

lorsque cette seconde électrode est placée au cou de pied au lieu de l'être sur le milieu de la jambe? évidemment d'une fraction négligeable, qui ne peut absolument pas expliquer l'augmentation considérable de l'énergie contractile; du reste, si l'hypothèse était exacte, on devrait en déplaçant l'électrode indifférente de haut en bas le long de la colonne vertébrale, constater une différence considérable entre l'excitation produite lorsque cette électrode se trouverait à la nuque ou celle qu'on déterminerait, la plaque étant placée à la région lombaire, car, dans ce cas, la capacité du conducteur aurait varié dans des proportions infiniment plus considérables que dans l'hypothèse précédente. Or, que l'électrode supérieure soit cervicale ou lombaire la réaction de Ghilarducci est la même. La théorie proposée ne saurait donc expliquer les faits et force nous est de reconnaître que nous sommes encore à cet égard dans l'ignorance la plus complète. Il en est de même relativement à la seconde question: la prédominance persistante du pôle négatif, tandis que le muscle excité quelques centimètres plus loin répond à l'excitation positive. M. Ghilarducci suppose la formation, à distance, dans la réaction classique, d'un pôle virtuel contraire à celui qui est appliqué sur le ventre du muscle: la théorie des pôles virtuels d'origine allemande nous a toujours paru impossible à admettre. Nous ne ferons pas exception pour le cas présent, mieux vaut attendre de l'avenir une théorie plausible et pour le moment enregistrer les faits.

**Valeur séméiologique comparée des diverses réactions électro-musculaires pathologiques.**

Le muscle ou le nerf moteur ne réagissent tout à fait normalement à l'excitation électrique quelle qu'elle soit, que lorsqu'ils sont parfaitement normaux et sains. La fatigue musculaire suffit pour provoquer un léger affaiblissement de la contractilité, mais pour que les contractions électro-musculaires

s'écartent d'une façon notable de la réaction physiologique, il faut que, dans le muscle, dans le nerf moteur ou dans le système nerveux central il y ait un trouble pathologique permanent ou transitoire. Nous pouvons donc poser en principe que toute modification appréciable de l'excitabilité, par rapport à l'état physiologique provoquée par les variations de potentiel d'un courant, ne fait que traduire une lésion de l'appareil moteur, nerf ou muscle; dans certains cas, nous le savons, cette excitabilité est accrue, dans d'autres elle est diminuée, parfois abolie, souvent elle présente le syndrome connu sous le nom de réaction de dégénérescence et chacune de ces modifications correspond à des lésions différentes, si bien que l'exploration électrique d'un muscle ou d'un nerf, devient un utile élément de diagnostic dans bien des cas.

Nous présenterons tout d'abord, sous forme de tableau (pages 312-313), les divers cas où les réactions sont modifiées et nous examinerons ensuite quelles sont les remarques que comporte cet exposé.

Si nous prenons les grandes lignes de ce tableau nous constaterons que l'augmentation de l'excitabilité sans intervention du syndrome DR, se manifeste dans les maladies qui s'accompagnent généralement d'exagération des réflexes — exception faite pour le tabès au début — mais l'hyperexcitabilité électrique est beaucoup plus constante que l'exagération des réflexes. Dans l'hémiplégie, elle est surtout marquée lors des contractions du début; elle est excessive dans le tétanos où le moindre courant détermine des secousses généralisées à tous les muscles d'un membre.

Presque toutes les affections dans lesquelles apparaît l'exagération de la contractilité sont d'un diagnostic facile et, au point de vue séméiologique, ce phénomène n'a qu'une importance restreinte; il permet, toutefois, d'établir un diagnostic hésitant dans le cas de paralysie hystérique qui pourrait être confondue avec une paralysie périphérique ou de toute autre nature et, en pédiatrie, dans le cas d'hémiplégie congé-



*Maladies d'origine médullaire ou nerveuse périphérique :**Maladies d'origine cérébrale :*

**Augmentation  
de la contractilité  
faradique.**

Hémiplégie récente.  
Maladie de Little.  
Paralysie hystérique au début.  
Athétose.

Période initiale du tabès.  
Neurasthénie médullaire.  
Tétanos.  
Chorée.  
Hémichorée.

**Augmentation  
de la contractilité  
galvanique  
(sans DR)**

Hémiplégie récente.

Myélopathies au début.  
Neurasthénie médullaire.  
Tétanos.  
Chorée.

**Diminution  
de la contractilité  
faradique.**

Hémiplégie ancienne.  
Paralysies hystériques anciennes.

Tabès ancien.  
Myélopathies à la période d'état.  
Sclérose en plaques.  
Paralysie agitante.  
Névrite périphérique.  
Atrophies abarticulaires.  
Atrophies par compression d'un tronc nerveux.  
Atrophies par névralgies (sciatique).

**Diminution  
de la contractilité  
galvanique  
(sans DR)**

Hémiplégie ancienne.  
Paralysie hystérique ancienne.

Paralysie faciale très légère.  
Paralysies rhumatismales.  
  
Tabès ancien.  
Paralysie agitante.  
Paralysie diphthéritique légère.  
Atrophies abarticulaires.  
Atrophie musculaire progressive.  
Atrophies par compression d'un tronc nerveux  
ou par névralgie.  
Paralysies obstétricales légères.  
Paralysies rhumatismales.

**Réaction  
de  
dégénérescence.**

Néant.

Paralysie infantile.  
Paralysie spinale aiguë de l'adulte.  
Myélopathie, type Aran-Duchenne confirmée.  
Sclérose latérale amyotrophique.  
Syringomyélie.  
Névrites traumatiques.  
Névrites toxiques (saturine, alcoolique, etc.).  
Névrites infectieuses (Iacille d'Eberth) (diphthé-  
ritiques graves).  
Névrites rhumatismales graves (paralysie faciale  
à frigore).