

trophiques, l'atrophie musculaire, la chute des cheveux et des ongles, le mal perforant du pied, et la maladie articulaire de *Charcot*.

Il est rare, on peut presque dire exceptionnel, de rencontrer, parmi les nerfs crâniens, des lésions de l'hypoglosse, de l'acoustique et du facial, et dans le domaine spinal, des troubles moteurs tels que les mouvements associés et l'ataxie des extrémités supérieures, ou des troubles de sensibilité tels que la polyesthésie, le phénomène de la double sensation, et le ralentissement dans la conduction sensible. La diminution de la force musculaire ne s'observe également que par exception.

Il est plus difficile encore d'établir une règle concernant l'ordre dans lequel les symptômes se succèdent dans le cours de la maladie. On peut dire néanmoins, que les troubles du côté de l'oculo-moteur et de l'abducteur, ainsi que la sensation de fatigue légère surtout aux jambes, comptent parmi les premières manifestations de la maladie; parfois même ils se montrent à une époque où il n'en existe encore aucune autre. Les troubles de la sensibilité, surtout l'analgésie et l'hypéresthésie, sont aussi généralement précoces; les douleurs lancinantes n'apparaissent d'ordinaire que plus tard. Les crises gastriques font leur apparition à un stade relativement peu avancé de l'affection; on peut en dire autant des troubles vésicaux; l'abolition du réflexe patellaire constitue un excellent signe de diagnostic parce qu'il se montre très tôt. En général ce n'est que dans les périodes plus avancées du mal que l'on voit apparaître les troubles graves de la motilité, surtout l'ataxie des extrémités inférieures; souvent l'affection date de plusieurs années quand ces symptômes se montrent; la paralysie des membres inférieurs est la dernière scène de ce drame. Les lésions de l'optique se montrent à des époques trop variables pour qu'il soit possible de formuler de règle à leur sujet; il en est de même de l'hémiplégie cérébrale de nature tabétique, des attaques épileptiformes, et des troubles psychiques. D'après notre expérience, les troubles trophiques cités plus haut, et en particulier l'atrophie musculaire et l'affection articulaire de *Charcot*, doivent être rangés parmi les accidents tardifs du tabes.

La maladie peut présenter différentes complications, mais, disons-le de suite, le tableau symptomatologique du tabes est déjà tellement chargé qu'il n'est guère possible qu'une affection évolue distinctement côte à côte avec lui; au contraire, on peut très bien admettre l'existence d'une complication dont les symptômes se confondent avec ceux de la maladie: telle est

l'hystérie, dont les symptômes ne peuvent être distingués, en certaines circonstances, de ceux du tabes; telle est la syphilis qui peut offrir des phénomènes cérébraux qu'il est impossible de séparer des accidents tabétiques, telle est enfin la paralysie progressive qui forme parfois, avec l'ataxie locomotrice, une combinaison symptomatique très complexe. Le diabète peut aussi venir compliquer l'ataxie locomotrice, et, dans certains cas, les symptômes tabétiques et diabétiques peuvent se masquer réciproquement au point qu'il devient absolument impossible de déterminer à laquelle de ces deux affections on doit les rapporter; cependant, si la glycosurie prend des proportions considérables, la distinction devient plus facile; en effet, ce symptôme n'est pas commun dans le tabes; la rigidité pupillaire peut être d'un excellent appoint pour le diagnostic: on sait qu'elle manque dans le diabète (*Fischer, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 18*).

On ne s'étonnera pas, si l'on considère le tabes comme une maladie générale du système nerveux, de rencontrer, dans la moelle, des lésions autres que les altérations classiques du tabes, par exemple, la sclérose des cordons latéraux des pyramides, signalée par *Eulenburg (Deutsch. med. Wochenschr. 1887, XIII, 35)*; s'il est vrai que dans l'immense majorité des cas observés jusqu'à présent, les lésions tabétiques de la moelle se circonscrivent aux cordons postérieurs, il ne s'ensuit pas que l'on soit en droit de les considérer comme les seules possibles. Les travaux de *Leyden* ont établi que la présence de l'insuffisance aortique, que certains auteurs français et allemands voulaient considérer comme une complication fréquente du tabes, était purement fortuite (*Centralbl. f. klin. Med. 1887, VIII, 1, Deutsch. Med. Zeit. 1888, 89*).

