

OBSERVATION LIV. — M. X..., âgé de 60 ans environ. Sénateur. Excellente santé habituelle, subit un refroidissement en mars 1887. A la suite de ce refroidissement, il se met à tousser et éprouve un léger point de côté. Son médecin fait le diagnostic de bronchite et le soigne en conséquence. Les symptômes continuent, le point de côté persiste et le malade est envoyé à Vichy, en juillet, avec le diagnostic de maladie du foie (?). Il en revient dans le même état avec, en plus, des accès de fièvre chaque soir. Ce n'est qu'en janvier qu'il se décide à venir à Paris où il consulte le Professeur Landouzy qui reconnaît une pleurésie droite. Une ponction est faite et cinq litres de pus sont retirés de la plaie. Pendant la longue durée de cette pleurésie méconnue, le malade s'est peu à peu cachectisé et son état de santé est alors fort précaire, il est très amaigri, ne se nourrit plus et semble un tuberculeux à la 3<sup>e</sup> période.

La pleurésie, pour n'y plus revenir, guérit parfaitement après deux ponctions et du côté de la plèvre, tout rentre définitivement dans l'ordre. Mais, pendant la convalescence de la pleurésie éclatent des accidents d'autre nature. Ce sont des douleurs extrêmement aiguës localisées aux mains, aux pieds, et rayonnant un peu le long des trajets nerveux des membres. Ces douleurs empêchent absolument le sommeil, et le patient est soumis aux injections de morphine qui diminuent l'acuité des phénomènes douloureux sans toutefois les faire disparaître complètement. Peu de temps après l'apparition des douleurs s'accuse un amaigrissement rapide des interosseux des mains et des pieds, puis les muscles des bras se prennent, puis ceux des jambes. L'impotence fonctionnelle suit ces troubles amyotrophiques. Cette impotence ne tarde pas à aller jusqu'à la paralysie complète des mains et des pieds. C'est alors que M. X... est amené à mon maître regretté Boudet de Paris, lequel fait le diagnostic de névrite et soumet le malade au courant continu. Dès les premières applications du courant les douleurs diminuent, le malade supprime sa morphine et en un mois les douleurs ont presque totalement cessé. Mais l'atrophie et la paralysie subsistent. Le traitement galvanique régulièrement continué tous les deux jours amène une amélioration progressive mais lente, si bien que, lorsque Boudet, malade, me confie M. X... en 1892, la cure est loin d'être achevée. A ce moment l'état est le suivant : état général parfait, bon appétit, bon sommeil, pas de douleurs, mais atrophie complète des interosseux des mains et des pieds, simulant absolument une paralysie d'Aron Duchenne, atrophie moins prononcée de tous les muscles de l'avant-bras, un peu du bras, un peu des mollets et des cuisses. Réaction de dégénérescence dans les interosseux des mains et des pieds, dans le cubital, dans les fléchisseurs des doigts, dans le jambier antérieur, les autres muscles ne présentent que de la diminution de la contractilité. Le malade marche en laissant traîner la pointe du pied à terre, il peut porter les mains à sa bouche, mais ne peut faire mouvoir ses doigts, sauf un léger mouvement de flexion. Il est tout à fait comparable à un malade atteint de paralysie musculaire progressive

type Aran-Duchenne. La sensibilité est intacte, les réflexes rotuliens sont abolis. Il continue le traitement institué par Boudet. Courants continus labiles et stables le long des membres.  $I = 12$  à  $15$  milli-amp.  $1/2$  heure chaque jour. Amélioration lente mais continue. Au bout de quelques mois, le malade fait lui-même son traitement. Peu à peu les forces reviennent, mais il persiste un certain degré d'atrophie, si bien qu'en 1897, malgré un traitement galvanique fait pendant dix ans, cinq ou six mois par an, il existe encore un peu d'atrophie interosseuse et un peu de maladresse pour les mouvements des doigts. Néanmoins, la tendance vers la guérison totale persiste. Voici donc un cas de polynévrite s'accompagnant de douleurs vives et succédant à une pleurésie purulente qui, vraisemblablement, par sa longue durée, a permis aux toxines d'infecter le système nerveux et d'entraîner les accidents paralytiques si graves, et si tenaces.

Concernant le traitement de ces diverses paralysies névritiques, il suffit pour savoir quelle est la conduite à tenir, de faire faire un examen de la contractilité musculaire. Si cette contractilité est simplement altérée quantitativement avec conservation de la contractilité faradique même très affaiblie, on pourra, avantageusement, avoir recours au courant faradique à intermittences lentes ou mieux encore au courant alternatif. Si, au contraire, la réaction de dégénérescence est constatée, c'est indubitablement le courant galvanique qui donnera les meilleurs résultats. Ces courants seront plus ou moins localisés suivant l'étendue des lésions. Il y a presque toujours avantage à généraliser les applications plutôt qu'à les restreindre.

