « centre trophique » médullaire et pris de dégénérescence consécutive. Cette dégénérescence se traduit anatomiquement, d'abord par la *désagrégation de la gaine de myéline* qui se résout en écailles et en gouttelettes de dimension plus ou moins grande. Bientôt après le *cylindre-axe* se dissocie à son tour, de façon que l'enveloppe de SCHWANN n'embrasse plus à la fin qu'un contenu homogène et fluide qui ne tarde pas à être résorbé pour la plus grande partie. En même temps il se fait dans la *membrane de Schwann* une *accumulation de noyaux*, qui, dans un processus de longue durée, finit par amener dans le nerf une *prolifération du tissu conjonctif interstitiel*. On comprend facilement que l'abaissement et la perte finale de l'excitabilité électrique des nerfs marchent parallèlement avec ce travail de désorganisation anatomique.

La dégénérescence du nerf se propage jusqu'à ses expansions terminales dans le corps du muscle. Le *muscle* lui-même ne demeure pas indemne. Ses fibres subissent une *atrophie* notable. Elles s'amincissent considérablement, leur striation transversale s'efface, leur contenu succombe en partie à la dégénérescence graisseuse ou « granulée ». Les *plaques motrices terminales* des nerfs dans les muscles se maintiennent un temps relativement long et ne disparaissent qu'après que la dégénérescence musculaire a atteint un degré considérable. En revanche, quand la régénération s'opère, les plaques terminales sont déjà complètement restaurées au moment où les fibres nerveuses subissent encore un travail de désagrégation (GESSLER). Les faisceaux pris à part présentent cet état homogène jaunâtre de nature particulière,

qu'on a appelé « dégénérescence cireuse ». Ajoutez à cela une forte « *accumulation de noyaux* », et dans les stades subséquents, une néoformation abondante de tissu connectif interstitiel qu'accompagne souvent un riche *dépôt de graisse*. Les muscles transformés de la sorte ne réagissent dorénavant plus que sous l'action du courant galvanique et cela de la manière décrite plus haut. La cause essentielle de ce remarquable phénomène nous est encore complètement inconnue.

Les cas non susceptibles de guérison marchent fatalement dans la voie des processus de dégénérescence décrits ci-dessus. Dans les cas au contraire qui parviennent à guérir, commencent tôt ou tard une série de *processus de régénération*. Nous ne pouvons nous appesantir ici sur ces points de détail qui, sous beaucoup de rapports, sont encore matière à controverse. Il est certain toutefois que les fibres nerveuses et musculaires se régénèrent et qu'au fur et à mesure que s'opèrent les processus anatomiques de régénération, on voit petit à petit renaître, d'abord la motilité volontaire, et plus tard, l'excitabilité électrique des parties paralysées.

Les altérations anatomiques que nous venons d'exposer comme étant des dégénérescences secondaires propres aux lésions des nerfs moteurs périphériques, se développent également quand la maladie siège primitivement dans les *cornes grises antérieures de l'axe médullaire*, par conséquent dans les centres trophiques mêmes. Peu importe ici la *nature* de la maladie. Qu'il s'agisse d'une forme quelconque d'inflammation et d'atrophie primitive ou qu'on ait affaire à un néoplasme qui envahit la substance grise antérieure de l'axe spinal, il se produit, à partir des racines antérieures correspondantes jusqu'aux expansions terminales des nerfs, ainsi que dans les muscles qu'ils gouvernent, une dégénérescence secondaire avec réaction dégénérative prononcée. Plus tard nous apprendrons à connaître une quantité de *dégénérescences primitives des nerfs périphériques* (névrite essentielle, paralysies diphthéritiques et toxiques, etc.), qui présentent des altérations anatomiques presque identiques, et conséquemment aussi la réaction dégénérative électrique. Dans *toutes* les paralysies cérébrales au contraire et dans les paralysies spinales dont la cause paralysante est située au-dessus de la partie de l'axe des cornes grises antérieures d'où émergent les nerfs de la région malade, l'atrophie dégénérative fait défaut, de même que la réaction dégénérative.

Nous voyons par là que, sous le *rapport diagnostique*, la réaction dégénérative nous autorise à conclure immédiatement à la localisation de la maladie dans la substance grise de la moelle ou dans les nerfs périphériques. Elle ne permet pas de pousser les conclusions plus avant. Au *point de vue du pronostic*, elle nous enseigne que le nerf et le muscle ont subi des altérations

anatomiques qui sont encore très capables de rétrocéder, bien que cela ne puisse avoir lieu qu'après un laps de temps considérable (d'au moins 2 à 3 mois). Nous rencontrerons tout à l'heure une série de paralysies périphériques légères dans lesquelles il ne se produit guère de réaction de dégénérescence. L'absence de réaction dégénérative nous donne aussi le droit d'affirmer positivement qu'il n'y a pas de *grosses* lésions pathologiques dans le nerf, et nous permet conséquemment de pronostiquer une guérison beaucoup plus prompte, réalisable peut-être après 3 à 4 semaines. La *réaction partielle de dégénérescence* dont nous avons parlé déjà, est pareillement un phénomène qui a de la valeur au point de vue du pronostic. Elle dénote que les muscles, à l'exclusion des nerfs, sont atteints d'altérations anatomiques profondes et ouvre par conséquent une perspective *quoad tempus* toujours plus favorable que dans les cas qui sont marqués par une réaction complète de dégénérescence.

