

Dans le fait de Charles Bell, tant que la mère regardait son enfant et la main qui le soutenait, elle savait qu'elle devait fléchir ses doigts et son avant-bras si elle les voyait se relâcher, et les yeux étaient ici les moniteurs de l'intelligence. Le mouvement nécessaire pour approcher l'enfant du sein et pour l'y maintenir, n'était peut-être pas parfaitement proportionné, mais il était suffisant, pourvu que l'attention fût toujours en éveil; mais dès que la mère cessait de tenir les yeux fixés sur son enfant, il n'y avait plus rien pour l'avertir de soutenir l'effort musculaire, et l'enfant, ou s'échappait de son bras, ou pouvait être pressé avec une violence dont la mère n'eût eu conscience que par l'impression qu'elle eût éprouvée elle-même sur les parties de son corps restées sensibles.

L'individu privé de sensibilité cutanée et profonde qui va exécuter des mouvements est dans un cas analogue au sourd qui veut parler. L'éclat de notre voix est en général proportionné à la nécessité de nous faire entendre; et si nous sommes sourds, nous n'avons plus de moyens de juger de l'intensité de notre voix, nous l'élevons de la manière la plus inopportune, ou nous l'abaïssons de telle sorte que nous ne sommes pas entendus.

Je n'accepte donc pas, messieurs, ce prétendu sens musculaire ou ce sentiment d'activité musculaire. C'est assez dire que je ne puis accepter la théorie de Landry, qui fait consister l'ataxie locomotrice dans la perte du sentiment d'activité musculaire.

Si vous étudiez la névrose dans sa forme la plus grave, à la période la plus avancée, je confesse que le malade perd la sensibilité musculaire, la conscience de la pression, de la résistance; mais jamais la sensibilité musculaire n'est profondément troublée que celle de la peau et des surfaces articulaires ne le soit au moins autant, et je ne vois pas pourquoi il faudrait invoquer une fonction et des propriétés qui ne sont nullement démontrées, quand on a l'interprétation si simple que je vous donnais plus haut.

Mais, d'une part, messieurs, vous verrez des malades atteints d'ataxie conserver, même à un degré fort avancé, la sensibilité musculaire, comme dans le fait de cet avocat de Dublin que je vous citais tout à l'heure, comme vous l'avez pu constater chez trois de nos malades de la salle Sainte-Agnès, et chez un autre qui se trouvait dans le service de mon regrettable collègue Legroux.

D'un autre côté, la perte de la sensibilité musculaire peut exister sans ataxie locomotrice. Je vous rappellerai l'exemple de ce peintre en bâtiments qui entra à la salle Sainte-Agnès dans le courant de mai 1861, et était couché au n° 9. L'anesthésie de la peau était complète sur tout le corps: on pouvait piquer, pincer le malade, il ne sentait rien; il distinguait, au contraire, très-bien le chaud du froid, et quand on appliquait

sur sa cuisse un vase rempli d'eau froide, il éprouvait une sensation fort désagréable. On pouvait presser violemment les masses musculaires de ses membres sans éveiller la moindre sensation, il n'en avait aucune conscience. Lorsqu'il contractait énergiquement ses muscles, il le savait parce que sa volonté avait commandé, mais il ne le sentait pas. Sa sensibilité était d'ailleurs à peu près intacte aux mains et aux pieds. Or, malgré cette insensibilité musculaire complète, il marchait parfaitement, et lorsqu'il marchait les yeux fermés, il le faisait avec autant d'aisance que l'aurait pu faire l'homme le mieux portant.

Ce fait que nous avons étudié avec le plus grand soin, prouve donc que l'insensibilité musculaire, qui entraîne nécessairement la paralysie du sentiment d'activité des muscles, ne suffit pas pour donner l'ataxie locomotrice; il faut, suivant nous, un autre élément sur lequel je reviendrai plus tard, il faut l'élément spasmodique.

