

membres inférieurs, a un développement très tardif pendant les dernières semaines de la vie intra-utérine. Si l'enfant naît avant terme, alors que la formation de ce faisceau est à peine ébauchée, elle ne pourra s'achever que très lentement à cause des conditions nouvelles que crée à l'organisme la vie extra-utérine et restera toujours imparfaite.

Il s'agit donc d'enfants nés au 6^e ou 7^e mois de la gestation : il n'est pas rare que les grossesses antérieures aient été terminées par des avortements. Cette naissance avant terme, de même que les avortements, est souvent, mais non toujours, le fait de la syphilis des parents.

C'est lorsque l'enfant commence à tenter ses premiers pas, que les troubles de la démarche sont remarqués, bien que la maladie soit congénitale. Il ne peut se tenir debout immobile ; s'il n'est soutenu, ses jambes fléchissent et s'entre-croisent. S'il essaie de marcher, on voit les cuisses en adduction forcée comme collées l'une à l'autre, les genoux sont demi-fléchis, les pieds en varus équin, la pointe en dedans ; à chaque pas, les pointes se touchent et raclent le sol, les genoux frottent l'un contre l'autre. Les membres sont rigides : on le constate en essayant de leur imprimer des mouvements ou en faisant asseoir le petit malade : on voit alors les membres inférieurs, raidis tout d'une pièce, ne pas toucher le sol.

Les mouvements des membres supérieurs sont lents et maladroits ; les réflexes tendineux y sont exagérés. Au fur et à mesure que l'enfant se développe ces troubles moteurs s'atténuent, et à l'âge de 6 ou 8 ans la marche devient normale.

Dans certains cas plus graves, la rigidité n'envahit pas seulement les membres inférieurs, mais aussi les supérieurs : c'est une *rigidité généralisée*.

L'arrêt de développement du faisceau pyramidal n'est peut-être pas toujours l'unique cause de la rigidité paraplégique ou généralisée : il n'est pas impossible que les difficultés de l'accouchement, entraînant l'asphyxie du nouveau né à terme aient pour conséquence des altérations des centres nerveux aboutissant à la dégénérescence du faisceau pyramidal. D'après MARIE, cette étiologie devrait être réservée à d'autres manifes-

tations symptomatiques, par exemple à la chorée congénitale et à l'athétose double. FREUD¹, de Vienne, admet au contraire que rigidité, chorée, athétose sont des symptômes relevant de causes identiques (naissance avant terme, lenteur de l'accouchement, asphyxie) agissant sur le faisceau pyramidal ou ses origines, et qu'ils peuvent d'ailleurs se combiner de façon variable chez le même malade. CESTAN² dans un récent travail arrive à des conclusions analogues.

ARTICLE IV

TABES

On appelle tabes dorsal ou simplement tabes (du latin *tabes*, consommation) une maladie nerveuse caractérisée surtout cliniquement par de l'incoordination et des troubles sensitifs, et anatomiquement par une sclérose des cordons postérieurs de la moelle.

Ces lésions ont été vues par CRUVEILHIER, par JACOBY (1842) et FRORIEP; mais la maladie n'a été isolée cliniquement que par ROMBERG (1851) et surtout par DUCHENNE (1858) qui l'a décrite sous le nom d'ataxie locomotrice progressive en découvrant son principal symptôme, l'incoordination. Plus tard la topographie des lésions a été précisée par CHARCOT et PIERRET. CHARCOT s'est attaché à l'étude des manifestations viscérales et des formes frustes. FOURNIER (1880) a décrit et vulgarisé les symptômes de la période préataxique et a été un des premiers à mettre en lumière le rôle étiologique de la syphilis.

§ 1. — ÉTIOLOGIE

Le tabes débute d'ordinaire entre 30 et 40 ans. Avant ces der-

¹ VOYEZ ROSENTHAL. *Les diplégies cérébrales de l'enfance*. Thèse de Lyon, 1892, écrite sous l'inspiration de FREUD.