Le **cours général** de l'ataxie locomotrice est, en général, le suivant: 8 à 15 ans après avoir contracté la syphilis, le sujet, d'un âge moyen (30 à 45 ans environ), commence à ressentir une légère fatigue lors de la marche et à se plaindre de temps à autre, de douleurs passagères dans les membres inférieurs. Ces douleurs résistent à tous les moyens employés et finissent par troubler et même supprimer complètement le repos de la nuit. Vers la même époque, le malade accuse certains troubles visuels; il lui arrive surtout de voir par moment les objets en double; cette diplopie occasionne du vertige, qui, insignifiant au début, va en augmentant de violence et finit par être tellement gênant dans l'obscurité, que le malade ne peut, sans aide, se mouvoir qu'avec peine dans une pièce obscure. En se lavant, le matin, ou bien encore s'il lui arrive de placer la main devant

les yeux, le patient chancelle, manque de tomber en avant ou de côté, et ne retrouve son équilibre que lorsque son regard est redevenu libre. Il se plaint, enfin, de devoir uriner plus souvent qu'auparavant, d'y mettre plus de temps et d'y employer plus d'efforts. L'examen objectif démontre l'existence d'une anesthésie étendue, et particulièrement de parties analgésiques aux membres inférieurs; le réflexe patellaire a disparu. Cet état peut se prolonger pendant des années, sans modifications; l'existence du malade est encore supportable malgré des souffrances qui peuvent devenir extrêmement vives à certains moments, c'est vrai, mais si la maladie ne l'a pas obligé à renoncer à ses occupations journalières, il est rempli d'espoir et de courage.

Il en est tout autrement si l'estomac vient à s'entreprendre; l'appétit diminue; de temps à autre, pendant parfois plusieurs semaines consécutives, le malade, à peine levé, vomit, sans effort, des quantités abondantes d'eau et de mucus. Après avoir duré un temps plus ou moins long, ce symptôme pénible disparaît, mais souvent pour revenir dans la suite. Le faciès du patient qui, jusqu'à ce moment, ne présentait rien d'inquiétant, commence à s'altérer, la peau devient jaunâtre, flétrie; les étrangers ou les personnes qui ne l'ont plus vu depuis longtemps, s'aperçoivent du changement. Un nouveau symptôme vient bientôt s'ajouter aux autres: l'incertitude de la marche qui ne reste possible qu'avec le contrôle des yeux; les jambes ne répondent plus aux impulsions de la volonté, elles traînent en marchant, aussi, la moindre poussée, un moment d'inattention suffisent-ils pour exposer le malade à une chute. Ces troubles de locomotion, auxquels s'ajoutent, de temps à autre, les crises gastriques, plus rarement les crises laryngées, peuvent persister pendant des années; si l'ataxie vient à gagner les membres supérieurs, comme cela s'observe dans un petit nombre de cas, le malade devient absolument incapable de gagner sa vie. Peu à peu, les troubles du côté de la vessie gagnent en importance, et il arrive un moment où l'usage d'un urinal est indispensable. Le public lui-même est frappé de l'étroitesse des pupilles ou de leur inégalité.

Au bout d'un certain temps, le caractère primitif de la marche se modifie; au début les jambes traînaient, il est vrai, mais elles rendaient encore des services et permettaient même des marches assez longues; plus tard, elles se fatiguent au moindre effort, deviennent de plus en plus pesantes et finissent par ne plus se mouvoir qu'avec peine: il arrive un moment où elles refusent de porter le malade, qui se voit, dès lors, con-

damné à jamais à la chaise roulante. Dans les derniers temps, lorsque l'atrophie de l'optique lui a ravi la lumière, lorsque les douleurs lancinantes ne lui réservent plus que des jours et des nuits pleins de tourments, son existence devient aussi pénible que possible.

