

blable faculté coordinatrice et à localiser cette faculté dans le cervelet, à l'exclusion des autres centres nerveux. Il est certain que l'ablation du cervelet, les lésions traumatiques et quelquefois les altérations morbides de cet organe, peuvent donner lieu à une série de phénomènes exactement semblables à ceux que nous venons de décrire sous le nom d'ataxie locomotrice; rien de plus curieux que la parfaite concordance entre les faits cliniques de M. Duchenne et les observations expérimentales de M. Bouillaud; non-seulement l'analogie est extrême quant au désordre proprement dit de la locomotion, mais elle s'étend encore aux phénomènes accessoires, tels que l'affaiblissement de la vue, le strabisme, suite de la paralysie des muscles oculaires, etc. Et néanmoins on peut, sans hésiter, énoncer les deux propositions que voici :

1° Les lésions cérébelleuses n'ont pas pour effet unique et constant de déterminer l'incoordination du mouvement;

2° Les lésions du cervelet ne sont pas les seules qui donnent lieu à l'incoordination du mouvement.

A l'appui de la première proposition nous rappellerons les exemples nombreux d'altération cérébelleuse (hémorrhagie, ramollissement, tubercules, cancer, etc.), donnant lieu soit à des *paralysies du mouvement*, soit à des attaques *convulsives*, en un mot, à des troubles de la motilité bien différens de l'ataxie et qui, sur le vivant, ne permettraient pas de soupçonner une lésion quelconque du cervelet (voy. les observations de M. Andral, *Clinique méd.*, t. V). L'existence d'autres faits de maladie cérébelleuse (et leur proportion relative est encore à fixer) dans lesquels le symptôme *incoordination* a été remarqué, ne suffit en aucune façon pour faire récuser les précédens.

Quant à la deuxième proposition, elle est démontrée jusqu'à l'évidence par toutes les autopsies où, pour justifier l'ataxie locomotrice, on n'a trouvé dans le cervelet aucun changement, tandis que la moelle épinière présentait des altérations atrophiques extrêmement avancées. Et ce qui prouve bien que ces autopsies sont en opposition formelle avec la localisation cérébelleuse du pouvoir coordinateur, c'est qu'à une époque où les résultats de l'examen nécroscopique n'étaient pas encore bien connus, ces mêmes faits d'ataxie étaient revendiqués par M. Bouillaud comme confirmatifs de sa théorie (1), tant les symptômes observés semblaient indiquer clairement une altération du cervelet, et tant on était loin de supposer qu'une affection de la moelle ait pu leur donner naissance!

(1) Ils y paraissaient en effet d'autant plus favorables qu'ils présentaient : 1° l'incoordination des mouvemens de locomotion; 2° le strabisme, l'affaiblissement de la vue, phénomènes qui semblaient s'expliquer tout naturellement par l'extension de la lésion cérébelleuse aux organes voisins (nerfs moteurs de l'œil, tubercules quadrijumeaux, etc.); 3° la persistance de la coordination pour les

De ces considérations nous pouvons déduire les conclusions suivantes, qui ne sont pas sans intérêt pour le clinicien, à savoir : 1° que l'absence d'ataxie du mouvement dans une maladie de l'encéphale n'implique pas l'absence d'une lésion du cervelet; 2° que si le siège encéphalique de la maladie n'est pas d'ailleurs démontré par l'ensemble des autres symptômes, l'existence d'une ataxie du mouvement n'autorise pas davantage à affirmer le siège des altérations dans le cervelet.

Et nous ajouterons, au point de vue de la physiologie du système nerveux, que l'hypothèse d'une faculté de coordination résidant exclusivement dans le cervelet ne peut plus être admise désormais, bien que, selon toute probabilité, cet organe à fonctions obscures joue un certain rôle dans l'harmonie des mouvemens volontaires. Quelle est au juste la part qu'il y prend? En quoi consiste son action? Comment est-elle renforcée, continuée ou suppléée par d'autres parties des centres nerveux? Autant de questions qu'il appartiendra à l'avenir de résoudre.

b. L'étude des faits compris sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* conduit dès à présent à quelques résultats dignes de remarque, résultats les uns négatifs, les autres positifs, ceux-ci, il faut en convenir, moins bien établis que ceux-là.

