

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. 175).

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<sup>(1)</sup>.

#### 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

<sup>(1)</sup> 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<sup>(1)</sup>.

<sup>(1)</sup> 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

## TREMBLEMENT. — ATHÉTOSE.

Le tremblement n'est que rarement observé dans les névrites périphériques, et l'on est même en droit de se demander si, en pareil cas, c'est à la lésion des nerfs que ce phénomène doit être attribué.

Chez les alcooliques, le tremblement est, il est vrai, un symptôme des plus communs, qui se manifeste par des oscillations rapides et appartient à la classe des tremblements désignés par Charcot sous l'épithète de vibratoires; mais rien ne démontre que ce trouble soit sous la dépendance d'une altération des nerfs. Il est fort possible qu'il soit dû à une modification des centres nerveux.

On observe parfois chez des saturnins un tremblement menu, à oscillations peu étendues.

Remak a rapporté l'histoire d'un malade, atteint de névrite généralisée, dont les mains et les doigts étaient affectés d'un tremblement intentionnel assez étendu et qui persistait même pendant le repos.

Löwenfeld, dans un travail intitulé : *Un cas de névrite multiple avec athétose*, a publié l'observation qu'il a faite d'un sujet atteint de névrite périphérique qui aurait présenté de l'athétose. Voici le passage relatif à ces troubles moteurs que nous extrayons de l'ouvrage d'Audry sur l'*athétose double* :

« On avait à constater, au niveau des bras, des troubles moteurs plus intéressants que l'ataxie. Laissait-on les mains du malade immobiles sur un support, ou pendues librement pendant qu'on soutenait les avant-bras, on voyait, et cela en dépit des efforts du patient, des mouvements particuliers se faire, suivant

d'autopsie, mais qui leur a semblé due, selon toute probabilité, à une myélopathie ou à une névrite périphérique.

Je ne ferai pas ici la description méthodique de cette affection, qui doit être exposée dans une autre partie du *Traité de Médecine*. Je relèverai seulement cette particularité importante au point de vue qui m'occupe ici, à savoir que chez les malades observés par Charcot et Marie, dans tous les muscles atteints, l'affaiblissement et l'atrophie ont semblé marcher d'une façon parallèle.

Si donc il était démontré que cette affection fût sous la dépendance d'une polynévrite, il serait par cela même établi que la névrite périphérique peut donner naissance à une atrophie musculaire progressive, en attribuant à cette expression le sens que lui prêtait Duchenne.

Hoffmann a fait connaître depuis des faits analogues. Il a complété la description de cette forme d'amyotrophie en montrant, entre autres particularités, qu'elle pouvait débiter par les mains et y prédominer, que les muscles de la face pouvaient en être atteints, et il lui a donné la dénomination d'*atrophie musculaire progressive neurotique ou neurale*. Il s'agirait là d'une amyotrophie qu'il y aurait lieu d'intercaler, d'après Hoffmann, entre le groupe des amyotrophies spinales et celui des myopathies primitives.

Voyons quelles sont les données fournies sur ce sujet par les examens anatomo-pathologiques qu'on a eu l'occasion de pratiquer. Deux observations anatomo-cliniques publiées par Dubreuilh dans un mémoire ayant pour titre *Myopathies névritiques*, observations que l'on a l'habitude de ranger dans le cadre de l'affection étudiée par Charcot, Marie, Hoffmann, seraient de nature à faire admettre que la névrite périphérique est le substratum anatomique de l'affection en question. Dans ces deux cas il s'agit de malades atteints d'une atrophie musculaire des quatre extrémités, à l'autopsie desquels on constata l'existence de lésions des nerfs et l'absence d'altération spinale. Mais, si l'on analyse avec soin ces observations, on est conduit à mettre en doute l'identité des faits signalés par Charcot, Marie, Hoffmann et de ceux qu'a étudiés Dubreuilh. Dans la première observation de Dubreuilh on a affaire à une amyotrophie ayant débuté aux membres inférieurs à la suite d'une gelure et d'une blessure par éclat d'obus, aux membres supérieurs à la suite d'une paralysie saturnine. La seconde observation se rapproche bien davantage de l'amyotrophie progressive, dite neurotique, en particulier à cause des antécédents héréditaires présentés par le malade (amyotrophie progressive chez plusieurs membres de sa famille); mais les renseignements fournis par le malade et mentionnés par Dubreuilh ne sont pas assez explicites pour qu'il soit permis