La **durée** totale de l'affection peut comporter 10, 15, 20 ans, et même plus — mais elle peut aussi être beaucoup moins longue; je connais des cas où il ne s'est écoulé que 3 à 5 mois, depuis le début du mal, compté à partir des troubles des mouvements associés des yeux, jusqu'à l'établissement à peu près complet de la paralysie des membres inférieurs. Par contre, la maladie peut avoir une durée de 30 ans et plus; dans ces cas, il arrive parfois que l'ataxie persiste jusqu'à la fin de l'existence, et que la paralysie ne se montre jamais. Certains tabétiques ont à peine à souffrir, pendant tout le cours de leur maladie d'une légère incapacité de travail; il semble que, chez eux, les différents symptômes que nous avons exposés, ne parviennent pas à se développer complètement: c'est la forme fruste des Français, dont nous avons rencontré déjà des exemples dans la maladie de *Basedow* et dans la sclérose multiple. Enfin, dans d'autres cas, le tabes débute brusquement, par une attaque apoplectiforme avec troubles de langage, lésions précoces de l'optique, pour prendre ensuite, pendant de longues années, une allure beaucoup plus lente et ne présenter que de loin en loin un retour des symptômes impétueux du début, de graves crises laryngées, des douleurs névralgiques violentes, etc. — c'est la forme atypique des auteurs.

On comprend, par ce qui précède, combien il est difficile de formuler de règle sur le cours général du tabes dorsal; chaque cas a sa physionomie particulière, et il faut souvent une grande expérience pour pouvoir se rendre compte de la nature exacte des symptômes que l'on a devant les yeux.

La même incertitude se présente lorsqu'il s'agit du **pronostic**. Celui-ci peut être influencé par différents facteurs dont le plus important est l'âge de l'affection; on n'est pas en droit de désespérer de la guérison dans les cas récents, dont les symptômes, à l'exception du signe de *Westphal* et des troubles de sensibilité, ne remontent pas à plus de 3 à 4 mois et chez lesquels l'ataxie n'existe pas encore. Le pronostic devient, au contraire, beaucoup plus défavorable lorsque l'ataxie est constituée et que les symptômes cérébraux et spinaux ont fait leur apparition; cependant, ici encore, on ne peut exclure la possibilité d'une guérison, possibilité bien faible, il est vrai, puisqu'on l'a estimée à 1 pour cent (*Eulenburg*). Lorsqu'on parle

de guérison, on n'entend pas nécessairement par là la réparation des lésions pathologiques; le plus souvent, chez les sujets considérés comme guéris depuis de longues années, on trouve encore, à l'autopsie, une dégénérescence diffuse des cordons postérieurs; mais les symptômes tabétiques avaient disparu. Il faut bien l'avouer, la majorité des cas de tabes où l'on a cru à la guérison, ont été l'objet d'une erreur de diagnostic et confondus avec l'intoxication nicotinique chronique, la névrite périphérique, l'hystérie, la neurasthénie, etc. Le pronostic devient complètement défavorable dans les cas anciens, avec paraplégie des jambes, paralysie vésicale, etc. : tout essai de guérison proprement dite est, non seulement inutile, mais peut tourner au désavantage du patient.

Le pronostic n'est guère modifié, que l'affection soit ou non d'origine syphilitique : on comprend que si l'infection remonte à 10 ou 20 ans, peu importe la cause en jeu; aussi le tabes syphilitique n'offre-t-il pas un pronostic moins défavorable que le tabes idiopathique, qui ne constitue d'ailleurs que la minorité des cas.

On devra donc être extrêmement réservé, dans son pronostic, sur la durée probable de l'affection : jamais on ne peut prédire avec certitude le nombre d'années qu'un tabétique peut encore avoir à vivre, ni combien d'années la maladie peut encore durer avant que l'existence soit en danger; la même réserve s'impose lorsqu'il s'agit de déterminer combien de temps le malade conservera ses aptitudes au travail : il peut se faire que pendant de longues années, l'état du malade reste satisfaisant et autorise les plus vives espérances, surtout sous le rapport de ses aptitudes professionnelles; subitement, le tableau change, l'ataxie, les symptômes cérébraux surviennent et frappent l'homme d'une complète incapacité. Plus l'on a d'expérience, et plus l'on devient prudent dans son pronostic, plus aussi on doute de la possibilité de la guérison, surtout lorsqu'il s'agit de cas anciens.