² CESTAN. *Le syndrome de Little*. Th. de Paris, 1899.

nières années on n'invoquait comme cause du tabes que l'hérédité nerveuse, l'action du froid humide, les excès génésiques. Aujourd'hui on accorde à la syphilis une place prépondérante. Certaines statistiques (ERB, FOURNIER, QUINQUAUD) ont montré qu'on la retrouvait presque toujours dans les antécédents des ataxiques. D'après HEYBERG, de Copenhague, c'est 12 à 13 ans après le chancre qu'apparaît le tabes. Pour quelques auteurs la syphilis ne fait que préparer le terrain : elle agit comme cause prédisposante (CHARCOT) ; pour d'autres elle est bien la cause directe du tabes : FOURNIER le considère comme une affection *parasyphilitique*, STRUMPELL comme dû à l'action de la toxine de l'agent encore inconnu qui produit la syphilis alors que les lésions de la syphilis médullaire (voy. p. 215) relèveraient de cet agent lui-même. Enfin beaucoup d'auteurs regardent le rôle de la syphilis comme tout à fait accessoire et inconstant, et quelques-uns le nient absolument. — On a décrit un tabes traumatique (BERNHARDT).

Le tabes affecte une parenté remarquable avec la paralysie générale progressive, affection réputée aussi comme d'origine syphilitique. Ces deux maladies combinent quelquefois leurs symptômes.

§ 2. — DESCRIPTION D'ENSEMBLE

Cliniquement le tabes évolue en 3 périodes : la période pré-ataxique, la période d'incoordination ou d'ataxie, la période paralytique.

Il débute par des douleurs dans les membres (douleurs fulgurantes, lancinantes) et par des douleurs en ceinture. Les viscères ne sont pas à l'abri de ces phénomènes douloureux qui reviennent sous forme de crises : crises gastriques, vésicales, rectales. Dès cette période on constate l'abolition du réflexe rotulien. Le sens génital, quelquefois exagéré au début, s'émousse et disparaît. La pupille rétrécie ne réagit plus à la lumière. Enfin on peut observer tout une série de troubles dans le domaine des organes des sens, troubles du goût, de l'audition, de la

vue surtout, désignés sous le nom de symptômes céphaliques.

La 2^e période est caractérisée par une abolition progressive de la coordination des mouvements. L'ataxie n'est pas paralysé, mais il n'est plus maître de la direction, de l'étendue de ses mouvements : cette incoordination, cette ataxie est due à un trouble du *sens musculaire*, aussi augmente-t-elle encore dans l'obscurité lorsque manque le contrôle de la vue. La *démarche* du malade est caractéristique : il lance les jambes et laisse violemment le talon retomber sur le sol ; il ne sait plus mesurer la force de ses mouvements et les proportionner exactement au but à atteindre. La sensibilité cutanée est aussi troublée, diminuée ou pervertie : les sensations tactiles ou douloureuses ne sont perçues qu'avec un retard d'une ou plusieurs secondes.

Le malade entre, après des années, dans la 3^e période ou période paralytique. Il est alors confiné au lit. Les muscles des membres inférieurs sont atrophiés. Il se cachectise et dépérit jusqu'à ce qu'il soit enlevé, soit par une affection intercurrente des voies respiratoires, soit par des phénomènes bulbaires, soit encore par une complication infectieuse à laquelle la paralysie vésicale ou l'eschare fessière auront servi de porte d'entrée.

§ 3. — ANALYSE DES SYMPTOMES

Nous diviserons les symptômes du tabes en troubles moteurs, sensitifs, sensoriels, trophiques et viscéraux.

1^o Troubles de la motilité. — Avant DUCHENNE les ataxiques étaient considérés comme des paraplégiques : en réalité il n'y a là qu'une apparence : de véritables paralysies des membres sont très rares chez les ataxiques.

Ce qui est caractéristique de leur affection, c'est l'incoordination des mouvements. La force musculaire est parfaitement conservée, tous les mouvements sont possibles, mais le malade n'est plus maître de leur direction ou de leur étendue, parce

qu'il manque de cette sensibilité spéciale qu'on appelle le sens musculaire.

Qu'est-ce donc que le sens musculaire ?

C'est cette sensibilité spéciale qui nous rend compte de toutes les phases de la *contraction* d'un muscle et de son raccourcissement, qui fait qu'à chaque instant nos centres nerveux sont renseignés sur la résistance vaincue, sur le poids des objets, sur le chemin parcouru ; — c'est lui qui permet de mesurer exactement l'effort qui reste encore à faire et de le proportionner à la résistance. GERDY l'a défini : *sens de l'activité musculaire*.

Nous pouvons donc faire, même les yeux fermés, des mouvements délicats et parfaitement coordonnés. Les organes périphériques de ce sens musculaire sont d'après GOLGI des corpuscules disséminés dans l'intérieur des muscles et à leur union avec les faisceaux tendineux.