deux grands types, au niveau des doigts. Tantôt ceux-ci étaient isolément dérangés de leur situation par une secousse légère et unique (flexion, extension, abduction, etc.), qui n'établissait pas un mode de locomotion très remarquable; tantôt ils étaient mus de concert, et on assistait alors à un changement de position beaucoup plus remarquable. C'est ainsi que les doigts en extension se fléchissaient, que les doigts en flexion s'étendaient, que le petit doigt se mettait en abduction, etc. Il existait, entre les actes moteurs, des intervalles de repos de plusieurs secondes, mais ce repos n'était jamais établi d'une façon prolongée. Le malade ne pouvait, malgré tous ses efforts, supprimer ces mouvements. Cependant, il faut convenir que la volonté avait sur eux une certaine influence. Les mouvements volontaires n'en éprouvaient aucune modification. Pas de renseignements sur l'influence du sommeil. »

S'agissait-il là réellement d'athétose? Remak l'a contesté et il a prétendu qu'on avait eu affaire dans ce cas non à des mouvements athétosiques, mais à un simple tremblement.

Norris Walferden a observé un malade qui, à la suite de la diphtérie, fut atteint d'une parésie du côté droit du corps accompagnée de mouvements athétosiques, mais rien ne prouve que ces troubles aient été provoqués par des lésions des nerfs.

Korsakoff a constaté dans des cas de névrite des troubles moteurs des pieds et des mains rappelant l'athétose.

d'affirmer que l'atrophie et la paralysie ont, comme dans les faits relevés par Charcot et Marie, évolué d'une façon parallèle.

Examinons les autres faits. Deux observations ont été signalées par Hoffmann, dues l'une à Virchow, l'autre à Friedreich : dans la première, il existait des altérations des nerfs et une dégénérescence grise des cordons postérieurs de la moelle prédominant dans les cordons de Goll; dans la seconde, des lésions des nerfs et une dégénérescence des cordons de Goll.

Gombault et Mallet ont rapporté une observation que nous avons déjà analysée au point de vue anatomique (voir p. 54 et 61), et qui présentait au point de vue clinique certaines analogies avec l'amyotrophie progressive neurotique. Je rappelle qu'il existait dans ce cas des lésions des cordons postérieurs de la moelle ayant beaucoup de ressemblance avec la sclérose tabétique, en même temps qu'une névrite périphérique; il y avait aussi quelques altérations des cellules des cornes antérieures de la moelle. L'observation de Déjerine et Sottas dont il a été aussi question plus haut (voir p. 55 et 61) est analogue, sous le rapport clinique et sous le rapport anatomique, au fait précédent.

Enfin l'autopsie d'une des malades dont l'observation a été relatée par Charcot et Marie dans leur mémoire a été récemment pratiquée par Marinesco. Je dois à Marie (communication orale) de savoir qu'il existait dans ce cas des lésions très accusées des nerfs, des altérations non moins accusées des cordons postérieurs de la moelle et enfin quelques lésions des cornes antérieures.

En présence de ces faits est-il permis de dire que l'amyotrophie neurotique fait partie du groupe des névrites périphériques? Nous pourrions soutenir cette thèse dans une certaine mesure. En effet, si nous envisageons en particulier l'observation de Charcot, Marie, Marinesco, nous voyons qu'en ce qui concerne le système nerveux moteur les altérations sont très accusées à la périphérie et relativement très légères dans les cornes antérieures; il s'agit donc là d'une névrite périphérique, suivant la définition que nous avons donnée de cette affection. Mais, d'autre part, cette névrite périphérique est accompagnée, contrairement à ce qui a lieu dans les cas ordinaires de polynévrite (je fais abstraction des cas complexes et rares, tels que ceux de Pal) (voir p. 60), de lésions spinales très accusées, et pour ce motif il me semble que l'affection qui nous occupe doit être éliminée du cadre de la polynévrite au même titre que le tabes. Les relations entre les névrites périphériques de l'atrophie musculaire neurotique et les lésions spinales de cette affection ne sont peut-être pas sans analogie avec celles qui paraissent unir les névrites et les altérations médullaires du tabes. (Voir à ce sujet : *Névrites périphériques et Tabes*, p. 160).

L'atrophie musculaire progressive neurotique ou neurale serait, il me semble, plus justement appelée *forme spinale-névritique de l'amyotrophie progressive*, dénomination employée par Bernhardt dans un mémoire récent sur ce sujet.