Dans quelques cas, assez rares il est vrai, à une période même assez avancée de la névrose, les malades ont une hyperesthésie cutanée et musculaire extraordinaire. Dans le courant du mois de juillet 1861, un de nos honorables confrères de Rouen m'amenait dans mon cabinet un de ses clients atteint d'ataxie locomotrice arrivée déjà à un degré fort avancé. Le fait qui avait le plus frappé le médecin et le malade, c'était, en effet, une sensibilité de la peau et de la profondeur des membres tellement exagérée, que le moindre contact, la moindre pression causait d'insupportables douleurs. Au moment où nous examinions ensemble le malade, ces phénomènes étranges avaient disparu; mais ils avaient duré plusieurs mois, alors que le désordre des mouvements et le défaut d'équilibration étaient déjà portés fort loin.

Le fait suivant que j'ai étudié avec un grand soin semblerait, au premier abord, favorable à la théorie de Landry, mais l'analyse plus exacte de cette observation permet de donner une interprétation contraire à celle de ce médecin recommandable.

Le lundi 26 janvier 1863, j'étais mandé par M. le docteur Collongues auprès d'une dame âgée de près de quarante ans, qui, vers le milieu de l'année 1862, avait été frappée d'hémiplégie du côté gauche. La perte de la sensibilité et du mouvement avait été complète, l'intelligence n'avait pas été notablement troublée. Peu à peu les mouvements se rétablirent, et aujourd'hui je trouve cette dame cousant avec la main droite, pendant qu'elle tenait son ouvrage avec la main gauche naguère paralysée.

La sensibilité était *complètement éteinte* dans tout le bras et dans la main, ainsi que dans tout le membre inférieur; toutefois il restait une sensibilité *très-obtuse* à la plante du pied. En pinçant la peau fortement, en pressant énergiquement les masses musculaires, la malade n'éprouvait absolument aucune sensation. En pressant les surfaces articulaires les unes contre les autres, je n'éveillais non plus aucune sensibilité. Je fer-



mais la main, je l'ouvrais, je pliais l'avant-bras sur le bras, je l'étendais, la malade n'avait pas conscience de ce que je faisais. Elle distinguait toutefois à merveille le chaud du froid. Quand je lui tenais la main fermée, et que je lui disais de l'étendre, elle le faisait; je dirai tout à l'heure comment. Elle exécutait également le mouvement inverse, bien que ses yeux fussent fermés.

Si, pendant qu'elle avait les yeux fermés, je lui ouvrais la main, si je lui commandais d'étendre les doigts, elle agitait ses doigts dans le sens de l'extension; si alors je lui disais que sa main était fermée, et si je lui commandais de l'ouvrir, bien qu'elle fût déjà largement étendue, elle faisait un grand effort d'extension pendant lequel tous les doigts exécutaient des mouvements d'extension exagérés et désordonnés d'ailleurs.

Je lui commandais de fermer successivement tous les doigts de la main; elle le faisait les yeux fermés avec assez peu de précision; mais enfin elle le faisait. Quand elle tenait un objet qu'elle voulait ne pas lâcher, elle fixait ses regards sur sa main, et elle le serrait avec une énergie qui n'était pas proportionnelle à la nécessité du but à atteindre. De sorte que si, sans tenir un objet, elle voulait fortement fermer la main, elle le faisait avec une violence telle, qu'elle imprimait ses ongles dans la paume de sa main.

Si, tenant un objet, elle se mettait à causer et qu'elle vint à détourner ses regards de l'objet tenu, elle le laissait échapper, et alors elle se servait d'un stratagème singulier pour éviter la chute de l'objet. Elle portait cet objet sur sa poitrine restée sensible, et elle était avertie par la sensibilité de la peau de la poitrine de l'intensité de l'effort, et cette sensibilité empruntée lui servait à rectifier, et en quelque sorte à proportionner les efforts des muscles de l'avant-bras qui donnaient le mouvement à la main.

Avec une volonté *assidue*, elle supplée pourtant à l'insensibilité de la peau, des muscles et des surfaces articulaires.

J'ai dit que, en lui faisant fermer les yeux et en lui ordonnant de clore la main, elle le pouvait faire. *Elle sait* qu'elle exécute ce mouvement, *elle ne le sent pas*. Si bien que lorsque, la nuit, elle place un objet dans sa main, elle le serre vigoureusement, trop vigoureusement; mais enfin elle le tient, tant que sa volonté est active et en quelque sorte tendue. En cela elle diffère du commun des hommes qui, sans effort *manifeste* de la volonté, peuvent tenir un objet, même lorsqu'ils se laissent distraire par autre chose, témoin l'individu qui porte une canne ou un parapluie et qui évidemment n'a pas toujours la *volonté tendue* vers cet acte si peu important.