Or, ce sens musculaire est profondément troublé chez l'ataxique.

a. *Troubles de la station*. — Chez lui, l'équilibre, la coordination ne peuvent s'effectuer que par un phénomène de suppléance qu'exercent l'œil, le labyrinthe, etc., etc.

Les yeux ouverts, il peut se tenir debout, car si les renseignements qui lui sont donnés sur l'état de contraction des muscles nécessaires à la station verticale font défaut, il peut y suppléer par la vue ; mais dès qu'on lui fait tenir les pieds rapprochés en lui fermant les yeux, il chancelle, décrit une oscillation et tombe s'il n'est retenu : c'est le *signe de Romberg*. Même phénomène si on lui place un écran devant les yeux. Enfin il arrive parfois que l'ataxique sent brusquement ses jambes se dérober sous lui.

b. *Mouvements des membres supérieurs*. — Si l'ataxique veut saisir un objet il hésite un instant en approchant du but. La préhension des objets est défectueuse. Les mouvements sont maladroits, indécis, surtout ceux qui exigent une certaine précision. L'occlusion des yeux augmente cette incoordination. Des mouvements simples, comme celui qui consiste à porter rapidement l'index sur la pointe du nez deviennent alors impossibles, le doigt manque le but.

c. *Mouvements des membres inférieurs*. — Lorsque le malade est couché, qu'on lui ferme les yeux et qu'on lui ordonne de faire avec les membres inférieurs un mouvement déterminé, par exemple de porter le talon droit sur le dos du pied gauche, ou d'élever ce pied à 10, 20 centimètres au-dessus du plan du lit, il manque ou dépasse le but.

La *démarche* de l'ataxique est caractéristique. Il élève les jambes trop haut, les lance en avant ou bien les projette en dehors et les laisse violemment retomber en frappant le sol du talon. Il étend les bras comme un balancier pour maintenir son équilibre. Il regarde ordinairement ses jambes ; la démarche devient encore plus difficile sans le contrôle de la vue qui supplée à l'impuissance des renseignements fournis par le sens musculaire, par exemple dans l'obscurité.

Lorsque les troubles de la marche sont encore peu prononcés, on peut les faire apparaître par divers procédés recommandés par Fournier : on ordonne au malade de s'arrêter brusquement, ou de se retourner ; il est rare alors qu'il ne perde pas un instant l'équilibre. L'incoordination devient aussi apparente lorsqu'on lui dit de descendre un escalier, ou de sauter sur un pied. — L'ataxique est également incapable de marcher les genoux à demi fléchis, parce que cette attitude nécessite une appréciation très exacte de l'état de contraction des muscles triceps cruraux. L'impossibilité de marcher à reculons est aussi un signe précoce d'ataxie.

Tels sont les troubles de la marche chez les ataxiques.

Et cependant les membres inférieurs ne sont pas paralysés, car si vous voulez leur imprimer malgré le malade des mouvements passifs, il résisteront avec force. La motricité est intacte. La sensibilité cutanée n'est pas davantage en jeu, car on peut voir une démarche normale chez les hystériques qui ont de l'anesthésie plantaire.

Il n'y a qu'un trouble du sens musculaire.

Reste à déterminer pourquoi le sens musculaire est ainsi troublé chez l'ataxique ; vraisemblablement parce que les fibres qui conduisent les sensations musculaires sont intéressées dans les cordons de Goll et de Burdach et qu'il y a ainsi

interception des renseignements qu'elles apportent aux centres nerveux.

d. *Perte de la notion de position des membres.* — Placez un des membres inférieurs dans une position déterminée, sur le bord du lit par exemple, après occlusion des yeux, et demandez au malade de préciser sa situation. Dans la plupart des cas il sera incapable de répondre exactement. Comme le fait remarquer BRISSAUD, ce n'est plus ici le sens de l'activité musculaire qui est en défaut, puisqu'il s'agit de mouvements passifs, c'est la sensibilité profonde, aponévrotique, articulaire, tendineuse, qui nous met au courant des glissements des parties molles les unes sur les autres dans les changements de position des membres, et qui se trouve, elle aussi, très souvent en défaut chez les ataxiques.

e. *Autres troubles moteurs.* — Les autres troubles moteurs du tabes ont beaucoup moins d'importance. Les ataxiques éprouvent quelquefois des secousses musculaires, ou des mouvements lents des extrémités, mouvements athétosiformes qui dépendent vraisemblablement d'une lésion concomitante des cordons latéraux et que GRASSET considère comme une manifestation de l'ataxie du tonus.

f. *Paralysies.* — Nous décrirons à part celles de l'œil, vu leur importance. L'hémiplégie (d'ailleurs assez rare) est permanente ou transitoire et dans ce dernier cas souvent de nature hystérique (DEBOVE). Les ataxiques peuvent encore présenter une paraplégie à début brusque et des paralysies limitées, notamment de la paralysie radiale, faciale, etc.