Quoi qu'il en soit, je crois être en droit de soutenir qu'il n'est pas encore démontré qu'une névrite périphérique puisse être l'origine d'une athétose vraie, semblable à celle qui est sous la dépendance d'une lésion de l'encéphale.

## INCOORDINATION MOTRICE. — ATAXIE.

Dans le paragraphe consacré à l'étude des phénomènes de paralysie, nous avons indiqué les troubles de la marche qui sont la conséquence de la paralysie des muscles des membres inférieurs.

Ces divers modes de déambulation, entre autres le steppage, ne sont pas le résultat d'une incoordination motrice et ne peuvent guère être confondus avec la démarche incoordonnée du tabes. Toutefois les troubles de la marche qui dépendent de la paralysie des muscles extenseurs du pied ressemblent un peu à ceux du tabes, car le malade qui en est atteint talonne; mais il ne soulève pas la jambe avec brusquerie, comme le fait l'ataxique. Si à la paralysie des muscles extenseurs du pied s'associait celle des muscles postérieurs de la cuisse, l'extension de la jambe, par suite de la prédominance d'action du triceps, pourrait s'opérer avec une certaine brusquerie et alors la démarche, qui serait la conséquence de la paralysie de ces deux groupes de muscles, ressemblerait beaucoup plus à la démarche ataxique. Un examen attentif des membres inférieurs, la constatation de la paralysie de leurs muscles postérieurs, permettraient d'établir le diagnostic.

On peut aussi observer dans les névrites des troubles de la marche indépendants de la parésie ou de la paralysie des muscles et liés à l'anesthésie cutanée des membres inférieurs. L'anesthésie plantaire est particulièrement propre à apporter de la gêne dans la marche, surtout lorsque le sens de la vue ne vient pas suppléer à la sensibilité cutanée affaiblie; de là les oscillations et la titubation qu'on observe parfois quand, après avoir bandé les yeux du malade, on lui commande de rester debout, les pieds joints, ou de marcher. Ces troubles sont analogues à ceux que présentent quelques tabétiques, mais la démarche qui est la conséquence de cette anesthésie cutanée est bien distincte de la véritable démarche ataxique.

Ainsi donc, dans les névrites, certaines anomalies de la démarche peuvent être provoquées par de la paralysie ou par de l'anesthésie cutanée; mais, pour peu qu'on y prête attention, on distinguera facilement ces divers modes de déambulation de la démarche incoordonnée du tabes qui présente un autre aspect symptomatique, coïncide le plus souvent avec l'intégrité de la force musculaire et peut se manifester sans qu'il y ait d'anesthésie de la peau, ou du moins sans que cette anesthésie soit très notable et suffisante pour expliquer la perturbation survenue dans la locomotion.

Les névrites périphériques peuvent-elles donner naissance à une incoordination motrice identique à celle qui appartient à l'ataxie locomotrice? C'est là une question à laquelle certains médecins répondent sans hésiter par l'affirmative et qui pourtant, à notre avis, mérite d'être discutée. Certes, on ne serait pas embarrassé pour signaler un grand nombre d'observations de névrites périphériques relatant que les malades qui en font le sujet ont une démarche « ataxique ». Mais il y a tout lieu d'admettre que bien souvent, en pareil cas, le mot « ataxique » n'a pas exactement le sens qu'on doit lui réserver et signifie

simplement que la démarche est incertaine, surtout quand les yeux sont fermés, que le malade oscille ou titube en marchant.

Pour éviter tout malentendu, je crois bon de rappeler en quoi consiste la véritable démarche tabétique. Dans la déambulation, le malade projette avec brusquerie la jambe, qui semble mue par un ressort et vient ensuite frapper fortement le sol avec le talon; ces mouvements sont quelquefois tellement violents que le corps en est ébranlé à chaque pas et que le malade perd à tout moment l'équilibre et risque de tomber. Lorsque ces troubles s'accroissent, il faut soutenir les malades pour leur permettre de faire quelques pas et on les voit alors lancer follement leurs jambes dans divers sens sans pouvoir les diriger.

Eh bien! il s'agit de savoir si la névrite périphérique peut donner lieu à des troubles de ce genre. Si l'on s'en rapporte à la description de quelques auteurs, on est en droit d'admettre que les troubles en question peuvent être observés en dehors de la maladie de Duchenne, dans des affections nerveuses dont l'altération des nerfs semble constituer le substratum anatomique principal. C'est ainsi, par exemple, que dans une observation publiée par Jaccoud (*Traité des paraplégies*, 1864. Obs. XV), il est question d'un malade qui, à la suite de la diphtérie, a présenté les accidents suivants.

