

CHAPITRE SIXIÈME.

TABES DORSAL.

(Dégénérescence grise des cordons postérieurs, ataxie locomotrice progressive.)

Le vieux mot *tabes dorsal* (phthisie de la moelle) sert actuellement à désigner une maladie chronique parfaitement déterminée du système nerveux central, dont la lésion anatomique principale consiste en une *dégénérescence typique des cordons postérieurs de la moelle épinière*. Il n'y a pas longtemps encore que cette affection est bien connue. La première description, qui sous beaucoup de rapports laisse à désirer, figure dans un travail de W. HORN datant de 1827. Nous sommes redevables aux recherches de ROMBERG en Allemagne (1851) et de DUCHENNE en France (1858) de posséder des notions plus approfondies sur cette maladie, en même temps que la connaissance des limites précises qui la séparent des autres affections chroniques de la moelle.

Étiologie. Nous connaissons peu de chose encore sur les causes du tabes. L'*hérédité* joue dans le tabes véritable un rôle très secondaire, et il est rare qu'on puisse découvrir chez les tabescents une « prédisposition névropathique générale ». Autrefois on attachait à l'action du *froid* une grande valeur étiologique. Il est hors de doute que les premières manifestations de la maladie se produisent très souvent à la suite d'un fort refroidissement ou après que le corps a essuyé une averse, mais ce genre d'influence n'est d'ordinaire pas en jeu. On peut dire la même chose des excès de *fatigue du corps et de l'esprit* auxquels on imputait autrefois beaucoup de cas de tabes. Quant à mettre les *excès sexuels* en cause, cette assertion n'est nullement fondée. Des observateurs ont prétendu que le tabes se développe à la suite de *maladies aiguës* ou de *traumatismes* (fractures de la cuisse, etc.). Il est difficile en ces rares circonstances d'établir entre les deux affections une relation certaine. L'opinion ancienne consistant à attribuer le tabes à la « *suppression de la transpiration des pieds* » repose évidemment sur une confusion de cause et d'effet. La cessation de la sueur aux pieds n'est pas un agent causal, mais un symptôme de début.

La seule influence étiologique qui, à notre avis, est placée hors de tout doute, c'est la relation qui rattache le tabes à une *infection syphilitique* antécédente. Le lien qui unit ces deux affections a été révélé d'abord par FOURNIER en France et par ERB en Allemagne, et en dépit de la vive opposition que l'affirmation de ces auteurs a rencontrée dans le principe de

divers côtés, cette notion du tabes a fini par rallier de plus en plus d'adhérents.

Disons d'abord que la corrélation qui existe entre le tabes et la syphilis repose sur les données de la statistique. ERB notamment a découvert chez 62 % environ de ses malades une syphilis antérieure avec symptômes secondaires, et FOURNIER a même trouvé 94 fois des antécédents syphilitiques dans 103 cas de son observation. Notre expérience personnelle concorde parfaitement avec les assertions de ERB, puisque 61 % de nos malades affirmaient positivement avoir éprouvé autrefois les atteintes de la vérole. Si à ce chiffre on ajoute les cas de chancre primitif sans manifestations secondaires, on arrive à une proportion beaucoup plus considérable (90 % environ). Il est digne de remarque qu'en général, dans la plupart des faits de tabes, la syphilis qui a précédé ne s'est pas signalée par une grande intensité. C'est rare qu'outre le tabes on constate la présence de symptômes syphilitiques tertiaires qui ont persisté (par ex. comme nous l'avons vu, des syphilides cutanées graves, la périostite gommeuse, etc.). Le temps qui s'écoule entre l'infection et les premiers signes du tabes est très variable; il se balance entre 2 et 20 ans.

Au surplus le rapport de dépendance qui relie le tabes à la syphilis apparaît d'une manière particulièrement démonstrative dans certains cas spéciaux. C'est ainsi qu'on rencontre parfois le tabes chez des femmes parfaitement irréprochables; alors presque toujours on peut remonter à une syphilis lointaine du mari, qui a été transmise à la femme. Nous avons eu occasion nous-même de voir, dans des conditions semblables, les deux époux à la fois atteints de tabes. D'autre part on observe cette dernière maladie chez des personnes ou très jeunes ou très âgées, et en cette occurrence on constate également que la syphilis les a atteintes dans la première jeunesse ou aux confins de la vieillesse. Les exemples de tabes qu'on a relevés chez les enfants, sont présumés appartenir à la syphilis héréditaire.