2° **Troubles sensitifs.** — Ils sont subjectifs, c'est-à-dire accusés par le malade, ou objectifs, c'est-à-dire révélés par l'examen :

A. **TROUBLES SUBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ.** — Les phénomènes douloureux sont très précoces dans le tabes, mais peuvent se prolonger fort longtemps à la période d'état. Ils revêtent plusieurs formes :

Douleurs *fulgurantes*, dans les membres, inférieurs surtout,

décrivant le trajet d'un nerf qu'elles traversent comme un éclair, et que les malades comparent à une étincelle électrique; douleurs *lancinantes*; douleurs *térébrantes* avec sensation de torsion, comme si les chairs étaient perforées par une vrille; douleurs *ardentes*, avec sensation de brûlure.

La coexistence des douleurs avec les troubles trophiques est très remarquable dans quelques cas.

Toutes ces douleurs sont passagères. D'autres ont un remarquable caractère de fixité : ce sont des douleurs constrictives. Il semble au malade que son thorax, ses membres, sont comme serrés dans un étouffement. La plus commune est la douleur en ceinture. Viennent ensuite les douleurs en cuirasse, en brodequin, en bracelet. Les névralgies de la face ne sont pas rares.

D'autres fois les malades éprouvent par accès une sensation de brisement, de contracture musculaire, comme s'ils avaient été battus ou soumis à un violent exercice (PITRES).

Enfin les viscères (estomac, vessie, rectum, etc.), peuvent être le siège d'accès très douloureux (crises viscérales) (voy. p. 32).

Les ataxiques peuvent éprouver encore d'autres sensations anormales moins douloureuses : engourdissements, fourmillements, etc.

B. **TROUBLES OBJECTIFS DE LA SENSIBILITÉ.** — Ces troubles comprennent les paresthésies et les anesthésies.

a. *Paresthésies.* — La plus typique d'entre elles est le *retard* des perceptions tactiles et douloureuses. Si on touche avec la tête ou la pointe d'une épingle la surface cutanée, il s'écoulera une ou plusieurs secondes entre le moment précis du contact et celui où il est accusé par le malade. C'est aux membres inférieurs et à mesure qu'on se rapproche des extrémités que ce phénomène est le plus appréciable.

D'autres malades ne peuvent localiser leurs sensations (ils n'indiquent pas avec exactitude le point touché), ni les définir exactement : ils confondront une piqûre avec un contact ou une sensation de chaleur. On peut même observer une véritable dissociation de la sensibilité : ce sera par exemple la sensibilité thermique ou douloureuse qui disparaîtra, alors que les autres

formes de la sensibilité resteront intactes (voy. *Syringomyelie*); mais c'est tout à fait exceptionnel.

L'hyperesthésie est un phénomène très fréquent : une piqûre, une pression légère, le contact d'un cheveu provoqueront des douleurs atroces tout à fait disproportionnées à l'intensité de l'excitant.

JANNOIS a vu le contact d'une plaque de cuivre provoquer de la douleur (aphalgésie).

b. *Anesthésie*. — Elle s'observe sous forme de plaques, ne concordant pas forcément avec la distribution de troncs nerveux déterminés. Souvent l'anesthésie n'est pas absolue : il ne s'agit que d'une diminution de la sensibilité. Elle siège sur la face, sur le tronc, beaucoup plus souvent sur les membres, surtout sur les membres inférieurs; il est rare que chez un ataxique la sensibilité de la surface plantaire soit intacte.

Enfin il y a aussi des troubles de la sensibilité profonde (muscles, os, etc.). On a voulu faire jouer à cette anesthésie un certain rôle dans la production des arthropathies.

3° **Troubles des organes des sens.** — La vision, le goût, l'odorat, l'audition, peuvent être atteints chez l'ataxique.