Ainsi, en premier lieu, ces faits viennent corroborer ceux recueillis depuis quelques années, et qui contredisent formellement la théorie de Ch. Bell sur les attributions fonctionnelles des faisceaux postérieurs de la moelle, prétendus sensitifs, et des faisceaux antérieurs considérés comme purement moteurs. Déjà plusieurs physiologistes et surtout M. Brown-Séquard avaient démontré expérimentalement l'insuffisance de cette espèce de dichotomie; mais les preuves pathologiques laissent peut-être encore à désirer: aujourd'hui, grâce aux autopsies dont nous avons indiqué les résultats, il est bien prouvé qu'une altération de faisceaux postérieurs qui équivalait à leur destruction complète dans une notable étendue du cordon spinal, peut se concilier avec le maintien d'une sensibilité normale ou à peu près normale. Dira-t-on qu'il suffit pour cela de quelques tractus nerveux épars au milieu des faisceaux altérés? Mais le nombre minime et la ténuité de ces filamens échappés à la désorganisation, leur absence même dans quelques cas, ne permettent pas de s'arrêter à une pareille interprétation. Et quand bien même une anesthésie légère aurait existé chez le malade et passé inaperçue, il y aurait toujours une disproportion bien singulière et bien imprévue entre le trouble imperceptible de la fonction et la lésion profonde de l'organe

mouvemens qui concourent à l'articulation de la parole (mouvemens auxquels M. Bouillaud assigne un organe coordinateur spécial, placé dans les lobes antérieurs du cerveau). N'oublions cependant pas de rappeler les faits signalés par M. Teissier (de Lyon), dans lesquels il y avait incoordination *simultanée* des mouvemens de la langue. (Voy. plus haut, p. 674, note.)

qu'on en suppose chargé. Aussi a-t-on cru devoir transporter aux faisceaux *latéraux* de la moelle le rôle physiologique assigné d'abord aux faisceaux postérieurs, etc.

Chez quelques-uns des ataxiques qui avaient paru conserver une perception très nette des impressions tactiles, douloureuses et caloriques, et chez lesquels la sensibilité des muscles avait été respectée, l'autopsie a montré une atrophie complète non-seulement des faisceaux postérieurs de la moelle, mais encore des *racines postérieures* des nerfs rachidiens. Si l'on acceptait sans restriction ces résultats, on arriverait à ceci : que les racines postérieures elles-mêmes n'importent pas à la transmission des impressions sensibles ! Avant de s'arrêter à une pareille conclusion, avant même d'imaginer une diffusion de la sensibilité permettant aux racines demeurées saines de remplacer celles qui ont été détruites, ou de proposer telle autre explication, il nous semble absolument indispensable que le fait lui-même (persistance de la sensibilité, avec atrophie des racines postérieures) soit soumis à des vérifications nouvelles et minutieusement exactes.

Revenons aux cordons postérieurs de la moelle. Ici la physiologie et la pathologie sont d'accord, en ce sens que l'expérimentation aussi bien que la clinique nous montre une destruction de ces faisceaux n'empêchant pas la persistance de la sensibilité. Mais l'incertitude commence lorsqu'il s'agit d'établir quelles sont les véritables fonctions de ces faisceaux. Quelques expérimentateurs ont cru reconnaître que les cordons spinaux postérieurs exercent sur la coordination des mouvemens une influence directe. Les faits pathologiques fourniraient à l'appui de cette opinion jusqu'à présent un peu isolée, des preuves remarquables en raison de la netteté avec laquelle l'atrophie partielle de la moelle se circonscrit parfois aux seuls faisceaux postérieurs, se propageant dans leur substance longitudinalement, sans dépasser leurs limites, sans se compliquer ni de lésions du voisinage ni de l'irritation toujours un peu diffuse du traumatisme, double écueil que l'expérimentation la plus habile ne réussit pas toujours à éviter.

En présence de cette altération à limites anatomiques si précises, en présence de ces symptômes si remarquables par leur uniformité, nous faudra-t-il donc maintenant étendre aux faisceaux postérieurs ce qui avait été envisagé d'abord comme l'apanage exclusif du cervelet, et tout en lui retirant, et pour cause, la qualification de psychique, devons-nous placer la *faculté* de coordination à la fois dans le cervelet et dans les faisceaux postérieurs de la moelle épinière ? Tel n'est pas, croyons-nous, l'enseignement à tirer de ces observations. La coordination du mouvement est un fait ; rien ne prouve que ce soit une force. Des conditions où l'incoordination peut apparaître, deux seulement sont aujourd'hui connues : certaines lésions du cervelet et certaines autres occupant les faisceaux postérieurs de la moelle ; sans hasarder aucune conjecture

sur la raison qui rend semblables les effets physiologiques des unes et des autres, nous devons nous borner à constater cette similitude comme un simple résultat de l'observation, et l'ataxie locomotrice sera pour nous un *symptôme commun aux lésions cérébelleuses et aux lésions des faisceaux postérieurs de la moelle*.