Le tabes dorsal, on le voit par ce qui précède, peut être, en certains cas, d'un **diagnostic** facile; d'autres fois, celui-ci doit rester longtemps hésitant, par exemple, lorsque la syphilis cérébrale et spinale, le diabète ou l'hystérie, viennent compliquer le tableau clinique. Il est possible que, pendant longtemps, on prenne une neurasthénie grave pour de l'ataxie, cependant la marche générale de l'affection et les résultats du traitement viendront plus tard dissiper l'erreur. On pourrait aussi, en certaines circonstances, penser à la poliomyélite antérieure chronique, surtout lorsque

les troubles de sensibilité et de la miction n'occupent qu'une place très effacée parmi les autres symptômes tabétiques. D'ordinaire, les douleurs lancinantes, les paresthésies, les troubles oculaires, et surtout les troubles vésicaux constituent des éléments précieux pour le diagnostic. Certaines maladies des vertèbres peuvent donner lieu à différents symptômes de nature à faire supposer l'existence du tabes : douleurs lancinantes, abolition du réflexe patellaire, troubles vésicaux; mais, le plus souvent, on constate une déformation plus ou moins accentuée de la colonne, et les apophyses épineuses accusent de la sensibilité à la pression. Quant à prendre un tabophobe, c'est-à-dire un sujet atteint de tabes imaginaire (*Kowalewsky, Centralbl. f. Nervenheilk.* 1885, VIII, 15) pour un tabétique véritable, cela ne peut guère arriver qu'au médecin qui se contente d'un examen superficiel et qui craint d'établir un traitement, aussi bien psychique que corporel, un peu énergique. Celui-ci une fois institué, on voit bientôt que les soi-disant symptômes tabétiques n'étaient que des idées hypochondriaques, et la guérison ne se fait pas attendre.

Il ne paraît pas inutile de rappeler, au point de vue pratique, qu'un certain nombre des symptômes qui se montrent au cours du tabes, peuvent également se rencontrer dans différentes affections; ce sont là autant de causes d'erreur pour le diagnostic. Nous en signalerons les plus importantes.

Nous avons vu que les paralysies des muscles des yeux et les troubles pupillaires constituent des symptômes très communs dans le tabes; une autre affection, où leur présence est également fréquente, c'est la sclérose multiple; seulement, la diplopie y est rare, de même que le strabisme, tandis que le nystagmus s'y observe souvent; enfin le réflexe pupillaire vis-à-vis de la lumière est conservé. Le myosis peut exister dans les deux affections, mais, dans la sclérose multiple, la lumière a pour effet de rétrécir davantage les pupilles, tandis que, dans le tabes, celles-ci restent d'ordinaire immobiles vis-à-vis de cet excitant.

Les troubles du côté de l'optique, l'amblyopie, par exemple, peuvent encore se rencontrer dans certaines intoxications (p. 39); l'étiologie facilitera, en pareil cas, le diagnostic. L'amblyopie qui se développe au cours de la sclérose multiple ne s'accompagne pas, comme celle du tabes, d'un rétrécissement du champ visuel; elle n'a pas non plus cette marche continuellement progressive de l'amblyopie tabétique; elle est coupée de longues rémissions et même de réelles améliorations.

Nous avons fait ressortir, à la page 561, les caractères qui permettent de distinguer essentiellement l'atrophie de l'optique de la sclérose multiple de celle du tabes. Qu'on n'oublie pas non plus que le processus peut se limiter au seul nerf optique et qu'ainsi l'atrophie de ce nerf n'implique nullement l'existence d'une affection générale du système nerveux. De la même façon, les différentes crises viscérales, dont le tabes est si riche, peuvent se rencontrer à titre de maladie du vague tout à fait isolée : alors le diagnostic devra s'appuyer sur d'autres symptômes encore plus caractéristiques, spécialement sur les signes de *Westphal* et de *Romberg*. Les crises gastriques peuvent d'autant moins autoriser à elles seules le diagnostic de tabes, qu'on peut les rencontrer également chez les neurasthéniques (*Debove, Société des Hôpit. séance 1888, 28, XII*).

Les troubles de motilité, et parmi eux, le plus important, l'ataxie des extrémités inférieures, s'observent également en dehors du tabes, il est vrai sans que l'on puisse en donner d'explication anatomique. C'est le cas, du moins, pour l'ataxie fonctionnelle (*Gallard, Jaccoud*) qui peut se présenter, accompagnée ou non de troubles de sensibilité, en l'absence de tout autre symptôme morbide. On a également vu de l'ataxie se développer, rapidement ou peu à peu, à la suite de la diphtérie (*Berl. klin. Wochenschr. 1887, 49, p. 930*), après des couches répétées et rapprochées et au cours du diabète, sans qu'il soit possible de déterminer si cette ataxie relève d'une atteinte générale grave de l'organisme, d'altérations dans la composition du sang et des déficiences dans l'innervation qui en sont la conséquence, ou si elle n'est que l'expression d'une névrite périphérique, probablement de nature infectieuse. Un examen sérieux permettra néanmoins toujours de distinguer, à l'occasion, l'ataxie spinale ou tabétique de l'ataxie fonctionnelle ou de l'ataxie infectieuse.