A. **TROUBLES VISUELS.** — Ils peuvent porter sur toutes les parties constituantes de l'appareil optique, nerfs, pupille, muscles.

a. *Nerf optique*. — L'atrophie du nerf optique est caractérisée par sa dégénérescence grise, c'est-à-dire que les fibres dégénérées ne disparaissent pas et que leur gaine persiste.

Elle se révèle cliniquement par une diminution progressive de la vision, sans rétrécissement du champ visuel et sans scotomes¹, ce qui s'explique bien anatomiquement, puisque cette névrite optique est une lésion diffuse et généralisée. Le champ visuel est rétréci pour certaines couleurs; c'est le vert qui est le plus mal perçu : viennent ensuite le rouge, le jaune, le bleu.

¹ On désigne sous le nom de scotomes les lacunes qui existent dans le champ visuel; ils sont dus le plus souvent aux lésions limitées de la rétine ou du nerf optique.

Le rétrécissement du champ visuel pour le blanc ne se manifeste que lorsque la vision centrale est déjà très atteinte. A l'*ophthalmoscope*, la papille se montre décolorée, blanche, quelquefois bleuâtre ou nacré, au lieu de conserver sa teinte blanc rosé habituelle. Les vaisseaux sont comme étouffés par la sclérose du tissu nerveux. La papille n'est pas affaissée, ses limites sont nettes, elle est intéressée en totalité et non par îlots disséminés comme dans la sclérose en plaques ou certaines amblyopies toxiques.

L'atrophie du nerf optique est un signe quelquefois très précoce du tabes et a de ce chef une grande importance diagnostique. C'est un symptôme de la période préataxique et on a eu souvent l'occasion de noter que, lorsqu'il apparaissait, l'incoordination motrice arrêtait ses progrès ou même faisait défaut, ce qui est loin d'ailleurs d'être un fait constant. La lésion demande de deux à trois ans pour aboutir à la cécité complète. — Elle est ordinairement double; si elle est quelquefois unilatérale au début, au bout de peu d'années l'autre œil se prend à son tour.

b. *Pupille*. — On sait que normalement le sphincter pupillaire se contracte : a) à la lumière, b) dans la vision de près, c) sous l'influence de la douleur; qu'il se dilate au contraire dans l'obscurité et pour la vision des objets éloignés; enfin, qu'en dehors de toute influence extérieure, il présente une série d'oscillations (30 à 60 par minute), alternatives de contraction et de relâchement, désignées sous le nom d'hippus physiologique. Or, dans le tabes, la pupille peut encore se contracter ou se dilater suivant que l'objet fixé se rapproche ou s'éloigne (persistance du réflexe à l'accommodation), mais elle ne réagit plus à la lumière ou à la douleur. On appelle cette dissociation : *Signe d'Argyll-Robertson*. — Il y a aussi abolition de l'hippus physiologique. — La pupille est le plus souvent contractée et le *myosis* est un signe important du tabes (LEYDEN). La mydriase est beaucoup plus rare et passagère. Il peut y avoir encore de l'inégalité pupillaire.

c. *Muscles*. — Le sphincter pupillaire n'est pas le seul muscle intéressé : la musculature extrinsèque de l'œil peut être aussi

atteinte. Ces paralysies sont fréquentes dans la période pré-ataxique. Leur principal caractère est d'être *fugaces* (ne durant souvent que quelques jours, ou variant d'un jour à l'autre) et *dissociées*, c'est-à-dire qu'elles ne portent pas sur tous les muscles innervés par un même nerf, mais peuvent les atteindre isolément (*paralysies parcellaires* de Fournier). Le droit externe, le droit interne sont les muscles le plus souvent pris et leur paralysie se traduit par de la diplopie et du strabisme. La paralysie du releveur de la paupière supérieure, fréquemment combinée à celle du droit interne, amène le ptosis. On n'est pas fixé sur l'origine nucléaire ou névritique de ces paralysies dissociées de la période prodromique. Dans la période du tabes confirmé, les paralysies oculaires tendent à perdre leur caractère de dissociation et deviennent beaucoup plus étendues.

Ces modifications du côté du nerf optique, de l'iris et des muscles sont très fréquentes. Les symptômes qui suivent ont moins d'importance.

On a noté le larmolement qui peut être produit par un trouble sécrétoire ou par la paralysie du muscle de Horner, la diminution de tension du globe oculaire (hypotonie), l'exophtalmie, et d'autre fois le rétrécissement de la fente palpébrale, enfin une sorte de trémulation ou de sautellement des paupières.