« Il ne traînait pas les jambes comme les paraplégiques; il les projetait alternativement en décrivant un demi-cercle plus ou moins complet, et la force déployée n'était point en rapport avec le but à atteindre, elle le dépassait de beaucoup, de sorte que le pied arrivait violemment et brusquement au contact du sol; au moment où ce mouvement de projection et d'extension allait se terminer, c'est-à-dire au moment où le pied se rapprochait du sol, une contraction involontaire des fléchisseurs du pied sur la jambe soulevait brusquement l'avant-pied et le talon seul frappait d'abord la terre. »

La force musculaire paraissait intacte. La sensibilité cutanée était perdue par places aux membres inférieurs; elle était nulle à la plante des pieds.

Ajoutons que le malade ne tarda pas à guérir complètement, ce qui montre bien qu'il ne pouvait pas s'agir d'une sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

D'après cette description, la démarche de ce malade était tout à fait identique à celle des ataxiques. Il est vrai qu'il y avait là des troubles très prononcés de la sensibilité cutanée, et cette observation ne peut servir à démontrer qu'une lésion des nerfs soit capable de provoquer une incoordination motrice sans modifier d'une façon notable l'état de la sensibilité cutanée. De plus, rien ne prouve, en l'absence d'autopsie, qu'il n'y avait pas, dans ce cas, d'altération spinale, puisque la diphtérie peut déterminer à la fois des lésions dans les nerfs et dans la moelle.

On peut en dire autant de quelques observations de Dreschfeld dans lesquelles il s'agit d'alcooliques ayant présenté la démarche tabétique (*alcoholic ataxia*). N'y avait-il pas dans ces cas quelque altération du système nerveux central?

Néanmoins ces observations sont fort intéressantes. Elles paraissent établir qu'une affection curable du système nerveux peut donner naissance à la démarche tabétique.

Déjerine et Sollier ont publié, sous le titre de *Tabes périphérique*, une observation faite sur un malade qui avait une démarche « tenant le milieu entre la

titubation cérébelleuse et l'incoordination de la sclérose postérieure », et à l'autopsie duquel la moelle fut trouvée tout à fait intacte, tandis qu'il existait des lésions des nerfs. Voici la description que donnent ces auteurs des troubles de la locomotion dont était atteint le malade en question : « Tout d'abord (*quoique la force musculaire, examinée au lit, soit très développée dans les membres inférieurs*), lorsque le malade est debout, il n'est pas solide sur ses jambes, qu'il tient écartées l'une de l'autre, pour élargir sa base de sustentation. Le moindre choc le ferait tomber si on ne le retenait. Lorsqu'on le fait marcher, voici ce que l'on observe : *tout d'abord la direction de la marche est modifiée, il ne marche pas en ligne droite, mais il fait des festons qui le dévient de la ligne droite*, pas d'une très grande quantité toutefois. Quant aux différents mouvements des membres inférieurs, dont l'association constitue le mécanisme du mouvement de la marche, ils sont eux aussi altérés. Le malade, en effet, n'avance pas lentement la jambe et le pied devant lui, lorsqu'il veut exécuter un pas, sa jambe et son pied sont projetés en haut et un peu en dehors avec une certaine brusquerie, et, dans ce mouvement, la jambe et la cuisse partent ensemble, comme chez un ataxique médullaire. Ces mouvements sont brusques, saccadés, et ressemblent à ceux d'un tabétique, arrivé à un degré moyen d'incoordination. Dans l'acte de la marche, les genoux ne sont pas plus fléchis qu'à l'état normal. Il n'existe pas la moindre trace de steppage. Le pied, en arrivant au sol, retombe sur le talon. »

Chez ce malade, comme chez celui de Jaccoud, il y avait de l'anesthésie cutanée.

Sans contester la réalité de ces faits, je crois qu'on peut au moins affirmer, si l'on en juge par le nombre considérable d'observations où cette incoordination fait complètement défaut, que des lésions limitées aux nerfs ne donnent lieu que d'une façon tout à fait exceptionnelle à la véritable démarche tabétique.

Dans le tabes l'incoordination des membres inférieurs peut être aussi mise en évidence quand le malade est assis ou dans la position horizontale ; si on lui commande de porter la pointe du pied vers un point déterminé, il soulève la jambe avec brusquerie et ne peut lui imprimer la direction voulue.

