

des nerfs et des muscles ne correspond pas exactement à la description que nous avons donnée. Il est facile du reste de comprendre qu'il en soit ainsi : dans les névrites de cause interne les altérations d'un nerf peuvent être plus ou moins profondes, plus ou moins accusées; il est rare que toutes les fibres nerveuses contenues dans un même tronc, que tous les nerfs d'une même région soient altérés au même degré et même, dans les névrites les plus graves, il n'est pas exceptionnel que quelques tubes ou quelques filets nerveux soient restés absolument normaux; de plus, toutes les fibres nerveuses ne s'altèrent pas au même moment; quelques-unes d'entre elles peuvent être tout à fait détruites pendant que les autres se trouvent soit en voie de destruction, soit, au contraire, en voie de restauration. Si l'on tient compte de toutes ces circonstances, de la variabilité des conditions dans lesquelles on peut se trouver, on saisira aisément la raison d'être des diverses formes frustes de la DR. Parmi les divers caractères de la DR, l'abolition de l'excitabilité électrique des nerfs, l'abolition ou la grande diminution de l'excitabilité faradique des muscles et la lenteur de la contraction consécutive à la fermeture du courant voltaïque sont les plus importants. L'inversion de la formule normale PFC > NFC au lieu de NFC > PFC fait parfois défaut dans les cas de névrite les plus typiques, ou est difficile à déceler. Leugard, Bastelberger ont observé, dans des cas où les autres caractères de la réaction de dégénérescence étaient très accusés, PFC < NFC. Quant à l'exaltation de la contractilité voltaïque, très nette dans un grand nombre de cas de paralysie faciale, on a plus rarement l'occasion de la constater dans les névrites des membres.

Sous la dénomination de réaction partielle de dégénérescence, Erb a décrit une variété de la DR dans laquelle, l'excitabilité électrique des nerfs étant conservée ou simplement affaiblie, les muscles présentent les caractères de la DR type. Duchenne avait déjà longtemps auparavant fait connaître des observations de paralysies dans lesquelles les nerfs possédaient encore la faculté de provoquer des contractions sous l'influence d'une excitation électrique, tandis que la contractilité faradique des muscles était tout à fait abolie. La DR partielle doit être distinguée de cette phase de la DR type dans laquelle, la régénération du nerf et du muscle étant en voie d'accomplissement, le nerf a recouvré en partie ses réactions normales, tandis que le muscle présente encore les caractères de la DR à la période d'état.

Pour les diverses raisons que je viens de signaler, la DR peut être parfois assez difficile à mettre en évidence et il faut avoir une certaine pratique de l'électrisation pour la reconnaître dans les cas complexes. Il m'est impossible, à cause des limites qui me sont imposées, d'entrer dans de grands détails sur les difficultés auxquelles peut se heurter un observateur inexpérimenté. Il y a une cause d'erreur très facile à éviter que je désire cependant mentionner, car elle se rapporte à des faits d'observation courants : parfois, quand on électrise les muscles de la main, dont les nerfs sont altérés, on observe à chaque fermeture du courant une secousse brusque qui est la conséquence de la contraction des muscles de l'avant-bras, dans lesquels le courant s'est propagé et qui peut masquer la secousse paresseuse correspondant à la contraction des muscles malades; si l'on est dans le doute, il suffit, pour s'éclaircir, de placer l'électrode indifférente à la face dorsale de l'articulation radio-carpienne.

Dans certains cas de paralysie des extenseurs des doigts, lorsque l'électrode différente est placée sur la région postérieure de l'avant-bras, on observe à la fermeture une contraction brusque des fléchisseurs des doigts qui ne peut provoquer de méprise, pour peu qu'on y prête attention, et qui est suivie d'une contraction paresseuse des extenseurs.

La réaction de dégénérescence constitue certainement un des moyens les plus précieux dont on dispose pour reconnaître l'existence d'une lésion des nerfs moteurs. Cette réaction, il est vrai, ne permet pas de distinguer une lésion primitive des nerfs d'une altération consécutive à une affection de leurs centres trophiques, car on l'observe aussi bien dans les névrites d'origine centrale que dans les névrites périphériques, mais elle donne le droit d'affirmer que les nerfs sont altérés, et c'est là un point essentiel.

Il faut aussi remarquer que, si l'existence de la DR autorise à admettre une lésion des nerfs, son absence ne donne pas le droit de conclure que les nerfs sont normaux. J'ai déjà dit que parfois dans les névrites la contractilité faradique et la contractilité galvanique étaient simplement diminuées et qu'il n'y avait pas de modification qualitative.