B. TROUBLES DU GOUT ET DE L'ODORAT. — Ces troubles sont peu connus. Les sensations olfactives et gustatives sont quelquefois abolies ou très diminuées, plus souvent perverties et peuvent constituer ainsi une cause d'hallucinations et de délire. J'ai souvent trouvé une abolition à peu près complète de l'odorat chez des ataxiques qui n'avaient aucun symptôme de paralysie générale. KLIPPEL¹ qui a récemment étudié ces troubles a constaté des lésions de névrite de l'olfactif, du glosso-pharyngien ou des altérations d'Andersch.

C. TROUBLES AUDITIFS. — Les troubles auditifs sont très fréquents, mais souvent légers.

¹ KLIPPEL. *Archives de Neurologie*, 1897.

Ils consistent en une *surdité* progressive dont la marche est quelquefois très rapide (FOURNIER) et s'accompagne de bruits subjectifs intenses (bourdonnements, sifflements, bruit de cascade), intéressants parce que leur persistance peut être le point de départ d'hallucinations de l'ouïe et de troubles psychiques revêtant la forme d'un délire de persécution.

Un autre trouble fonctionnel est le *vertige de Ménière*, c'est-à-dire le vertige d'origine auriculaire, décrit par PIERRET chez les ataxiques. Il peut être presque continu ou bien se présenter sous forme d'accès vertigineux qui s'annoncent par un sifflement intense, par des douleurs dans la face et les oreilles. Le malade voit tourner tous les objets autour de lui, il croit tourner, être entraîné, et perd quelquefois l'équilibre au point de tomber sur le sol.

A quoi sont dus ces troubles auditifs ? Les autopsies de PIERRET, STRUMPELL, OPPENHEIM et SIEMERLING ont montré l'atrophie du nerf auditif et de ses noyaux bulbaires. HABERMANN a poursuivi son altération jusque dans le limaçon et constaté la disparition des cellules ganglionnaires (ganglion de Rosenthal) qui constituent le premier relai placé sur le trajet des voies acoustiques.

Dans beaucoup de cas on ne trouve que des lésions banales de l'oreille moyenne souvent sans rapport avec le tabes ou produites par l'intermédiaire d'une lésion du trijumeau, nerf trophique de l'oreille, souvent intéressé dans cette affection.

4° État des réflexes. — Nous étudierons successivement les réflexes tendineux et les réflexes cutanés.

A. RÉFLEXES TENDINEUX. — Si chez un sujet normal, assis les jambes pendantes, on percute doucement le tendon rotulien, on voit se produire immédiatement un brusque mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse par contraction réflexe du quadriceps fémoral. C'est ce qu'on appelle le réflexe rotulien ou phénomène du genou. Dans le cas où ce réflexe est diminué il est bon de distraire l'attention du

malade pour éviter qu'il ne se raidisse, en lui faisant tirer ses mains par exemple (procédé de JENDRASSIK).

L'abolition du réflexe rotulien, désignée sous le nom de *signe de Westphal*, est un des symptômes les plus précoces et les plus constants du tabes. Il est causé par une lésion occupant la région de la bandelette externe de l'étage dorso-lombaire de la moelle (voy. p. 39.) Ceci explique pourquoi les réflexes rotuliens persistent dans le tabes cervical, pourquoi ils ne disparaissent que tardivement dans le tabes descendant. — Le réflexe du tendon d'Achille est également aboli; plus rarement ceux du biceps et du triceps brachial. — Il y a en somme dans le tabes une abolition ou tout au moins une diminution des réflexes tendineux.

Qu'est-ce donc physiologiquement, qu'un réflexe tendineux? Prenons pour exemple le réflexe rotulien ou phénomène du genou.

Il n'est pas dû, comme on l'avait tout d'abord pensé, à l'excitation mécanique du muscle triceps tirillé par la percussion de son tendon (tendon rotulien). En effet la méthode graphique montre que le triceps se contracte en bloc et non progressivement de la rotule vers son insertion iliaque. BRISSAUD a même pu mettre en évidence sur les tracés deux soulèvements, le premier très léger, dû à l'extension du muscle ou à son irritation directe, le deuxième plus fort, représentant la contraction réflexe du muscle. Tout réflexe nécessite la participation d'une fibre nerveuse centripète (nerf sensitif), d'une cellule ou centre réflexe et d'une fibre nerveuse centrifuge qui en émane (nerf moteur). Or, chez les animaux, la section du nerf crural (nerf conducteur) abolit le phénomène du genou: la compression de l'aorte, la chloroformisation l'abolissent aussi par action sur la substance grise de la moelle (centre réflexe); la strychnine l'exagère parce qu'elle est un excitant de cette même substance grise. Les mêmes lois nous expliquent pourquoi le réflexe rotulien manque dans la paralysie infantile (lésions des cellules des cornes antérieures) dans les névrites périphériques, etc.