Si ce phénomène peut exister dans les névrites, il paraît aussi très rare. J'en dirai autant de l'incoordination des membres supérieurs. Dans certains cas les mouvements qu'exécute le malade après avoir fermé les yeux, sont irréguliers, ataxiformes, mais ils n'ont jamais, ou presque jamais, la brusquerie des mouvements tabétiques.

Je ne sache pas que l'incoordination des muscles du tronc ait été signalée dans les névrites, ou du moins qu'elle puisse atteindre, comme chez certains tabétiques, un degré d'intensité tel que le malade soit incapable de rester assis sans risquer de tomber et se trouve ainsi presque dans la nécessité de garder la position horizontale.

CONTRACTURES. — CRAMPES — SPASMES.

Dans un assez grand nombre de cas de névrites, on a signalé l'existence de la contracture, ou du moins d'un état de raideur d'un ou de plusieurs membres qui a été qualifié de contracture. Mais s'agit-il là d'une véritable contracture ?

Avant de chercher à résoudre cette question, il faut au préalable s'entendre sur la signification de ce terme. Si par contracture on comprend un état de raideur musculaire analogue à celui qu'on observe dans la sclérose du système pyramidal, soit dans les hémiplegies d'origine cérébrale avec dégénérescence secondaire, soit dans les paraplégies spasmodiques dues à une affection spinale organique, la réalité de la contracture dans les névrites ne me paraît pas du tout établie. C'est ainsi, par exemple, que dans le travail de Pal sur la névrite multiple, la contracture est plusieurs fois signalée (Obs. V et VIII). Or, dans l'observation V, où l'articulation du genou est fortement fléchie et ne peut être étendue, il est spécifié que la contractilité faradique et la contractilité voltaïque des muscles des membres inférieurs sont abolies. N'est-il pas légitime d'en inférer qu'il ne s'agit pas là d'une véritable contracture, mais d'une rétraction fibro tendineuse ? Dans l'observation VIII se trouve mentionnée une flexion du genou semblable à celle de l'observation V, et là encore les muscles du membre inférieur sont inexcitables par les courants faradiques et par les courants voltaïques ; de plus, les réflexes tendineux sont abolis. Incontestablement, comme dans le cas précédent, on a affaire à une rétraction fibro-tendineuse et non à une vraie contracture.

Dans d'autres observations on a désigné sous le nom de contracture un état pathologique qui diffère essentiellement d'une contracture et qui me semble, d'après la description du phénomène, devoir être rapporté à la crampe.

Dans une auto-observation relatée dans l'*Union médicale* (1878, p. 920) par un étudiant atteint de paralysie diphtérique, il est fait mention d'un phénomène singulier auquel la dénomination de contracture a été donnée, mais sur la nature duquel il me paraît difficile de se prononcer. Il s'agit d'une rigidité musculaire apparaissant par accès et durant plusieurs heures. Voici la description d'une de ces crises. Le malade éprouve une sensation de faiblesse musculaire générale qui va en augmentant ; puis, à un moment donné, le pouce ne peut plus s'opposer aux doigts, qui sont raides et éloignés les uns des autres. Dans une autre de ces crises les choses se passent de la façon suivante : un jour, quatre mois après le début de la paralysie diphtérique, le malade, dont l'état était déjà satisfaisant, est pris brusquement en descendant l'escalier d'une douleur fulgurante qui lui traverse le corps et aussitôt après d'une raideur de tous les membres.

De quel trouble s'agit-il dans ce cas ? Sont-ce là des crampes musculaires ? C'est possible, sinon certain. Mais en tout cas ce phénomène ne paraît avoir rien de commun avec la contracture véritable.

En résumé, sans nier qu'une contracture analogue par son aspect clinique à celle qui est liée à une sclérose des cordons latéraux puisse dépendre d'une lésion des nerfs, il m'est permis de dire que la réalité de cette relation n'est pas encore démontrée.

Je dois toutefois faire remarquer qu'une contracture de ce genre peut être observée dans certains cas chez des malades atteints de névrite, lorsque les altérations des nerfs ne sont pas très accusées et qu'elles coïncident avec une affection qui provoque cette contracture. On conçoit aussi fort bien l'association d'une contracture hystérique à une névrite périphérique légère.

Les crampes sont, au contraire, fort communes dans la plupart des névrites. Elles peuvent se manifester à l'état de veille et à l'état de sommeil, pendant la marche ou lorsque le malade se trouve au repos, dans la position horizontale ;