Tout en admettant l'affinité plus que probable qui existe entre le tabes et la syphilis, nous n'en devons pas moins reconnaître que la connaissance de la nature intime de cette relation est à cette heure encore enveloppée de beaucoup d'obscurités. Les lésions organiques du tabes (v. plus bas) ne sont nullement assimilables aux divers produits anatomiques connus de la syphilis constitutionnelle (néoplasie gommeuse) et réclament par conséquent une place tout à fait à part. Nous sommes plutôt tenté de croire que, sous l'action de l'infection syphilitique, il se forme un poison de nature chimique qui exerce une influence destructive spéciale sur le système de fibres dont il est question ici (de préférence les fibres centripètes). De cette manière le tabes

serait envers la syphilis, en tant qu'*affection postsyphilitique*, ce que sont les paralysies diphthéritiques et les ataxies envers la diphthérie pharyngée antécédente. Quant à décider si ce trouble de la nutrition ne peut, dans le tabes ordinaire, être provoqué par d'autres influences (l'ergotine), il est impossible pour le moment de le prétendre ou de le nier. Il n'y a en tout cas pas moyen de révoquer en doute qu'il y a des cas de tabes où il est impossible de déceler une infection syphilitique antérieure. Disons encore, à l'encontre d'une affirmation fréquemment répétée, que l'opinion d'après laquelle la syphilis ne créerait qu'une *prédisposition* plus active à contracter le tabes, est une assertion tout à fait vide de sens.

Pour finir nous devons encore signaler le fait intéressant découvert par TUCZEK, de l'analogie complète qui existerait entre le tabes et les phénomènes produits par l'*intoxication ergotinique chronique (ergotisme)*, lesquels sont dus à une affection des mêmes cordons postérieurs de la moelle, anatomiquement constatable.

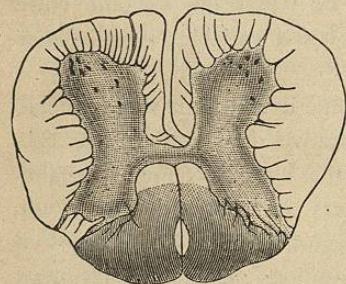


Fig. 29. Coupe à travers la moelle lombaire dans le tabes dorsal. Les parties malades de cordons postérieurs sont ombrées.

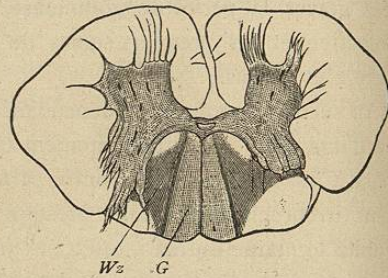


Fig. 30. Coupe à travers la moelle cervicale dans le tabes dorsal. G = cordons de Goll. Wz = zones radiculaires.

Le tabes est une maladie qui atteint la *période moyenne de la vie*. La plupart des cas commencent entre 35 et 45 ans. Les *hommes* y sont sujets dans une proportion beaucoup plus grande que les femmes. Cependant les femmes en deviennent assez souvent victimes, et aussi, chose remarquable, ordinairement quand il y a eu une infection syphilitique antérieure.

Anatomie pathologique. Si l'on examine la moelle d'un malade qui a succombé dans une phase avancée de la maladie, ce qui frappe au premier abord c'est l'étroitesse et la minceur de l'axe médullaire. La pie-mère est trouble et épaissie, surtout sur sa face postérieure. Parfois on voit les cordons postérieurs reluire sous forme d'un *ruban gris* dans toute la longueur de la moelle. Sur des coupes transversales on remarque que l'exiguité de l'axe spinal tient surtout à une *atrophie* parfois très considérable des *cordons postérieurs* qui ont totalement perdu leur convexité normale en arrière

et sont comme aplatis et affaîsés. Par leur nuance grise prononcée, ils se détachent nettement, sur la surface de section, du reste de la substance blanche. L'atrophie porte invariablement aussi et à un haut degré sur les *cornes postérieures de la substance grise* et sur les *racines nerveuses postérieures* qui paraissent également très amincies, rétrécies et teintées de gris.

L'*examen microscopique* fournit des renseignements plus précis sur l'étendue et la nature de la dégénérescence. Il fait voir que tous les segments des cordons postérieurs ne sont pas atteints dans la même proportion. Dans la *moelle lombaire*, la dégénérescence est toujours portée au plus haut point ; elle y affecte de préférence les parties moyennes et postérieures des cordons postérieurs, tandis que le segment antérieur reste intact dans tous les cas (v. fig. 29.). Dans la *moelle dorsale* les cordons postérieurs sont presque entièrement dégénérés. Ce n'est que dans les parties postéro-externes et dans les segments antérieurs qu'il reste ordinairement encore de petites zones à l'état normal. Dans la *moelle cervicale* l'altération (v. fig. 30) frappe de pré-