Je reviens à l'ataxie. La force musculaire est considérable. Quand, pliant l'avant-bras sur le bras, je veux l'étendre, malgré la volonté de la malade, j'éprouve une résistance à peu de chose près aussi grande que

du côté droit. Quand, le bras étant tendu, je veux le fléchir, il en est de même. Il en est de même encore quand on veut éloigner le bras du tronc malgré la malade. La force musculaire est donc *à peu près intacte*.

Si j'ordonne à la malade d'étendre et de fermer alternativement la main, il y a alors un désordre tout à fait identique avec celui que nous observons chez les ataxiques les plus avancés. Au lieu de fermer la main par un mouvement d'ensemble, en fléchissant les quatre doigts qui recouvrent immédiatement le pouce, elle les fléchit successivement et avec un désordre étrange. Il en est de même si je lui ordonne de les étendre en ouvrant la main. Je dois dire que le désordre qui existe lorsque la malade regarde les mouvements qu'elle exécute, est infiniment plus grand quand les yeux sont fermés.

Dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la main, on s'aperçoit aisément que les antagonistes ne règlent plus ces mouvements qui sont ou plus ou moins étendus qu'ils ne doivent être. Pendant la nuit, la malade n'a conscience de la position de son bras que par la sensation qu'éprouvent les parties avec lesquelles ce bras est en contact. Si le bras est hors du lit, elle ne sait où il est. Quand elle marche, elle jette le pied et la jambe exactement comme une ataxique. Bien qu'elle ait conservé, à peu de chose près, ses forces musculaires dans la jambe gauche, il faut qu'elle se regarde marcher, autrement elle tomberait. Toutefois, elle sent à une résistance éprouvée dans l'articulation de la cuisse et un peu à une sensation très-obtuse de la plante du pied, que ce pied pose sur le sol; mais cette double sensation n'est pas assez nette pour lui permettre de marcher dans les ténèbres. La nuit, elle ne sait où est sa jambe, à moins qu'elle ne soit en contact avec l'autre.

Ce fait m'a paru intéressant à bien des points de vue. Tout d'abord, l'âge de la malade, ses antécédents, sa situation excluent la possibilité d'une affection hystérique, et dès lors nous devons éloigner de notre esprit toute idée de supercherie, car malheureusement, dans beaucoup de circonstances, chez les femmes nerveuses, les phénomènes étranges qui s'offrent à notre observation laissent quelques préoccupations et nous tiennent en défiance. D'autre part, il est très-évident que, chez cette malade, l'affection n'avait jamais eu les allures de l'ataxie locomotrice. Le début avait été consécutif à une attaque subite d'hémiplégie, due probablement à un épanchement de sang dans le cerveau. Jamais elle n'avait eu les douleurs caractéristiques de l'ataxie, jamais de trouble du côté des yeux. L'insensibilité de la peau, des muscles, des articulations, avait été soudaine; il est donc absolument impossible d'admettre ici l'existence de l'ataxie. Or, les troubles de la coordination étaient portés aussi loin qu'ils puissent l'être, et personne n'eût hésité à déclarer la malade ataxique si, chez elle, on avait observé les phénomènes qui ordinairement précèdent et accompagnent cette affection. Des faits de ce genre, s'ils étaient