CHAPITRE DEUXIÈME.

FORMES PARTICULIÈRES DE PARALYSIE PÉRIPHÉRIQUE.

1. Paralysie des muscles de l'œil.

Étiologie. La plupart des paralysies qui frappent les muscles de l'œil, sont dues à des affections qui atteignent les nerfs de ce système musculaire dans leur *trajet périphérique* ou leurs *nucléoles* centraux. D'après cela on distingue les *paralysies périphériques* et les *paralysies nucléaires* des muscles de l'œil. Puisque ces dernières relèvent de la paralysie bulbaire chronique, nous nous bornerons à mentionner ici *les causes* les plus importantes et les plus ordinaires des *paralysies oculaires périphériques*. Ce sont :

1. Les *influences traumatiques* qui agissent directement sur les troncs nerveux ou leurs branches : contusions de l'œil, coups de couteau, fractures qui intéressent l'orbite ou la base du crâne, etc.
2. La *compression des nerfs* par des maladies de voisinage. Ce sont surtout des *tumeurs de la base du crâne* qui donnent lieu aux paralysies oculaires, puis la *périostite* basilaire ou orbitaire qui agit dans le même sens, les *affections syphilitiques* des nerfs ou du tissu qui les entoure (méninges, périoste), les *anévrismes* des artères basilaires, la *méningite aiguë* ou *chronique* dans ses différentes formes, etc. Dans tous ces cas il s'agit le plus souvent d'une *compression* purement *mécanique* des nerfs en question par des produc-

tions morbides situées dans leur voisinage immédiat. Il est plus rare que le *processus pathologique se propage directement* au nerf lui-même.

3. On observe assez fréquemment des *paralysies oculaires*, dites *rhumatismales*, qui se produisent à la suite de l'*action* manifeste *du froid* (courant d'air à une fenêtre ouverte, etc.) et qui, selon toute probabilité, sont de *nature* périphérique, du moins pour la plus grande part. Elles sont dues, comme on le suppose, à une névrite aiguë de ces nerfs et doivent partant être mises sur la même ligne que les autres paralysies d'ordre rhumatismal (la paralysie faciale à *frigore*, par ex.). — On a l'habitude d'assimiler encore aux « paralysies rhumatismales » ces paralysies qui se déclarent spontanément en apparence et disparaissent complètement, sans qu'on puisse les attribuer à une cause appréciable.

4. Sont également de nature périphérique et imputables à une dégénérescence névritique des nerfs en question, les paralysies oculaires *consécutives à certaines affections aiguës*. Ces paralysies sont les plus fréquentes à la suite de la *diphthérie*, beaucoup plus rares après le typhus, le rhumatisme aigu, etc. Parmi les *maladies chroniques*, le *diabète sucré* peut quelquefois donner lieu à des paralysies oculaires (surtout à des paralysies de l'accommodation).

A l'article *tabes dorsal* on trouvera des détails sur les paralysies oculaires très importantes au point de vue pratique qui marquent le début de cette maladie.

Symptômes. Puisque pour tout ce qui concerne les détails séméiologiques et les méthodes d'exploration ophthalmologique, nous devons renvoyer aux traités spéciaux, nous nous bornerons à donner un aperçu des symptômes qui ont le plus d'importance dans la pathologie nerveuse.

Les malades qui sont affectés d'un trouble dans les mouvements d'un des globes oculaires, en sont eux-mêmes avertis par la *perception d'une image double* (*vue double, diplopie*). Celle-ci résulte de ce qu'en voulant regarder de côté, le globe du côté paralysé ne peut être amené dans la situation synesthésique voulue, de sorte que les images ne tombent plus sur des points identiques de la rétine. Si les axes visuels sont atteints de *convergence* pathologique, il se produit deux images homonymes, tandis que dans la *divergence* pathologique l'image double est *croisée*, c'est-à-dire que dans le premier cas, si l'on ferme un œil, on fait disparaître l'image située du côté de l'œil fermé, alors que dans le second cas, c'est l'image du côté opposé qui disparaît. On peut facilement se convaincre de la chose en fixant alternativement deux doigts tenus l'un au-devant de l'autre et en observant que l'image du doigt non fixé disparaît quand on ferme l'un des yeux. Si donc en faisant regarder