#### PARALYSIES ET PARÉSIES D'ORIGINE MYOPATHIQUE

##### Myopathie primitive progressive.

La paralysie progressive d'origine musculaire telle qu'elle est constituée actuellement est caractérisée par une atrophie de certains groupes musculaires, et par un affaiblissement parallèle de la contractilité. Parfois l'atrophie est masquée par un développement excessif du tissu conjonctif, d'où un type à part, dit pseudo-hypertrophique, et cette amyotrophie diffère essentiellement de celle que nous avons étudiée plus haut sous le nom



d'atrophie myélopathique, en ce que l'examen anatomique montre l'intégrité du système nerveux et l'altération limitée à la fibre musculaire striée. Enfin l'influence de la consanguinité est des plus remarquables dans l'apparition de la maladie.

Au début de l'étude de cette maladie on en a multiplié les formes, les observations présentant des différences très marquées dans le mode de début de l'atrophie et dans la localisation première. Aujourd'hui, les faits sont devenus nombreux; on a reconnu entre les divers types des intermédiaires et la tendance actuelle est de faire de l'atrophie progressive, une maladie univoque dont la lésion caractéristique est une altération primitive du muscle qui peut débiter par les régions du corps les plus diverses.

L'étiologie se résume tout entière dans l'hérédité et la consanguinité. Les tableaux familiaux publiés par les auteurs sont probants à cet égard : tel celui d'Eichhorst qui embrasse dix générations, de Landouzy et Dejerine qui en présentent cinq, de Lacaze qui en montre quatre. Dans tous les cas parmi les enfants auxquels les myopathiques donne naissance, il y en a presque toujours un ou plusieurs qui sont atteints de la même maladie. Quelquefois une génération est épargnée, mais presque toujours c'est celle où il n'y a qu'un enfant. Dans les cas célèbres de Zimmerlin, si on ne trouve pas d'ancêtre myopathique, on constate que tous les enfants de frères ou sœurs sont myopathiques. Quant aux causes occasionnelles elles sont si incertaines et variables que leur relation de cause à effet est très discutable. Il faut donc nous rattacher à l'hérédité et à la consanguinité à moins que toutefois, l'atrophie musculaire progressive ne soit due à une infection encore inconnue portant ses ravages sur le système musculaire et modérément contagieuse, ce qui expliquerait que des individus vivant ensemble comme les frères et sœurs, parents et enfants soient atteints simultanément. Il pourrait très bien se faire que dans l'avenir l'hérédité vraie de la myopathie disparaisse comme est à peu près disparue celle de la tuberculose pour faire place à l'élément

contagion, associé à un terrain héréditairement préparé.

Les lésions anatomiques intéressent plus directement l'électro-thérapeute parce qu'elles expliquent pourquoi, dans cette affection, la réaction de dégénérescence fait défaut même dans les cas très avancés. L'étude des muscles altérés montre, en effet, des fibres atrophiées ou en voie d'atrophie, mais, à côté de celles-ci, d'autres à peu près intactes; Erb a indiqué que la phase atrophique est précédée presque toujours par une phase hypertrophique dans laquelle les fibres musculaires prennent des dimensions considérables, si bien que, dans les muscles malades on peut trouver des fibres hypertrophiées, des fibres atrophiées et quelques fibres à peu près saines. Le processus ne porte pas toujours uniquement sur la fibre musculaire; le tissu conjonctif interstitiel s'hyperplasia de telle sorte qu'il contribue pour une grande part, dans certaines formes, à masquer l'atrophie et à simuler une augmentation de volume apparent des muscles. Quant aux nerfs intra-musculaires un grand nombre d'auteurs en signalent l'intégrité tandis que d'autres ont constaté une altération souvent très marquée des filets nerveux.

Les différents types cliniques qu'affecte la maladie peuvent se rattacher à quatre groupes :

A. *Le groupe pseudo-hypertrophique de Duchenne.* Cette forme établie cliniquement par Duchenne est caractérisée par son début qui a lieu dans la première enfance, rarement après la dixième année. Les malades présentent des muscles du mollet et des cuisses énormes contrastant avec la gracilité des membres supérieurs restés généralement normaux dans le début de la maladie. Plus tard la lésion envahit progressivement les muscles des lombes, les muscles des bras, respectant d'ordinaire l'avant-bras et la main. A la longue, les muscles hypertrophiés diminuent de volume et à la pseudo-hypertrophie fait place l'atrophie définitive.

Au début de la maladie le contraste est saisissant entre le développement herculéen des muscles et leur faiblesse. Si l'on fait asseoir le petit malade par terre il lui est impossible de se