Dans certaines formes de paralysie par compression d'un nerf, en particulier dans la paralysie radiale vulgaire, on observe ce qui suit : au-dessus du point comprimé, l'excitation électrique du nerf est incapable de provoquer la contraction musculaire; cette portion du nerf qui a été contusionnée a perdu transitoirement la faculté de donner passage aux incitations motrices et de conduire les courants électriques, et pourtant, au-dessous du point comprimé, le nerf a conservé ses propriétés normales; ses réactions électriques ainsi que celles des muscles auxquels il se rend ne subissent aucune modification. Voilà une lésion d'un nerf qui amène une paralysie motrice sans provoquer la DR.

Inversement la DR peut exister sans que les muscles qui présentent cette réaction soient paralysés. Duchenne a montré que des muscles inexcitables par les courants induits sont capables de se contracter sous l'influence de la volonté. Duménil a signalé aussi cette particularité; depuis, Erb, Bernhardt ont relaté des faits dans lesquels la DR avait été observée dans des muscles qui n'étaient pas du tout paralysés.

La DR peut donner, au point de vue du pronostic, quelques indications précises. Duchenne attachait à la disparition ou à la diminution de la contractilité faradique une très grande importance, et c'est sur sa conservation ou son abolition qu'il s'appuyait surtout pour juger de la gravité de certaines paralysies d'origine spinale telles que la poliomyélite antérieure infantile, et de certaines paralysies périphériques, la névrite saturnine entre autres. De plus, Duchenne admettait qu'une paralysie traumatique dans laquelle la contractilité électro-musculaire est éteinte est moins grave lorsque la sensibilité électrique des muscles est conservée que lorsque celle-ci est abolie.

Dans la paralysie faciale dite *a frigore*, les réactions électriques peuvent fixer le médecin, au moins approximativement, sur la durée de la maladie. La DR fait-elle défaut, il y a lieu d'admettre que dans quelques semaines les troubles moteurs auront disparu. A-t-on affaire à une DR partielle, on peut être certain que la paralysie se prolongera pendant deux ou trois mois. Enfin, constate-t-on une DR complète, on peut affirmer que la paralysie durera plus longtemps encore, quatre, six, neuf mois, et l'on sera en droit, dans certains

cas, si la contractilité voltaïque s'affaiblit, si NFC vient à disparaître et *a fortiori* si PFC disparaît à son tour, de présumer que la paralysie sera indélébile.

Il faut savoir pourtant que dans la paralysie faciale périphérique, comme aussi dans les névrites des membres, la contractilité voltaïque peut avoir subi un affaiblissement très notable sans que l'affection soit devenue nécessairement incurable.

A peine est-il besoin de faire observer que le pronostic ne peut être fondé exclusivement sur les réactions électriques des muscles et qu'il est indispensable de tenir compte de la nature de l'affection à laquelle on a affaire et de diverses autres circonstances pour se former à cet égard une opinion définitive.

Les réactions électro-musculaires ont, au point de vue du pronostic, une importance moins grande dans les paralysies d'origine névritique que dans celles qui relèvent d'une altération des cornes antérieures de la moelle (voir p. 173).

Il est enfin quelques particularités relatives aux réactions électriques des muscles dans les altérations des nerfs que je crois bon de faire connaître.

L'excitation des muscles par des courants induits, même très intenses, est parfois suivie d'une contraction lente, paresseuse; c'est là ce que Remak a appelé *la réaction de dégénérescence faradique*.

Il m'a été donné d'observer un trouble singulier de la contractilité faradique des muscles qui s'épuisait rapidement d'une façon plus ou moins complète quand les muscles étaient excités pendant quelque temps (10 à 20 secondes) par le passage d'un courant volta-faradique tétanisant; le muscle ne recouvrait sa contractilité première qu'après une suspension de 15 à 50 secondes de l'excitation électrique. Inversement, j'ai vu plusieurs fois l'excitation faradique des muscles provoquer une crampes qui se maintenait de 20 à 60 secondes après l'interruption du courant. C'est surtout dans les muscles du mollet que ce phénomène peut être observé.