c. A l'égard de ces derniers on pourrait faire une objection spéciale, à laquelle nous devons nous arrêter un moment. Revenant aux idées de Ch. Bell, on pourrait dire que ces faisceaux (faisceaux *sensitifs*) étant altérés, ainsi que les racines postérieures des nerfs rachidiens, il s'ensuit comme conséquence inévitable, une *anesthésie* cutanée et musculaire, et que l'*ataxie* locomotrice n'est que l'accompagnement de cette anesthésie. Ce que nous avons dit dans un précédent paragraphe nous permettra de réfuter en peu de mots cet argument.

1° Le trouble des mouvemens qu'entraîne à sa suite la seule anesthésie cutanée et musculaire diffère notablement de celui qui caractérise l'ataxie locomotrice (voy. *Diagnostic*).

2° L'anesthésie musculaire, dont on prétend que l'ataxie est un effet, paraît avoir manqué complètement chez quelques sujets ataxiques ; chez un grand nombre d'entre eux, avec une insensibilité légère, on a rencontré une désharmonie extrême des mouvemens, preuve qu'on ne saurait admettre entre les deux phénomènes morbides, c'est-à-dire entre l'insensibilité et l'incoordination, ni une relation directe, ni même une exacte proportion.

Il n'en est pas moins vrai que, soit par le fait du rôle partiellement sensitif des cordons postérieurs, soit en raison de l'altération simultanée des racines nerveuses, la sensibilité subit presque constamment chez les ataxiques une atteinte assez profonde, de telle sorte qu'on trouve habituellement chez eux un mélange de symptômes anesthésiques et ataxiques.

2095. *Quelques remarques nosologiques*. — I. L'incoordination des mouvemens volontaires est un symptôme, et son étude appartient, à proprement parler, à la sémiologie, comme celle de la paralysie, comme celle de la contracture ou de la douleur ; ce qui est du ressort de la nosographie, ce sont les diverses maladies dans lesquelles ce symptôme se manifeste, soit seul, soit associé à d'autres troubles fonctionnels. Or, ces maladies sont loin d'être toujours semblables par leur siège et par leur nature.

a. *Relativement au siège*, il y a lieu de distinguer les affections avec ataxie du mouvement, qui sont localisées dans le cervelet, et celles qui occupent la moelle épinière. M. Teissier (de Lyon) y ajoute certaines affections cérébrales proprement dites, mais sans preuves nécropsiques à l'appui de cette assimilation.

b. *Quant à leur nature*, parmi les affections ataxiques cérébelleuses, il en est qui ont pour caractère anatomique des hémorragies, d'autres des phlegmasies, des ramollissemens, des productions accidentelles du cer-

velet (voy. principalement les travaux de M. Bouillaud) ; à côté de ces lésions on pourrait ranger les modifications que subissent les centres nerveux de la part de certaines substances toxiques, l'alcool par exemple.

Des altérations non moins diverses de la moelle épinière, pourvu qu'elles soient limitées aux faisceaux postérieurs, peuvent selon toute probabilité donner lieu à l'ataxie des mouvemens ; mais celle qu'on a constatée le plus souvent chez les ataxiques est l'altération décrite plus haut sous le nom d'*atrophie partielle*. S'agit-il là d'une lésion primitive du tissu nerveux ? N'est-ce pas plutôt le dernier terme d'une série de changemens antérieurs qui appartiendraient aux phlegmasies chroniques ? A cet égard rien de positif ne peut être établi.

L'ataxie locomotrice peut-elle ne se rattacher qu'à l'une de ces modifications insaisissables des centres nerveux (cervelet et faisceaux postérieurs de la moelle) que nous supposons exister dans le cas de simple névrose ? Jusqu'à présent l'existence de semblables ataxies purement névropathiques a été plutôt admise sur la foi d'une légitime analogie que démontrée par l'observation directe.