Reste à déterminer quel est le point de départ du réflexe.

Ce ne peut être la peau, car le réflexe existe chez les hystériques dont les téguments du genou sont anesthésiés, et chez des hystériques hémianesthésiques; ce ne peut être l'os, car on n'obtient pas le réflexe en percutant le tibia —; c'est le tendon lui-même. Les tendons ont en effet une sensibilité spéciale bien qu'ils ne sentent pas des impressions douloureuses, les brûlures par exemple. Ils sont sensibles à l'électrisation, sensibles surtout à la *distension*. Les corpuscules de Golgi disséminés à la surface des tendons et au point d'union de la

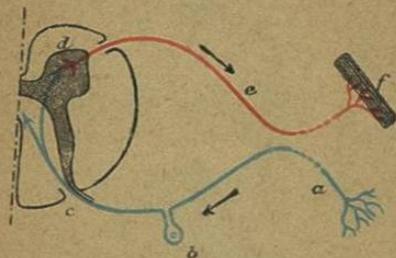


Fig. 7.

Schéma d'un réflexe.

a, fibre nerveuse sensitive. — b, cellules du ganglion spinal situé sur la racine postérieure. — c, entrée de la fibre nerveuse sensitive dans la moelle: une de ses ramifications collatérales par la voie du faisceau collatéral réflexe de Kolliker aboutit à d, cellule nerveuse des cornes antérieures. — e, fibre nerveuse motrice qui en émane. — f, fibre musculaire.

fibre musculaire et de la fibre tendineuse sont les organes de cette sensibilité.

Ces considérations physiologiques peuvent s'appliquer à tous les autres réflexes tendineux.

B. RÉFLEXES CUTANÉS. — Ils restent ordinairement normaux. On voit cependant quelquefois le réflexe plantaire aboli, mais bien après la disparition des réflexes tendineux.

Le réflexe anal (contraction du sphincter quand on excite la muqueuse anale) disparaît d'après ROSSOLIMO quand le tabes se complique d'une affection viscérale du bassin (vessie, rectum).

Le réflexe crémasterien (rétraction du testicule par pincement de la peau de la face interne de la cuisse) et le réflexe bulbo-caverneux (durcissement du périnée par contraction de ses muscles lorsqu'on excite le gland) indiquent, par leur absence, l'impuissance génitale.

5° Troubles trophiques. — Ils intéressent : 1° la peau et ses annexes; 2° les muscles; 3° les os; 4° les articulations.



Fig. 8.

Hémiatrophie de la langue (d'après Raymond).

A. PEAU. — On observe fréquemment des éruptions cutanées diverses : ichtyose, pityriasis, vitiligo, zona. Les *eschares* fessières sont un trouble trophique de la dernière période. Mais dès le début on peut voir survenir le *mal perforant plantaire* : à la face inférieure du gros ou du petit orteil de préférence, il se forme une ulcération indolente qui se creuse de plus en plus, décolle les téguments et arrive jusqu'à l'articulation sous-jacente.

Les ongles sont striés, déformés, friables et tombent spontanément.

On a noté aussi la *chute spontanée des dents* avec atrophie des rebords maxillaires, sans périostite, et des ulcérations buccales pouvant aboutir à la perforation de la voûte palatine (*mal perforant palatin* de LETULLE).

B. MUSCLES. — Les muscles des membres inférieurs s'atrophient à une période avancée, lentement, sans contractions fibrillaires ni réaction de dégénérescence, et le poids des couvertures tend alors à mettre le pied en varus équin, en raison de sa flaccidité absolue. Plus rarement on observe des atrophies précoces limitées à quelques muscles, par exemple au moignon de l'épaule ou à une moitié de la langue (hémiatrophie linguale).



Fig. 9.

Radius et cubitus d'un ataxique, fractures avec cal exubérant (CHARCOT).