Avant de terminer ce chapitre, je dois signaler un phénomène qu'on observe souvent en même temps que la DR, je veux parler de *l'exaltation de l'excitation mécanique des muscles*. Ce phénomène, étudié par Erb, est lié, d'après cet auteur, à l'exagération de l'excitabilité voltaïque, mais il se manifesterait généralement plus tard et disparaîtrait aussi plus rapidement que ce dernier symptôme. Pourtant, dans certains cas, on peut l'observer pendant plusieurs semaines et même pendant une période de plusieurs mois⁽¹⁾.

ATROPHIE MUSCULAIRE.

L'atrophie musculaire est fréquente dans les névrites périphériques et elle se développe inévitablement lorsque les nerfs moteurs sont profondément altérés et que leurs cylindres-axes sont détruits. La paralysie apparaît alors la première et elle est suivie, après un laps de temps plus ou moins long, de l'amyotrophie.

Pendant une certaine période, tant que le processus pathologique est en voie d'évolution, la paralysie prédomine généralement sur l'atrophie musculaire; mais, lorsque l'agent pathogène a épuisé son action, que la paralysie a

⁽¹⁾ Consulter pour plus de détails le remarquable *Traité d'Électrothérapie* d'Erb.

cessé de s'accroître et de s'étendre, l'atrophie peut atteindre tous les muscles qui ont été paralysés et devenir à un moment donné proportionnelle à la paralysie.

L'amyotrophie se manifeste le plus souvent quand la paralysie est encore dans toute la plénitude de son développement. Parfois, elle ne devient apparente qu'à une époque où les troubles fonctionnels des muscles sont déjà en voie de diminution. L'existence de l'atrophie peut être souvent constatée, par un simple examen à l'œil nu, dans les muscles qui sont superficiels et qui contribuent à donner aux différentes parties du corps leurs formes extérieures. C'est ainsi, par exemple, qu'à la partie postérieure des avant-bras la saillie que forment les extenseurs à l'état normal peut être remplacée par une dépression, une véritable gouttière, et la peau semble directement appliquée sur les os et sur le ligament interosseux. L'atrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar se reconnaît à première vue et la main se présente alors sous le même aspect que dans l'atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne.

Il est bon cependant de compléter cet examen par une exploration électrique. Le tissu adipeux peut en effet prendre la place des fibres musculaires détruites et masquer ces altérations. En ce qui concerne les muscles qui sont profondément situés et dont l'atrophie pourrait passer inaperçue si l'on se contentait d'une étude morphologique de la surface du corps, l'électrisation est indispensable pour apprécier l'état trophique dans lequel ils se trouvent.

On observe parfois des *secousses fibrillaires* dans les muscles atrophiés. On doit toutefois reconnaître que ces secousses sont plus rares dans les amyotrophies liées aux névrites que dans celles qui sont sous la dépendance de myélopathies.

Dans les névrites destructives, wallériennes, l'amyotrophie, avons-nous dit, succède fatalement à la paralysie. Mais il faut bien remarquer que ces deux phénomènes ne sont pas indissolublement liés l'un à l'autre. Lorsque les parties fondamentales du nerf, les cylindres-axes, n'ont pas subi de solution de continuité, qu'ils sont simplement comprimés ou irrités, comme cela est observé, en particulier, dans la névrite périaxiale, il est possible que la paralysie soit très prononcée et que l'amyotrophie fasse complètement défaut. Les névrites peuvent donc donner naissance à des paralysies sans amyotrophie.

Sont-elles capables aussi de provoquer des amyotrophies primitives, des atrophies musculaires progressives? Duchenne, comme on le sait, désignait ainsi une variété d'atrophie musculaire dans laquelle le trouble trophique du muscle était le phénomène essentiel, fondamental, et où l'affaiblissement de la puissance musculaire, loin d'être le symptôme initial, comme dans les paralysies, était simplement consécutif à l'amyotrophie et était presque uniquement lié à l'atrophie et à la disparition des fibres musculaires.

Quelques observations, celles de Vulpian, de Fitz, tendraient à confirmer cette opinion, en ce qui concerne la névrite saturnine, mais elles ne sont pourtant pas absolument démonstratives et c'est là une question qui demande encore à être étudiée⁽¹⁾.

⁽¹⁾ Dans un travail paru en 1886, et ayant pour titre : *Sur une forme particulière d'atrophie musculaire progressive, souvent familiale, débutant par les pieds et les jambes et atteignant plus tard les mains*, Charcot et Marie, se fondant sur cinq observations personnelles et quelques observations publiées avant les leurs, ont décrit une espèce nouvelle d'atrophie musculaire progressive, dont il leur a été impossible de déterminer la nature, en l'absence