II. La maladie décrite sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive* et appelée ainsi d'après l'un de ses principaux symptômes (l'incoordination du mouvement), avait été primitivement rangée par M. Duchenne, au nombre des névroses, et cela d'après un examen qu'il y a tout lieu de croire insuffisant (l'étude nécroscopique y ayant fait défaut). Cette névrose ataxique était localisée dans le cervelet. Mais, depuis, la comparaison d'un assez grand nombre d'autopsies, presque toutes identiques quant aux faits essentiels, est venue modifier doublement cette opinion : 1° en faisant constater l'existence de lésions très caractérisées, là où l'on avait supposé une affection *sine materia* ; 2° en montrant que ces lésions avaient pour siège constant la moelle épinière.

A la faveur des mêmes constatations, l'ensemble de phénomènes compris sous le nom d'*ataxie locomotrice progressive*, auquel on avait cru pouvoir refuser la valeur d'une espèce morbide distincte, se trouve désormais à l'abri de toute contestation semblable. Du moment, en effet, que le nom symptomatologique d'*ataxie locomotrice progressive* a pris pour synonyme anatomo-pathologique l'*atrophie des cordons postérieurs de la moelle*, toute confusion devient impossible entre l'incoordination des mouvemens décrite par M. Duchenne, et celle qui peut se rencontrer dans diverses autres circonstances. Mieux vaudrait peut-être, pour éviter tout malentendu, que le nom de la maladie fût emprunté à ses seuls caractères anatomiques, comme cela se fait pour d'autres affections, quand nous substituons, par exemple, le mot d'hémorragie cérébrale à celui d'hémiplégie, etc. Mais jusqu'à présent un doute subsiste encore quant à la véritable signification des lésions atrophiées de la moelle ; puis en dehors de celles-ci il est d'autres altérations spinales également susceptibles de donner lieu au même désordre

de la locomotion, de sorte que l'appellation anatomique aurait peut-être le tort de s'appliquer à la dernière phase seulement du travail morbide ou à l'une seulement des lésions qui se traduisent par des symptômes d'ataxie. Pour toutes ces raisons, nous donnerions volontiers la préférence au vieux terme de *tabes dorsalis* qui ne préjuge en rien la nature de l'altération ou des altérations spinales, qui a l'avantage de rappeler à la fois la chronicité habituelle et la marche progressive de la maladie (*tabes*), tant en indiquent le siège des lésions avec une précision suffisante (*dorsalis*). Ajoutons que sous ce même titre de *tabes dorsalis*, Romberg a tracé, il y a longues années déjà, une description fidèle et complète de l'affection qui depuis a reçu le nom d'*ataxie locomotrice*.

2096. Le *diagnostic* comprend la solution de deux questions distinctes : le trouble du mouvement constaté dans un cas donné est-il bien l'ataxie locomotrice ? à quelle cause doit-on le rapporter ?

A. *Reconnaître l'incoordination du mouvement* est une tâche aisée pour quiconque a examiné attentivement, fût-ce un seul ataxique, tant les caractères de cette aberration du mouvement sont, en général, tranchés et faciles à apprécier. Nous croyons inutile de les énumérer de nouveau, et il nous suffira de les mettre en regard des symptômes appartenant à quelques autres états morbides de la motilité, qui, au premier abord, pourraient donner le change à l'observateur.

a. Dans la *paralysie du mouvement*, supposée à l'état de complet isolement, la vigueur musculaire est anéantie, ou du moins considérablement diminuée ; dans l'ataxie elle subsiste à peu près entière. Aussi, dans l'une, la difficulté que le malade éprouve à se mouvoir est-elle proportionnée au déchet de la force, tandis que dans l'autre on observe un contraste frappant entre cette difficulté qui est extrême et cette force qui est intacte ; aussi, le paralytique, quand il veut soulever ses membres inertes, accuse-t-il une sensation de pesanteur que l'ataxique n'éprouve point ; celui-ci étend ou fléchit facilement les parties dont cependant il ne peut faire un emploi utile, faute de savoir les gouverner ; chez le paralytique, au contraire, les mouvemens simples eux-mêmes sont difficiles ou impossibles.

b. La *paralysie du sentiment* est quelquefois plus difficile à distinguer de l'ataxie locomotrice ; non point sans doute la *paralysie de la sensibilité cutanée* : celle-là occasionne seulement une certaine maladresse des actes musculaires, que l'attention corrige presque toujours, et qui n'atteint dans aucun cas à l'extrême embarras du mouvement dont l'ataxique présente le spectacle : mais bien la *paralysie de la sensibilité musculaire*. Ici quelques détails ne seront point superflus, bien que le sujet ait déjà été traité ailleurs (voy. article XXXIV).