nombreux, donneraient raison à la théorie de Landry; mais, ainsi que nous vous l'avons déjà dit, on trouve un grand nombre d'ataxiques chez lesquels la sensibilité cutanée, musculaire et articulaire, est parfaitement conservée, et plusieurs fois je vous en ai montré dans notre service. D'un autre côté, vous pouvez vous rappeler un jeune homme atteint de paralysie diphthérique qui était dans notre salle Sainte-Agnès en janvier 1863, et une jeune femme qui avait la même maladie dans notre salle Saint-Bernard, au commencement de l'année 1862. Chez ces deux malades, la sensibilité des pieds, de la peau des jambes, était singulièrement émusée et presque éteinte; on pouvait presser les masses musculaires sans que cette pression fût perçue; on faisait jouer les articulations du pied et du genou sans qu'ils le sentissent, et pourtant quand on les faisait marcher, ils n'avaient nullement les allures des ataxiques, mais seulement celles des paralytiques. Ils traînaient péniblement leurs pieds sur le parquet, et n'avaient d'autre incertitude de la marche que celle qui appartient à la paralysie musculaire ordinaire. Quand on leur ordonnait de fermer les yeux, ils pouvaient encore marcher, quoique avec un peu plus de difficulté.

Vous voyez, messieurs, que si le fait de la dame de Passy vient donner un appui à la théorie de Landry, d'autres faits beaucoup plus nombreux viennent l'infirmier.

Reste à accepter, chez notre malade, l'idée d'une hémorrhagie ou d'un ramollissement du cervelet, et alors ce cas rentrerait dans les cas d'*ataxie cérébelleuse* sur laquelle M. Rouillaud<sup>1</sup>, M. Hillairet<sup>2</sup> et M. Duchenne<sup>3</sup> ont appelé l'attention du public médical; or, la soudaineté et la forme des premiers accidents rendent plus probable cette dernière opinion.

On veut encore faire de la non-conscience des mouvements imprimés aux membres un caractère de l'ataxie locomotrice; mais c'est là une grande erreur qui ne résiste pas à l'épreuve clinique. Je confesse que, chez les malades atteints d'hémiplégie à la suite d'une hémorrhagie cérébrale ou d'un ramollissement, les mouvements imprimés aux membres paralysés sont parfaitement perçus, et sont même douloureusement perçus, pourvu toutefois que le sujet ne soit pas dans le coma; j'ajoute que, lorsque l'on presse les muscles d'un hémiplégique, ces muscles sont souvent très-douloureux, et qu'il éprouve tout de suite la sensation de la crampe, ce qui n'a pas lieu au même degré, à beaucoup près, du côté non para-

1. Bouillaud, *Leçons sur l'hémorrhagie cérébelleuse* (Union médicale, 1859, t. II, p. 535).

2. Hillairet, *Mémoire sur l'hémorrhagie cérébelleuse* (Archives générales de médecine, 1858).

3. Duchenne (de Boulogne), *Mémoire sur le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive* (Gazette hebdomadaire de médecine, nos 19 et 31, 1864).

lysé. Mais dans la plupart des paraplégies (car c'est surtout avec la paraplégie que l'on peut confondre l'ataxie locomotrice), il n'en est plus ainsi.

Le 2 juillet 1861, je recevais dans mon cabinet une jeune demoiselle de Bernay, atteinte d'une paralysie complète des extrémités inférieures. Elle ne pouvait exécuter le moindre mouvement. La peau était peu sensible à la pression et au pincement; lorsque je lui faisais fermer les yeux, elle sentait imparfaitement que je touchais le mollet; mais elle n'avait nullement conscience de la pression que j'exerçais sur les muscles de cette partie, bien que ces muscles se contractassent énergiquement et convulsivement sous l'influence de cette pression. Si j'étendais sa jambe, si prenant le pied dans ma main, je faisais exécuter à cette partie des mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion, d'extension forcées; si je pressais fortement les os des articulations les uns contre les autres, il n'y avait aucune sensation perçue. Pendant la nuit, cette jeune fille ne savait dans quelle situation se trouvaient ses jambes. Ces symptômes étaient bien ceux que Landry assigne à la paralysie du sentiment d'activité musculaire<sup>1</sup>, et pourtant c'était bien et dûment une paralytique, et non une ataxique. Ce qui a trompé Landry, c'est que très-réellement, dans le dernier degré de l'ataxie locomotrice, il se produit de la paralysie du sentiment, comme je vous l'ai fait voir, et c'est là un phénomène qui appartient à la plupart des paraplégies.

