

d'*ataxie locomotrice progressive*, n'est pas subordonnée à l'existence des lésions matérielles évidentes dont nous parlons seules. J'en trouve la preuve dans ce fait, que ces lésions ne sont pas aussi constantes qu'on a prétendu le poser en loi absolue. En quelques cas, alors que l'ataxie a duré pendant de longues années, se manifestant avec ses caractères les plus nets, les plus tranchés, l'anatomiste le plus expert ne peut, soit à l'œil nu, soit à l'aide du microscope, découvrir, à l'ouverture des cadavres, la plus petite altération des racines et des cordons postérieurs. Ces cas sont rares, je le reconnais, ils constituent la grande exception; mais un seul suffit pour appuyer la thèse que je soutiens. Or, personne ne récusera celui que je vais vous rapporter et qui a été observé dans le service de M. le professeur Gubler, dont on ne saurait contester la compétence en pareille matière.

Un homme, âgé de quarante-quatre à quarante-cinq ans, a éprouvé depuis douze ans environ les douleurs caractéristiques de l'ataxie locomotrice. Trois ans après, elles ont disparu, et alors s'est déclarée une paralysie de la troisième paire gauche, qui a duré jusqu'à sa mort. Cette paralysie s'est compliquée bientôt d'une amblyopie qui d'abord a siégé à gauche, s'est étendue ensuite à droite, et s'est terminée par l'amaurose, avec atrophie double de la papille du nerf optique. Cinq à six mois environ avant son entrée à l'hôpital, le malade se plaint d'un sentiment de faiblesse dans les membres, et quelquefois de peu de sûreté dans l'équilibre; plus tard, d'incoordination des mouvements dans les membres inférieurs, incoordination qui s'est aggravée rapidement, progressivement, et a gagné les membres supérieurs; enfin d'impuissance génésique.

Il succombe, le 16 octobre 1863, à la variole, pendant le cours de laquelle il lui est survenu une paralysie générale qui appartient à la classe des paralysies liées aux maladies aiguës, et si bien décrites par M. Gubler.

Quinze jours avant la mort de ce malade, Duchenne l'avait examiné en présence de M. Gubler, qui l'avait signalé comme un cas très-intéressant à divers point de vue. Duchenne avait observé alors l'ensemble de faits précédents qui caractérisent une ataxie locomotrice type, datant de douze ans, ayant parcouru progressivement toutes ses périodes avec le cortège complet de ses symptômes. Il avait constaté que la force des mouvements partiels de ce sujet était considérable, et cependant l'incoordination généralisée de ses mouvements était telle, qu'il ne pouvait ni marcher ni se tenir debout, et que l'usage de ses membres supérieurs était difficile. Enfin, bien que sa musculature ne fût pas très-développée, on ne voyait pas sur ses membres de dépressions locales qui indiquassent l'existence de l'atrophie musculaire progressive: d'ailleurs ce malade n'offrait aucun des signes de cette maladie.

Dans un cas d'ataxie locomotrice aussi complet et aussi ancien, on de-

vait s'attendre à trouver la dégénérescence gélatineuse des cordons de la moelle et l'atrophie des racines postérieures. Aussi la surprise a-t-elle été bien grande lorsque, à l'œil nu, on a vu que cette lésion anatomique faisait complètement défaut. La moelle était, il est vrai, *généralement injectée*, mais cela n'explique tout au plus que la paralysie ultime survenue pendant le cours de la variole. Les *nerfs optiques* et leurs *bandelettes* offraient un aspect gélatineux, et l'examen microscopique montrait l'atrophie de leurs tubes nerveux; enfin la troisième paire gauche était légèrement atrophie. Ce sont les seules lésions anatomiques (assez fréquentes dans l'ataxie locomotrice) qu'on ait vues dans ce cas. L'examen microscopique de la moelle et de ses racines, fait par MM. Gubler, Luys et Duchenne, a été complètement négatif pour ce qui a trait à la lésion habituelle des cordons postérieurs et des racines postérieures. *Ce dernier médecin constate, au contraire, sur des coupes transversales de racines antérieures, cervicales et lombaires, l'atrophie d'un tiers environ de leurs tubes nerveux.* Plusieurs personnes, qui assistaient à cette autopsie, avaient été frappées de la petitesse des racines antérieures de ce sujet.

Messieurs, je vous disais que les lésions matérielles dans l'ataxie locomotrice progressive étaient, non pas la cause, mais la conséquence, le produit de la maladie.

Dans l'étude de ces lésions trois faits nous frappent: en premier lieu, l'atrophie de la substance nerveuse des cordons postérieurs de la moelle et des racines correspondantes; en second lieu, le développement du tissu conjonctif, ou, si vous aimez mieux le mot aujourd'hui adopté, l'hypertrophie de la *névroglie*; en troisième lieu, la vascularisation des tissus affectés.

L'atrophie de la substance nerveuse apparaît comme le phénomène le plus saillant: évidemment, il ne s'agit pas ici d'une de ces atrophies simples « comme nous les voyons se produire dans les organes condamnés à une inaction physiologique prolongée, et qui sont comme la contrepartie des hypertrophies par excès d'exercice fonctionnel, » et ceux qui m'ont attribué l'opinion contraire me l'ont gratuitement attribuée pour se donner le facile plaisir de la combattre. Cette atrophie, tout en apparaissant comme le phénomène le plus saillant, n'est déjà que la conséquence de l'évolution pathologique de l'élément conjonctif qui, en se développant, a étouffé l'élément nerveux contenu dans ses mailles; et ce développement du tissu conjonctif relève lui-même de l'augmentation de vascularité des tissus.