Comparons entre eux deux individus affectés, l'un d'ataxie locomotrice pure, l'autre de simple anesthésie musculaire (précaution indispensable, puisque l'anesthésie et l'ataxie existent souvent réunis). Nous

verrons alors chez l'un et l'autre les divers actes locomoteurs s'exécutant mal, première analogie ; — cet embarras du mouvement coexistant avec une vigueur musculaire remarquable, deuxième analogie, qui devient un caractère différentiel commun, en ce sens que dans les deux cas elle exclut l'existence d'une véritable paralysie du mouvement ; chez l'un et l'autre enfin le trouble de la station et l'équilibration augmentent quand le sujet ferme les yeux. Mais la part des ressemblances étant ainsi faite, nous allons trouver, dans l'examen comparatif et des mouvemens et de la sensibilité, les élémens d'une distinction importante.

Mouvement. — L'ataxique, *quoi qu'il fasse*, est incapable d'exécuter des mouvemens précis, et par conséquent de combiner son action musculaire en vue des fonctions locomotrices, en raison du grand nombre de contractions involontairement synergiques qui les entravent ; l'anesthétique, au contraire, bien que d'ordinaire ses mouvemens restent en deçà des limites qu'il veut atteindre, ou les dépassent, conserve la possibilité, dans certaines conditions données, de faire des mouvemens justes, c'est-à-dire exactement proportionnés au but qu'il se propose, et exempts de tout mélange de contractions involontaires. Il suffit pour cela que l'anesthétique supplée par la vue à la sensibilité musculaire qui lui fait défaut, ce qui n'a pas lieu chez l'ataxique.

Ainsi, pour prendre un exemple, l'ataxique aura beau suivre des yeux l'action de ses membres inférieurs, il n'en persistera pas moins à projeter follement ses pieds, à mouvoir ses jambes d'une manière désordonnée, en un mot, chez lui les trois temps successifs de la marche n'en continueront pas moins à se mêler de manière à le faire chanceler et quelquefois tomber ; l'anesthétique, lui, s'il prend de même la précaution de surveiller ses mouvemens du regard, pourra marcher à peu près aussi régulièrement qu'un individu en bonne santé.

Sensations. — On ne trouve point dans le cas d'ataxie locomotrice simple, ce sentiment de légèreté des membres et cette absence de fatigue, si marqués dans les cas d'anesthésie musculaire et si différens de ceux qui accompagnent la paralysie du mouvement.

De plus, l'exploration directe soit par la palpation ou l'électrisation, soit en imprimant aux membres des mouvemens passifs, permettra de reconnaître l'insensibilité des muscles dans l'un des cas que nous étudions, et dans l'autre, la conservation de leur sensibilité normale ou quasi-normale.

c. Si l'ataxie locomotrice est accompagnée, ainsi que cela a lieu assez souvent, d'une anesthésie musculaire plus ou moins profonde, on reconnaîtra encore l'un et l'autre état morbide à ses caractères particuliers, c'est-à-dire à ceux qu'il ne perd pas par le fait même de la complication : d'une part, incoordination des actes musculaires ; de l'autre, défaut de sensibilité à la pression ou au passage du courant ou encore pendant les mouvemens passifs. Il faudra avoir soin de bien constater les phénomènes appartenant à chacune des séries coexistantes et d'en

apprécier le degré, en observant que l'anesthésie peut être légère, alors que l'incoordination est extrêmement marquée, *et vice versa*.

d. Quant à l'état morbide tout à fait spécial signalé par M. Duchenne et que cet auteur envisage comme la perte de l'*aptitude motrice indépendante de la vue*, ses caractères, déjà indiqués dans un autre article (art. XXXIV) sont trop tranchés pour qu'on risque jamais de confondre avec l'ataxie locomotrice cette singulière et énigmatique aberration de la sensibilité.