Dans l'ataxie locomotrice qui n'est point encore arrivée à sa période extrême, et lors même que déjà les désordres des mouvements ne permettent plus de reconnaître la maladie, la sensibilité musculaire et articulaire peut être conservée, comme cela avait lieu pour l'officier supérieur et pour l'avocat de Dublin dont je vous ai raconté sommairement l'histoire; et l'incertitude de la marche est portée fort loin, surtout quand le malade ferme les yeux, bien qu'il sente parfaitement le sol, bien que rien n'indique la moindre perturbation de la sensibilité.

Le fait de l'incertitude plus grande de la marche lorsque la vue est abolie, n'est pas davantage le signe de la perte du sentiment d'activité musculaire. Cette incertitude a lieu d'abord dans l'état le plus normal, et appartient tout aussi bien à la paraplégie la plus franche qu'à l'ataxie locomotrice. Tous tant que nous sommes, si nous fermons les yeux, nous ne rencontrons aucun obstacle, nous marchons avec une hésitation particulière. Tout le monde connaît le fameux pari du tapis vert de Versailles, et l'on sait que personne ne peut, les yeux fermés, aller d'un bout à l'autre de la pelouse sans tomber dans les allées: cela démontre

1. Landry, *De la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (Moniteur des hôpitaux, 1855).



que la vue est un contrôle nécessaire de la marche, et que les pas sont involontairement inégaux lorsque les yeux sont fermés. Cette inégalité des pas, dont nous n'avons pas conscience, démontre, de la manière la plus péremptoire, que ce que l'on appelle le sens d'activité musculaire est insuffisant pour nous diriger, qu'il n'est pas un moyen de contrôle complet, et que l'œil doit venir à son secours.

L'aveugle qui marche sur un trottoir, si habitué qu'il puisse être à se passer de la vue, est néanmoins obligé, pour ne pas dévier, de se servir de son bâton, qui le ramène dans la direction normale qu'il perd sans cesse.

Cependant comme je vous l'ai dit déjà, l'ataxique aveugle, lors même qu'il a conservé la sensibilité tactile et celle des articulations, diffère beaucoup de l'ataxique clairvoyant, et diffère surtout du paralytique.

Quelques mots encore, messieurs, à propos de cette question de physiologie pathologique sur laquelle nous aurons à revenir lorsqu'en étudiant les lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice, nous discuterons les rapports qui peuvent exister entre ces lésions et les symptômes de la maladie.

En présence de faits irrécusables, dans lesquels une incoordination extrême des mouvements coïncidait chez les ataxiques avec un affaiblissement très-peu prononcé, ou même avec l'intégrité absolue de la sensibilité cutanée ou musculaire, comme dans les cas auxquels j'ai fait allusion, on a voulu invoquer l'existence d'une *sensibilité profonde* ou *commune* dont les perturbations rendraient compte de ce que la persistance de la sensibilité cutanée et musculaire ne permettait pas de s'expliquer suivant les lois connues de la physiologie. L'auteur d'une revue critique, publiée sur le sujet qui nous occupe<sup>1</sup>, définit ainsi cette sensibilité profonde ou commune (*cœnesthésie*) :

« C'est, dit-il, la perception très-nette, bien que devenue presque inconsciente à force de continuité, que nous avons tous de la présence de nos organes, de leur volume, de leur poids, de leur forme, de leur situation, de leurs rapports. De tous les points de l'organisme, sans cesse montent vers les centres nerveux une infinité de courants sensitifs qui, pour notre bonheur, passent inaperçus de l'encéphale, mais dont les *interruptions* ou les *irrégularités* nous frappent vivement aussitôt qu'elles se manifestent. »

J'avoue, messieurs, que je ne me fais aucune idée de cette sensibilité commune, inconsciente, qui ne se révèle à nous qu'autant qu'elle est *interrompue*, ce qui revient à dire qu'autant qu'elle n'existe plus. De l'aveu même de ceux qui l'admettent, ce n'est pas à la physiologie qu'il faut

1. Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière* (Archives générales de médecine, août et octobre 1863, p. 486).