Les douleurs lancinantes peuvent se rencontrer également dans les affections de la colonne vertébrale, le mal de *Pott*, à cause de l'irritation dont les racines postérieures peuvent être le siège, mais le diagnostic pourra toujours s'aider des déformations de la colonne et de la sensibilité de certaines vertèbres à la pression.

Le tabes n'est pas non plus la seule affection où l'on puisse constater l'existence de douleurs suivant le trajet de certains troncs nerveux, douleurs qui peuvent persister pendant des semaines et des mois sans présenter d'exacerbations, et s'accompagner de paresthésies, engourdissement,

fourmillements, etc. On les rencontre, entre autres, dans la névrite périphérique de nature alcoolique ; si l'abolition du réflexe patellaire vient s'ajouter à ces différents signes, alors se constitue cette forme du pseudo-tabes dont le diagnostic ne peut être souvent posé qu'après des examens soigneux et répétés ; l'étiologie et la marche générale de l'affection qui, dans la névrite alcoolique peut prendre une tournure favorable après l'éloignement de l'agent nuisible, devront toujours être prises en considération.

Nous avons exposé antérieurement (p. 584) les circonstances dans lesquelles le signe de *Westphal* pouvait se rencontrer ; on ne pourrait trop mettre en garde contre cette tendance qu'ont beaucoup de médecins à penser immédiatement au tabes dès qu'ils constatent l'absence du réflexe patellaire ; on ne doit pas non plus négliger une recherche attentive des autres symptômes de cette affection parce que ce réflexe existe.

Considéré au point de vue de ses **lésions anatomopathologiques**, le tabes consiste en un processus dégénératif auquel prend part, au même titre, tout le système nerveux. Si l'on ne parvient pas à démontrer, dans tous les cas, que tous les nerfs sont intéressés, si, dans un grand nombre de sections, la moelle est trouvée gravement atteinte, tandis que le cerveau et ses nerfs paraissent relativement épargnés, c'est simplement dû, en premier lieu, à cette habitude que l'on a prise de considérer l'examen de la moelle comme la chose essentielle et d'y apporter tous ses soins, l'examen du cerveau et des nerfs périphériques étant alors fait beaucoup moins attentivement, et en second lieu, à ce fait qu'une maladie intercurrente vient souvent mettre un terme à la vie du tabétique avant que les lésions n'aient acquis leur entier développement.

Cette dégénérescence qui est, en général, le résultat d'une destruction de l'élément nerveux combinée au développement exagéré du stroma conjonctif, constitue une lésion dont la nature intime nous échappe et qui a son point de départ, soit dans une prédisposition individuelle, une sorte de tare congénitale, soit dans une prédisposition acquise par le fait de l'infection syphilitique. La prédisposition congénitale ne suffit pas à elle seule : pour déterminer l'éclosion de l'affection, certaines causes occasionnelles, dont nous aurons à nous occuper dans la suite, sont encore nécessaires. Par contre, l'altération que la syphilis provoque dans le système nerveux, peut très bien constituer une cause suffisante de l'apparition du tabes. Quant à la façon dont se produit cette altération du système nerveux,

il nous est impossible, en ce qui concerne la prédisposition héréditaire, de formuler même une hypothèse, et, en ce qui concerne l'infection syphilitique, nous ne connaissons absolument rien de certain. L'opinion qui nous paraît la plus vraisemblable, c'est que cette altération est une conséquence des lésions vasculaires que la syphilis détermine ; nous sommes moins disposé à admettre que l'infection syphilitique donne lieu secondairement au développement d'un poison, « toxine », qui agirait directement sur le système nerveux : le tabes deviendrait alors une affection post-syphilitique, au même titre que la paralysie du pharynx est une affection post-diphthérique (*Strümpell*) ; on s'explique encore moins facilement que le poison se localise au système nerveux et puisse donner lieu plus tard à l'écllosion de l'affection (*Rumpf*). En effet, si cette opinion est juste, on est en droit de se demander comment il est possible que 10, 15 années et même plus, se passent entre le moment de l'infection et les premières manifestations du tabes. Cette longue période s'explique très bien au contraire, si l'on fait dépendre les lésions nerveuses des lésions vasculaires, la diminution de l'apport sanguin pouvant, dans ces conditions, n'avoir de conséquences anatomiques sérieuses qu'au bout d'un temps relativement long.