e. Nous serons bref sur tout ce qui regarde la distinction de l'ataxie d'avec divers états *convulsifs*. La chorée est celui de ces états qui s'en rapproche le plus, et encore, sans entrer dans tous les détails que comporterait une comparaison complète, nous suffira-t-il de faire ressortir ici une différence facile à saisir au premier coup d'œil et prise dans les conditions physiologiques les plus essentielles des deux affections. La chorée (pour peu qu'elle ait d'intensité), outre certains phénomènes apparens d'incoordination, est caractérisée, comme toutes les maladies convulsives, par des contractions musculaires spontanées, qui se font en l'absence de toute volition ; dans l'ataxie, au contraire, le système moteur reste dans un repos complet, aussi longtemps que la volonté ne vient pas commander un mouvement déterminé, et c'est *seulement* à l'occasion de ce mouvement que les contractions morbides se manifestent. En un mot les mouvemens *choréiformes* des ataxiques ne sont jamais des mouvemens involontaires.

f. Il serait également superflu d'insister sur le diagnostic de l'ataxie et du *tremblement*, et puisque nous ne faisons ici que comparer des symptômes, abstraction faite des maladies, nous ne nous aiderons même pas de toutes les données que pourraient nous fournir les phénomènes concomitans, la connaissance des causes, etc. : à ne le prendre qu'en lui-même, le symptôme tremblement est encore trop manifestement différent de l'incoordination du mouvement pour qu'il y ait là de quoi embarrasser sérieusement l'observateur. La spontanéité des secousses involontaires, que le tremblement partage avec les affections convulsives, la perte de la vigueur musculaire, qui lui est commune avec les paralysies, enfin la faible étendue des mouvemens anormaux et leur succession rythmique, qui lui appartiennent en propre, permettront toujours de reconnaître sans difficulté le tremblement, à quelque cause qu'il se rattache.

Nous en dirons autant de l'état de la motilité qui s'observe dans la paralysie générale, accompagnée ou non de troubles intellectuels. Au début, cet état se rapproche beaucoup du tremblement dans la plupart des cas ; plus tard il peut aboutir à une véritable paralysie du mouvement, et les caractères de celle-ci sont suffisamment connus ; enfin il peut exister chez les paralytiques un certain degré d'incoordination du mouvement, et alors ce n'est plus le symptôme qu'il s'agit de recon-

naître, mais bien la maladie à laquelle il appartient, et ceci rentre dans le deuxième ordre d'études qui nous reste à indiquer.

B. *Déterminer à quelle maladie doit être rapporté le symptôme ataxie locomotrice.* — Cette partie du diagnostic est à la fois la plus difficile et la plus importante; cependant un examen attentif conduira souvent à une certitude presque complète quant au siège de la maladie, et fournira au moins d'assez grandes probabilités concernant sa nature.

1° *Siège de la maladie.* — Nous savons que les lésions de deux organes possèdent principalement, sinon exclusivement, la propriété de donner lieu à l'incoordination du mouvement, à savoir : les lésions du cervelet et celles des cordons postérieurs de la moelle épinière.

a. *Cervelet.* — On aura tout lieu d'y supposer quelque altération, si l'on trouve l'ataxie locomotrice réunie aux symptômes qui indiquent une maladie de l'encéphale : douleurs de tête fixe, troubles sensoriels, complication facile de délire ou d'attaques convulsives, phénomènes sympathiques, parmi lesquels le vomissement mérite surtout de fixer l'attention. (Voy. à ce sujet les remarques de M. Andral, *Clinique médicale*, deuxième édition. Paris, 1840, in-8°, t. V, p. 692; et le travail de M. Hillairet, *De l'hémorrhagie cérébelleuse*, dans *Archiv. gén. de méd.*, 1858, 5^e série, t. XI.) Quant à l'ataxie elle-même, son siège, son mode de développement, la manière dont se produisent les désordres sensoriels qui l'accompagnent, diffèrent notablement aussi de ce qu'ils sont dans les affections spinales; il s'en faut surtout qu'on trouve alors l'espèce de régularité dans l'évolution des accidens que nous avons notée dans les affections spinales avec ataxie locomotrice.