demander de nous la faire connaître; c'est sur le terrain de la pathologie que nous sommes plus en mesure de l'étudier. Cependant, je doute que le médecin soit ici plus heureux que le physiologiste; et, quant à présent, les exemples qu'on a cités à l'appui de la thèse que l'on soutient ne m'ont pas paru convaincants. Ces exemples, peu nombreux d'ailleurs, ont trait à des malades qui « étaient hors d'état d'indiquer au juste la position de leurs membres, à moins de la vérifier par la vue; ces malades n'avaient pourtant qu'une obtusion du tact légère et bornée à une région circonscrite du tronc ». L'auteur à qui j'emprunte la citation de tout à l'heure, parle de deux femmes qu'il a lui-même observées, et dont l'une « était obligée de noter la place où elle mettait ses mains au moment de s'endormir pour être sûre de les retrouver dans l'obscurité ». Cette observation me paraît encore de bien faible valeur, alors même qu'on aurait constaté l'état de la *sensibilité articulaire*, dont on néglige de tenir compte.

Vous entendez bien, messieurs, que nous ne confondons point cette prétendue sensibilité *profonde* avec la sensibilité organique, que personne ne conteste. Celle-ci, à l'inverse de ce que l'on imagine pour celle-là, ne se manifeste qu'en s'exaltant dans l'état pathologique. Ainsi l'estomac, qui à l'état normal fonctionne en silence, se fait sentir quand il digère mal; ainsi les organes normalement insensibles prennent, sous l'influence de ce que l'on est convenu d'appeler inflammation, une sensibilité exagérée et deviennent le siège de douleurs quelquefois des plus violentes.

J'arrive maintenant au *diagnostic différentiel*. L'ataxie débute le plus souvent par les membres inférieurs; les malades se disent paralysés, et pour quelques observateurs, ils ont été considérés comme paraplégiques, erreur qui était surtout pardonnable dans les cas où il y avait paralysie réelle de la vessie et du rectum, avec sensation de ceinture abdominale, fourmillements des extrémités inférieures, etc. Mais, pour éviter cette erreur, il suffit d'interroger la puissance musculaire de ces prétendus paraplégiques, et bientôt on acquiert la conviction qu'il n'y a point de paralysie. Les observations que je vous ai citées prouvent toute la valeur de cette remarque; rappelez-vous les différents malades de la salle Sainte-Agnès, et l'observation de celui que nous voyions avec M. Duclos (de Tours).

Il est une forme d'ataxie due à la présence de tumeurs dans le cervelet. M. Hérard nous en a donné<sup>1</sup> une observation très-remarquable. Le malade avait perdu la faculté d'associer, de combiner, de coordonner tous les mouvements dont se composent les actes si complexes de la locomotion, de la station, etc. On avait en même temps constaté l'absence de la paralysie de la sensibilité et de la motilité, soit générale, soit partielle, directe ou croisée.

1. Hérard, *Union médicale*, t. III, 1860, p. 230.



Il n'y a rien jusqu'ici qui différentie la maladie dont il est question dans cette observation de l'ataxie locomotrice proprement dite, puisqu'il y a des ataxies locomotrices sans paralysie. Mais, dans le cas observé par M. Hérard, on a noté des vomissements d'une extrême fréquence, ce qui, d'après les intéressantes recherches de M. Hillairet, devait déjà faire supposer que le siège de la maladie était dans le cervelet. Mais le diagnostic devenait encore plus facile, si l'on se rappelle que, chez le malade de M. Hérard, il n'y avait point eu le cortège des phénomènes prémonitoires de l'ataxie proprement dite : douleurs spéciales dans les membres, le tronc, troubles de la vue, paralysies diverses, etc.

Je ne crois pas devoir insister sur le diagnostic différentiel avec la paralysie générale des aliénés et la chorée; ces deux états morbides ont des caractères tellement tranchés, que l'erreur nous semble impossible.

Nous venons de parler de l'ataxie cérébelleuse, c'est pour nous l'occasion de rendre à M. le professeur Bouillaud la part de priorité qui lui revient dans l'étude expérimentale et clinique des lésions du cervelet. Déjà en 1828, et plus tard en 1847<sup>1</sup>, mon savant collègue avait spécifié l'espèce de *mouvements coordonnés* auxquels les lésions du cervelet portaient atteinte : ainsi la progression, la station et l'équilibration. Pour de plus amples détails, vous pourrez consulter les leçons de M. Bouillaud, qui ont été publiées par M. Auguste Voisin<sup>2</sup>.