Ceci admis, comme ce l'est par un certain nombre d'anatomo-pathologistes, et avant d'aller plus loin, reste à savoir si cette augmentation de vascularité des tissus suffit pour caractériser l'inflammation; si, pour être plus précis encore, il est permis d'en conclure que la maladie dont nous nous occupons n'est rien autre chose qu'une *myélite chronique quel-*

conque. Mais alors, déjà, il faudrait expliquer comment cette myélite se limite toujours si régulièrement aux cordons postérieurs de la moelle et aux racines qui en émergent; il faudrait surtout expliquer pourquoi elle se traduit, pendant la vie, par des symptômes si différents dans leurs formes, dans leur marche, dans leur variabilité, des symptômes communs à toutes les myélites.

Cette vascularisation anormale des cordons postérieurs de la moelle, que nous retrouvons encore sur les nerfs moteurs de l'œil, sur les nerfs optiques, sur les bandelettes et les tubercules quadrijumeaux, cette vascularisation me paraît être le résultat de phénomènes congestifs fréquemment répétés, analogues à ceux que, pendant la vie, nous voyons se passer, pour ainsi dire, sous nos yeux. Je fais allusion à l'injection parfois si considérable de la conjonctive que j'ai pris soin de vous signaler parmi ces accidents dont l'appareil de la vision est le siège, chez les individus atteints d'ataxie locomotrice progressive; injection qui se produit dans l'intervalle des crises de douleurs, coïncide avec un resserrement quelquefois extrême de la pupille et disparaît généralement quand surviennent des douleurs, principalement des douleurs de tête, sa cessation coïncidant à son tour avec la dilatation plus ou moins prononcée de la pupille.

Ces phénomènes congestifs que nous observons d'ailleurs dans d'autres névroses dont personne ne conteste la nature, dans l'hystérie par exemple, dans l'asthme, et sur lesquels j'ai longuement appelé votre attention dans nos conférences sur la maladie de Graves¹; ces phénomènes congestifs me semblent être du même ordre que ceux que, dans ses expériences sur les animaux, M. Cl. Bernard provoque à volonté en détruisant par une section les filets du nerf sympathique². Ils indiquent, dans la maladie dont nous nous occupons, comme dans les autres névroses, une perturbation dont nous ne connaissons ni la nature ni la cause.

Je serai forcé d'être bref sur le *traitement de l'ataxie locomotrice progressive*, car la multiplicité des remèdes employés pour combattre la maladie témoigne de leur infidélité et de l'impuissance de la médecine. Mais si, quant à présent, nous ne possédons aucun moyen de guérir ce mal ou même de l'enrayer dans sa marche, nous pouvons cependant, en quelques cas, modifier et modérer quelques-uns des symptômes, de façon à soulager les malades. Ce qu'il importe avant toutes choses ici, comme d'ailleurs dans toutes les circonstances où l'on invoque notre secours, ce qu'il importe, c'est d'éviter les remèdes dont, non-seulement l'inutilité, mais encore les inconvénients sont parfaitement démontrés. A ce titre, nous

1. Tome II, p. 583.

2. Cl. Bernard, *Leçons sur la physiologie et la pathologie du système nerveux*, Paris, 1858, t. II.

devons formellement proscrire les émissions sanguines générales ou locales; les purgatifs qui, souvent répétés, agissent comme celles-ci; les révulsifs, applications de cautères, de moxas, de sétons, qui, en déterminant une irritation de la peau, peuvent appeler les douleurs spéciales de l'ataxie dans les points où ils ont été appliqués.

Il n'en est pas de même de la *flagellation* qui, méthodiquement et modérément pratiquée chez quelques-uns de mes malades, a tempéré la douleur dont ils se plaignaient.

Duchenne (de Boulogne) dit avoir vu souvent diminuer, sous l'influence de la *faradisation cutanée*, l'anesthésie cutanée et musculaire qui, à une période avancée de l'ataxie locomotrice, vient aggraver les troubles de la coordination des mouvements. Il en résulte, ajoute Duchenne, une grande amélioration dans la locomotion.

Les médications auxquelles j'ai habituellement recours pour calmer les douleurs parfois si vives de l'ataxie locomotrice, sont les médications par la *belladone* et par l'*huile essentielle de térébenthine*, que je prescriis d'ordinaire alternativement pendant dix à quinze jours de suite et en augmentant progressivement les doses.

Dans ces derniers temps, le professeur Wunderlich a rapporté plusieurs observations dans lesquelles la marche de la maladie avait paru avantageusement modifiée par l'emploi du *nitrate d'argent* donné à l'intérieur. Charcot et Vulpian expérimentèrent à leur tour ce médicament et s'empressèrent de publier les heureux résultats qu'ils en avaient obtenus¹. Depuis, de nouveaux faits également favorables ont été enregistrés, mais à ces faits on peut malheureusement en opposer d'autres où la médication a complètement échoué. Bien souvent, moi-même, tant en ville qu'à l'hôpital, j'ai donné le nitrate d'argent, et quoique, *à priori*, je me crusse en droit d'espérer quelque chose d'un médicament qui, dans un grand nombre de névroses, m'avait paru d'une réelle utilité, je dois avouer que, dans l'ataxie locomotrice, il n'a pas répondu à ce que j'en attendais.

L'*hydrothérapie*, les *bains sulfureux*, trouvent leur indication à titre de modificateurs généraux dans une maladie où les efforts des médecins doivent tendre, par-dessus tout, à soutenir les forces de l'économie.

1. Charcot et Vulpian, *De l'emploi du nitrate d'argent dans le traitement de l'ataxie progressive* (*Bulletin général de thérapeutique*, 1862).