b. *Cordons postérieurs de la moelle.* — De même que la notion du siège cérébelleux de la lésion se déduit d'un ensemble de signes en rapport avec une encéphalopathie, de même aussi la localisation spinale s'appuie sur tous les caractères propres aux affections de la moelle épinière. Nous laissons de côté la douleur rachidienne, au sujet de laquelle manquent des renseignements précis, pour insister sur les douleurs en ceinture à la base de la poitrine, les sensations morbides de froid, de brûlure, de formication et de souffrance aiguë et subite, accusées dans les membres inférieurs et quelquefois dans les membres supérieurs; autant de signes qui, à quelques nuances près, sont communs aux diverses maladies de la moelle et à celle qui a reçu le nom d'ataxie locomotrice progressive. La *progressivité* même, c'est-à-dire la marche ascendante et l'apparition successive des phénomènes morbides sensitifs (douleurs, anesthésie), et moteurs (ataxie musculaire), dans les membres inférieurs d'abord et ensuite dans les membres supérieurs, est encore un indice de maladie rachidienne. Il en est de même de l'affection symétrique et à peu près égale des deux côtés du corps : nous la rencontrons dans la plupart des maladies médullaires, tandis que les lésions de l'encéphale donnent plutôt lieu à des phénomènes hémiplé-

giques ou tout au moins prédominans dans le côté droit ou gauche. Quant aux troubles sensoriaux, loin de faire rejeter le siège spinal de l'ataxie, nous savons qu'ils peuvent au contraire le rendre probable, quand on les voit se manifester dans certaines conditions et dans l'ordre que la description des symptômes nous a fait connaître.

2° *Nature de la maladie.* — Ce n'est jamais chose facile de préciser sur le vivant la nature d'une maladie de l'encéphale ou de la moelle; parfois il n'existe que des nuances légères entre les symptômes d'une congestion ou d'une inflammation chronique, et ceux d'une hémorrhagie ou d'une production accidentelle. Ces difficultés, nous les retrouverons lorsqu'il s'agira de déterminer la nature de la lésion cérébelleuse ou spinale à laquelle se rattache l'ataxie locomotrice avec son cortège de phénomènes accessoires. Nous n'entreprendrons pas de traiter cette question dans tous ses détails, d'autant que le nombre des observations cliniques qui pourraient servir de base à une semblable discussion est jusqu'à présent encore trop restreint : c'est à peine si l'on possède des exemples d'incoordination des mouvemens survenant dans le cours d'une maladie aiguë des centres nerveux (sauf peut-être quelques cas d'hémorrhagie cérébelleuse); et quant aux maladies chroniques, nous nous verrions réduits, pour le cervelet, à quelques faits peu nombreux de foyers apoplectiques anciens, de ramollissement ou d'abcès, et pour la moelle, à peu près à la seule atrophie dont il a été longuement question dans tout ce qui précède. Qu'il nous suffise donc d'établir que d'une manière générale, pour reconnaître la nature de l'affection encéphalique ou spinale, on devra faire ici l'application des mêmes règles qu'on suit dans le diagnostic des phlegmasies, des hémorrhagies, du ramollissement et des autres lésions des centres nerveux.

Si les circonstances étiologiques connues et les signes positifs d'une altération organique faisaient défaut, si l'on trouvait réunis chez le malade un grand nombre de manifestations névropathiques, que d'ailleurs l'ataxie locomotrice, au lieu d'être permanente ou progressive, affectât une marche inégale et intermittente, on pourrait admettre une simple névrose comme point de départ de ce trouble fonctionnel. Mais, nous l'avons déjà dit, l'existence de pareils faits doit être admise jusqu'à présent comme seulement probable (1).

(1) Le malade dont l'observation a été publiée par M. le docteur Bourguignon (*Union médicale*, 1862) était-il bien réellement affecté d'une simple névrose ataxique locomotrice, comme l'auteur paraît disposé à le croire? Les heureux effets de l'hydrothérapie ne suffisent pas pour trancher la question dans ce sens, et l'analogie complète du fait en question avec ceux recueillis par M. Duchenne et d'autres observateurs invite au contraire à penser qu'il s'agissait là d'une altération organique de la moelle, au moins d'une altération commençante. Nous y insistons parce que le succès du traitement dans un cas de cette gravité renferme un enseignement important qui ne doit pas être perdu.

2097. *Pronostic.* — Sachant quelles sont les conditions organiques qui donnent lieu le plus souvent à l'ataxie locomotrice, nous devons considérer comme graves et très graves les cas où se présente ce symptôme. On a eu tort de penser que l'étude approfondie du phénomène ataxie locomotrice conduirait en clinique à distinguer de la paralysie une autre altération de la motilité moins redoutable; ce n'est malheureusement pas leur pronostic qui diffère; peut-être même l'ataxie locomotrice est-elle la plus fâcheuse des deux; du moins est-il permis de le penser en présence des lésions profondes et irrémédiables auxquelles nous la trouvons liée dans la plupart des faits connus.