C. Os. — Les os subissent des modifications spéciales caractérisées chimiquement par la dissolution des substances minérales qui entrent dans leur composition et anatomiquement par l'amincissement de la substance compacte, la dilatation du canal médullaire et des canaux de Havers et la décalcification des travées osseuses. Ils deviennent cassants, et, sous l'influence de la moindre cause, à l'occasion d'un mouvement, pendant que le malade s'habille par exemple, se produisent les *fractures spontanées*. Elles sont quelquefois indolentes au point de passer inaperçues et d'être une trouvaille d'autopsie.

Plus souvent le trouble fonctionnel qui en résulte les met en évidence. D'ordinaire, elles se consolident rapidement et on

peut constater qu'elles se réparent par un cal exubérant : il est des cas cependant où en raison de l'atrophie osseuse elles aboutissent à la pseudarthrose.

D. ARTICULATIONS (ARTHROPATHIES, PIED TABÉTIQUE). — Les arthropathies des ataxiques ont été découvertes par CHARCOT. Elles intéressent par ordre de fréquence le genou, le pied, la hanche, l'épaule. Accident de la fin de la période préataxique, quand débute l'incoordination, elles surviennent souvent sans cause occasionnelle, et les traumatismes fréquents chez les ataxiques dont on a voulu faire leur cause principale, sont loin d'être constants.

Le début de l'arthropathie est souvent annoncé par un redoublement des douleurs fulgurantes, puis du jour au lendemain apparaît un énorme gonflement de l'articulation, qui se couvre de varicosités bleuâtres¹ et ne s'accompagne d'aucun mouvement fébrile. Ce gonflement est indolore. Tout le voisinage de l'articulation est le siège d'un empatement considérable, et la ponction de cet œdème très dur, pseudo-éléphantiasique, donne issue à un liquide séreux quelquefois sanguinolent.

En raison de la distension énorme de la capsule articulaire par le liquide épanché, les extrémités osseuses sont éloignées l'une de l'autre, et permettent des déplacements articulaires étendus. Après ce début brusque, l'arthropathie tabétique a une évolution excessivement lente. Dans les formes bénignes le liquide se résorbe assez rapidement. Dans les formes malignes cette résorption ne s'effectue qu'à la longue, et en même temps qu'elle s'effectue se produisent des lésions irréparables des extrémités osseuses ; la tête de l'humérus ou du fémur, les condyles fémoraux s'atrophient et disparaissent peu à peu : on assiste à une véritable fonte des épiphyses (BRISAUD.) La diaphyse flotte dans la capsule articulaire (BRISAUD) et en raison de la laxité² de l'articulation le membre devient ballant (membre de polichinelle).

¹ On l'a comparée à un ostéosarcome, ou au ventre d'un enfant ascitique (BRISAUD).

Telle est la forme commune, atrophique. Dans la forme hypertrophique, les ligaments, les tendons et toutes les parties molles périarticulaires sont envahies par des stalactites osseuses qui restreignent de plus en plus les mouvements. Des subluxations se produisent. Les déformations sont portées à leur comble.

Ces arthropathies des tabétiques considérées par VOLKMANN comme traumatiques, par STRUMPELL comme des arthrites

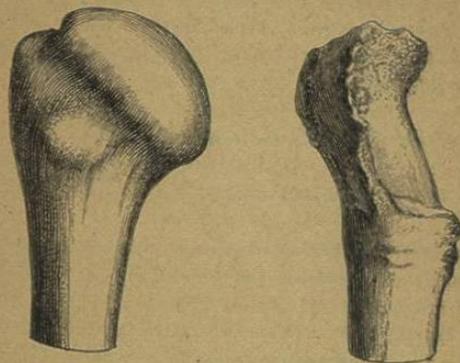


Fig. 10.

Arthropathie tabétique (CHARCOT).

(A gauche, tête d'un humérus sain ; à droite, tête humérale atrophiée.)

syphilitiques, par VIRCHOW comme une variété d'arthrite sèche déformante, reconnaissent en réalité une origine nerveuse : leur pathogénie est identique à celle des autres troubles trophiques du tabes.

Le pied tabétique, bien étudié par LÉPINE BOYER, CHARCOT, FÉRÉ (1883) est constitué par une série d'ostéoarthropathies avec empatement des parties molles et caractérisé par une triple déformation : saillie du bord interne du pied, saillie de la face dorsale due surtout au premier cunéiforme qui est comme énucléé en haut, affaissement de la plante qui porte tout entière sur le sol (pied plat) au lieu d'appuyer seulement