§ 2. — Anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice progressive. — Relations entre les lésions et les symptômes. — Nature de la maladie. — Traitement.

Messieurs, je veux maintenant parler de l'anatomie pathologique; des relations que l'on doit chercher à établir entre les lésions que l'on trouve après la mort, et les symptômes observés pendant la vie. Je veux enfin discuter la nature de la maladie et vous indiquer la place qu'elle me paraît occuper dans le cadre nosologique.

Dans son *Traité de l'électrisation localisée*<sup>3</sup>, où, le premier, il nous a donné la description la plus complète et la plus claire des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, M. Duchenne (de Boulogne) ne dit rien de l'anatomie pathologique. Du moins ne rapporte-t-il qu'une seule observation dans laquelle il ait eu l'occasion de rechercher sur le cadavre les altérations qui auraient pu caractériser la maladie; encore, dans cette observation très-succincte, dont le sujet est un individu qui, en 1858, succomba dans le service de M. Nonat à l'hôpital de la Charité, l'en-

1. Nosographie médicale.

2. Bouillaud, *Leçons sur l'hémorrhagie cérébelleuse* (*Union médicale*, 18, 25 et 28 juin 1859).

3. De *l'électrisation localisée*, 3<sup>e</sup> édition, Paris, 1872.

phale et la moelle épinière examinés avec le plus grand soin, n'avaient présenté aucune lésion anatomique appréciable à l'œil nu<sup>1</sup>. Ces résultats négatifs des recherches nécropsiques ne venaient guère à l'appui de la théorie que M. Duchenne s'était faite *a priori* sur la nature de la maladie. Considérant, en effet, que depuis les belles recherches de MM. Flourens et Bouillaud, le cervelet était regardé comme le siège de la faculté coordinatrice des mouvements, M. Duchenne admettait que, dans l'ataxie locomotrice, le trouble de coordination des mouvements qui en constitue le phénomène primordial, devait être « nécessairement produit par une lésion, soit anatomique, soit dynamique du cervelet; » puis, en tenant compte de l'ordre d'apparition et de progression des symptômes, il admettait, en outre, que le travail morbide central d'où relevaient ces symptômes, commençait, en général, par les nerfs moteurs de l'œil et par les tubercules quadrijumeaux, pour s'étendre de là aux pédoncules cérébelleux supérieurs et enfin au cervelet.

M. Duchenne a du reste complètement abandonné cette théorie, dès que les faits, aujourd'hui en assez grand nombre, nous ont appris que, dans l'ataxie locomotrice progressive, c'est la moelle, et presque toujours une portion limitée de cet organe, la région dorso-lombaire surtout, bien rarement la région cervicale, qui est le siège des lésions que l'on rencontre à l'ouverture des cadavres, tandis que le cervelet ne présente aucune altération notable.

Ces lésions occupent, — et c'est là un fait considérable sur lequel j'appelle tout de suite votre attention; — ces lésions occupent les cordons postérieurs de la moelle et les racines qui en émergent; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles envahissent les faisceaux latéraux et antérieurs. Elles consistent, tantôt en une sorte de dégénérescence grise, tantôt en un état gélatineux et translucide; en une diminution de consistance ou bien en une induration, ce qu'on appelle la *sclérose*; le plus ordinairement il y a une réduction sensible du volume de ces faisceaux postérieurs, quelquefois, mais très-rarement, ce volume est augmenté. Les altérations des racines postérieures marchent parallèlement avec celles de la moelle, en ce sens que ces altérations sont plus prononcées dans les racines attenantes aux points les plus affectés des faisceaux correspondants.

Quant à ce que l'examen microscopique nous montre, permettez-moi d'emprunter à un travail de M. le professeur Axenfeld<sup>2</sup>, le résumé des observations faites par un grand nombre d'auteurs :

« Dans la *substance blanche* des cordons postérieurs, devenue grise ou

1. Duchenne (de Boulogne), *ibid.*, p. 698.

2. Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière* (*Archives générales de médecine*, août 1863, p. 22).