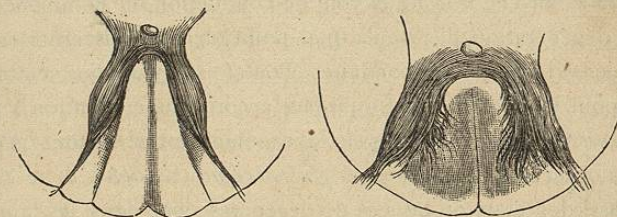


Fig. 31 et 32. Coupe à travers les cordons postérieurs au début du tabes. Fig. 31 moelle dorsale, fig. 32 moelle lombaire.

férence les cordons dits de Goll (prolongement des fibres provenant des zones radiculaires de la moelle lombaire) et les « zones radiculaires latérales », c'est-à-dire les segments des cordons cunéiformes dans lesquels entrent des fibres venant directement des racines nerveuses postérieures et d'où l'on peut voir aussi sortir des fibres qui se rendent dans la substance grise des cornes postérieures. Par contre, les zones dites postéro-externes et de plus deux petites zones situées en avant et sur le côté, demeurent totalement indemnes ou du moins pour un temps considérable. Les figures 31 et 32 empruntées à un cas qui était à ses tout premiers débuts, montrent de quelle façon se localisent les lésions initiales. De très bonne heure aussi on voit s'altérer un système de fibres excessivement fines qui, entrées par les racines postérieures, devient en dehors immédiatement après l'immersion de ces racines et vont constituer à la pointe de la corne postérieure, entre le cordon latéral et postérieur, un petit ruban, très nettement délimitable (LISSAUER).

Remarquons en ce qui concerne la part que la *substance grise* prend à la maladie, qu'on observe toujours, ainsi qu'il a été dit, une altération profonde des *cornes postérieures*, qui s'explique en majeure partie par l'atrophie des fibres radiculaires postérieures qui pénètrent directement dans ces dernières. Il n'est pas étonnant dès lors que les fibres myéliniques qui parcourent les *colonnes de Clarke*, paraissent très réduites en nombre, puisqu'elles sont également des prolongements immédiats des fibres radiculaires postérieures. Les cellules des colonnes de CLARKE restent à l'état normal.

D'un autre côté les prolongements *périphériques* des fibres radiculaires postérieures ne demeurent pas non plus complètement intactes. En tout cas, dans la phase avancée du tabes, on trouve également dans les *gros troncs nerveux périphériques* (sciatique) et plus encore probablement dans les fines ramifications nerveuses sensibles, une quantité de fibres (toujours centripètes) atteintes de dégénérescence (DÉJERINE, OPPENHEIM et SIEMERLING, etc.). Cependant il n'y a pas encore moyen à cette heure de se prononcer avec certitude sur l'endroit de la voie de conduction où commence le processus de dégénération, ni jusqu'à quel point on peut discerner entre elles les atrophies primitives et secondaires. Toutefois ce qui nous semble le plus probable pour le moment, c'est qu'il faut accorder une mention à part aux *dégénérescences périphériques* dans le tabes, étant donné surtout qu'outre les altérations observées dans les *nerfs périphériques sensibles*, il se rencontre parfois aussi des états prononcés de dégénérescence dans les rameaux de certains nerfs crâniens et en particulier du *nerf optique*, des *nerfs des muscles de l'œil*, moins souvent du *nerf vague*, *acoustique*, etc.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la dégénérescence que nous venons de décrire se rencontre dans tous les cas d'une manière presque identique, que ce sont toujours les mêmes segments qui sont atteints, tandis que certains autres segments restent constamment indemnes, que la maladie se circonscrit en des limites parfaitement exactes et se présente avec une symétrie parfaite dans les deux moitiés de la moelle. Cet état de chose ne s'explique qu'en admettant que dans le tabes ce sont constamment des *systèmes déterminés de fibres* qui deviennent malades, c'est-à-dire des fibres qui, sous le rapport anatomique et physiologique, constituent un seul et même réseau. Or, comme il est évident, ainsi que les symptômes tabétiques le démontrent, que la maladie frappe des fibres présidant à des fonctions diverses, on doit considérer le tabes, non pas comme une *affection systématique* simple, mais comme un *complexus systématique combiné*, d'autant plus que certains *nerfs crâniens*, comme nous venons de le dire, sont parfois simultanément compromis (v. y.).

La *nature* de la maladie consiste en une atrophie dégénérative primitive des fibres nerveuses et une prolifération consécutive correspondante de tissu cellulaire. La nuance grise des cordons postérieurs provient de la disparition des gaines de myéline. Comme les fibres nerveuses ne disparaissent qu'avec une grande lenteur, on ne rencontre jamais qu'une petite quantité de cellules à granulations graisseuses (p. 176). Dans les cas anciens on trouve des corpuscules amylicés en grand nombre, dont l'origine et la signification nous sont encore inconnues. L'épaississement de la *pie-mère* est un symptôme secondaire et non essentiel.