C'est ainsi particulièrement que l'ataxie locomotrice progressive ou *tabes dorsalis* est une maladie à peu près constamment incurable: « nul espoir de guérison, dit Romberg, ne luit pour ceux qui en sont atteints; tous sont condamnés sans appel. »

Traitement. — Il va sans dire qu'à titre de symptôme, l'ataxie locomotrice ne réclame point, comme la douleur ou la convulsion, un traitement spécial. Il ne peut donc être question que de la thérapeutique des états morbides dont l'incoordination du mouvement est la conséquence. C'est là un point sur lequel il n'est pas inutile d'insister, quand on voit les idées erronées qu'on s'était d'abord formées de l'ataxie locomotrice faire perdre de vue aux médecins l'indication principale, qui est d'agir sur le centre nerveux affecté, pour fixer exclusivement leur attention sur l'indication tout accessoire de modifier l'état local des membres frappés d'ataxie.

Il est vrai de dire que les lésions des centres nerveux qu'il s'agit ici de combattre, sont presque toujours au-dessus de nos ressources, surtout quand elles n'en sont plus à leur période initiale, et que notamment dans le traitement de l'atrophie spinale, les antiphlogistiques (sangues et ventouses scarifiées sur la colonne vertébrale), les révulsifs (vésicatoires, moxas, cautères), les altérans (eaux minérales diverses), etc., ne sont que trop souvent employés en pure perte, non sans fatigue ni même sans préjudice pour les malades. L'hydrothérapie, aidée d'un régime reconstituant et de l'usage des toniques, de la strychnine, compte quelques succès bien avérés; le nitrate d'argent à l'intérieur, administré, à l'exemple du professeur Wunderlich, par MM. Charcot et Vulpian à plusieurs sujets qui présentaient à un haut degré les signes de l'ataxie locomotrice progressive, a conduit à des résultats remarquables objet en ce moment de l'attention générale. (*Sur l'emploi du nitrate d'argent dans l'ataxie locomotrice progressive; Bulletin de thérapeutique*, 1862.) Espérons donc que l'aveu décourageant cité plus haut, à l'occasion du pronostic, n'est pas le dernier mot de l'art médical sur cette triste maladie.

CHAPITRE II.

(SUITE.)

MALADIES MENTALES.

ARTICLE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

2098. *Bibliographie.* — I. J. DAQUIN. *Philosophie de la folie*, 1791, 2^e édition, 1804. — Ce médecin écrivait en 1791 qu'il faut mettre les aliénés en liberté, leur parler toujours raison, recourir le moins possible aux mesures coercitives, et les faire promener dans un vaste enclos.
- II. PH. PINEL. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale*, 1^{re} édition, 1801, 2^e édition, 1809. — Retour à l'observation clinique. Étude des types de la folie. Immortelle réforme du traitement des aliénés.
- III. ESQUIROL. *Des passions considérées comme causes, symptômes et moyens curatifs de l'aliénation mentale*, 1805. — *Des maladies mentales*, 2 vol. in-8, 1839. — Réimpression des articles du grand *Dictionnaire des sciences médicales*. Collection de mémoires très importants. Analyse médicale pleine d'aperçus fins et ingénieux, d'observations profondes, de peintures d'une ressemblance saisissante. Classification rectifiée des grands types de la folie. Réforme des établissements.
- IV. B. RUSH. *Medical Inquiries and observations upon the diseases of the mind*, Philadelphia, 1812, 5^e édition, 1835. — Ce livre, dont Esquirol faisait un grand cas, annonce un bon observateur; il contient beaucoup de faits intéressants dont plusieurs sont cités partout. L'influence des causes morales et de la civilisation est traitée avec une certaine étendue, et la stupeur y est décrite sous le nom de *manalgia*.
- V. FODÉRÉ. *Traité du délire*, 2 volumes, 1816. — Il ne faut pas chercher dans ce livre une division méthodique; mais les observations nombreuses qu'il contient fournissent d'utiles indications. On y trouvera des faits intéressants sur les causes de la folie, l'influence de la civilisation, les crises, l'anatomie pathologique, le délire aigu, le traitement de la folie et la médecine légale.
- VI. M. FALRET. *De l'hypochondrie et du suicide*, 1822. — *Leçons cliniques de médecine mentale, faites à l'hospice de la Salpêtrière*