La dégénérescence débute toujours dans les nerfs périphériques. Tantôt ce sont les ramifications terminales des nerfs cutanés sensibles qui sont atteintes en premier lieu : les travaux remarquables de *Déjérine*, *Oppenheim* et *Siemerling*, et d'autres encore, ont démontré la participation des nerfs périphériques au processus tabétique, et, en fait, la dégénérescence y est aussi prononcée qu'aux racines postérieures. Chez ces dernières, les lésions atrophiques atteignent leur degré le plus marqué entre le ganglion spinal et la moelle, tandis que la portion périphérique est relativement souvent indemne (*Déjérine. Comptes-rendus de la Soc. de Biol.* 1882, p. 215.)

Le degré des altérations varie avec les différents nerfs cutanés ; ceux des extrémités inférieures sont plus fréquemment affectés que ceux des extrémités supérieures, mais il est impossible, jusqu'à présent du moins, d'assigner de règles fixes à cet égard. Tantôt, et c'est le cas le plus fréquent, les extrémités périphériques de certains nerfs crâniens sont entreprises les premières : l'optique, l'oculo-moteur et l'abducteur, entrepris de cette façon, donnent alors naissance aux symptômes précoces dont nous avons donné la description. En résumé, les premiers symptômes relèvent presque toujours de lésions intéressant les organes terminaux périphériques.

Les lésions de la moelle, qui surviennent à une époque plus avancée, sont plus faciles à constater à l'œil nu. On les considérait autrefois comme les seules, ou, tout au moins, comme seules caractéristiques ; aussi le tabes était-il rangé parmi les maladies de la moelle ; certains auteurs maintiennent encore aujourd'hui cette manière de voir — erronée, à notre avis.

Le tabes est bien plus une maladie générale du système nerveux, dans laquelle les altérations de la moelle ne sont que secondaires mais, en même temps, si caractéristiques et si évidentes, qu'il est assez compréhensible qu'on ait été porté à négliger les autres, moins importantes ; celles-ci, il est vrai, étaient connues depuis longtemps, mais on était loin d'être d'accord sur leur valeur et sur l'époque de leur apparition. Nous n'avons nullement l'intention de discuter ici cette question : notre but est d'exposer ce qui nous paraît le plus vraisemblable en nous fondant sur la majorité des faits observés.

Pour ce qui concerne d'abord la nature des lésions, il s'agit bien d'une atrophie dégénérative primaire des fibres nerveuses, suivie d'une prolifération secondaire du tissu conjonctif ; on trouve peu de cellules granulo-graisseuses, parce que le processus dégénératif ne s'accomplit que très lentement ; les corpuscules amyloïdes ne s'observent que dans les cas anciens. La coloration grisâtre des cordons postérieurs est due à la disparition de la gaine de myéline ; ces cordons postérieurs subissent un haut degré d'atrophie ; dans les cas avancés surtout, toute l'étendue de la moelle paraît plus grêle que normalement ; sur une coupe transversale, on peut constater que l'atrophie porte, non seulement sur les cordons postérieurs, mais également sur les cornes postérieures, la substance grise et les racines correspondantes. Mais il est à remarquer que la dégénérescence épargne presque constamment certains segments de la moelle, tandis qu'elle en frappe d'autres régulièrement, pour ainsi dire. Les deux moitiés de la moelle sont toujours atteintes symétriquement ; les lésions sont disposées de la même façon que celles des affections systématiques combinées ; elles occupent certains systèmes de fibres ayant entre eux des rapports anatomiques ou pathologiques, tandis qu'elles en respectent d'autres. De plus, les lésions des cordons postérieurs n'ont pas le même développement à tous les niveaux (*Strümpell*) ; elles sont plus prononcées dans la moelle lombaire, par exemple ; là, le segment antérieur est seul épargné, les parties moyennes et postérieures sont dégénérées. Dans la moelle cervicale, on doit distinguer quatre zones de