Nous exposerons plus loin l'état de nos connaissances concernant les relations qui existent entre les lésions pathologiques du tabes et ses symptômes cliniques, en même temps que nous ferons connaître quelques autres rares lésions organiques qui se rencontrent dans le tabes.

Symptômes et marche morbide. Une maladie qui a sa source dans une lésion anatomique aussi bien déterminée et aussi rigoureusement circonscrite que le tabes dorsal, doit nécessairement avoir son expression clinique dans un tableau morbide parfaitement caractérisé. Cette supposition se vérifie dans toute sa plénitude, car il y a peu de maladies qui, dès leurs premiers débuts, peuvent être diagnostiquées avec autant de certitude que l'ataxie locomotrice. *Ce fait ne se conçoit néanmoins que pour autant qu'on considère le tabes comme une maladie systématique, dans laquelle certains systèmes de fibres sont constamment atteints, tandis que d'autres demeurent indemnes avec la même fréquence.* D'ailleurs les différences que présentent les divers cas de tabes, se rapportent beaucoup moins aux symptômes comme tels, qu'à leur intensité, leur durée et leur mode de succession. A ce dernier point de vue pourtant les diversités d'aspect qu'offre le tableau clinique sont tellement multiples, qu'en dépit de la grande somme d'expérience personnelle qu'on possède, on observe tous les jours des combinaisons imprévues de symptômes et des allures nouvelles.

Dans ses traits généraux le *tableau morbide* esquissé ci-après s'applique à la pluralité des cas, tout en se prêtant à une division en plusieurs périodes. Il va sans dire que cette division n'a qu'une valeur schématique.

Le tabes s'ouvre d'ordinaire par un *stade initial* à début insidieux et imperceptible et d'une durée très variable. Le symptôme le plus caractéristique de ce stade, ce sont des *phénomènes d'excitabilité sensitive*, le plus souvent sous forme de *douleurs* dites « *lancinantes et fulgurantes* » qui traversent les extrémités inférieures. Leur acuité est d'ordinaire très vive, dans d'autres cas, elles sont moins intenses et moins ressenties par les malades qui les prennent pour des « *rhumatismes* ». Au *bout des doigts*,

surtout du quatrième et du cinquième, beaucoup de malades éprouvent une sensation de formication et d'engourdissement ; au tronc on note souvent une *sensation manifeste de barre*. Parfois encore se déclarent de bonne heure à la tête, des douleurs névralgiques affectant le caractère de la migraine.

A côté de ces phénomènes sensibles qui, pendant des années, peuvent former le seul sujet de plainte, surgissent de très bonne heure deux symptômes *objectifs* qui sont d'une grande importance pour le diagnostic du tabes commençant : d'abord *la suppression du réflexe rotulien* découverte par WESTPHAL, et puis *la fixité réflexe de la pupille* (ROBERTSON). L'absence du réflexe rotulien est de tous les symptômes connus du tabes, le plus constant et tellement précoce qu'on ne peut presque jamais fixer la date de son apparition. La fixité réflexe de la pupille, c'est-à-dire le manque de contraction pupillaire sous la lumière incidente, la pupille conservant la faculté de se modifier sous l'influence de l'accommodation, est un symptôme qui n'est de loin pas aussi constant que l'abolition du réflexe rotulien, mais qui n'est pas moins assez fréquent. Si cette triade de symptômes, les douleurs lancinantes, l'abolition du réflexe rotulien et la fixité de la pupille coexistent, le diagnostic du tabes est absolument certain, même en l'absence de tous autres symptômes, attendu que la combinaison de ces trois signes particuliers, en apparence si hétérogènes, ne se rencontre que dans cette maladie.

Parmi les symptômes initiaux plus rares, nous rencontrerons tout à l'heure la *diplopie* (due à la paralysie de certains nerfs oculaires), la *diminution de l'acuité de la vision* (*atrophie du nerf optique*) et certains *troubles de la sensibilité cutanée* (analgésie). Parfois encore on observe, dès le début, des *troubles de la miction*, tandis que dans d'autres circonstances, au contraire, ce sont les crises gastriques qui attirent tout d'abord l'attention des malades mêmes.

Après une durée très variable de ce premier stade (depuis quelques mois jusqu'à 2, 5 et 20 ans !) commence le *second stade*, communément appelé *stade atactique du tabes*.

Le début de ce stade est signalé par l'apparition de *troubles de la marche*. Celle-ci devient plus pénible, moins assurée et prend certaines allures particulières que nous spécifierons plus loin. Un examen approfondi démontre que ces troubles ne dépendent pas d'une parésie musculaire, mais d'un vice de coordination, d'une *ataxie des extrémités inférieures*. Ce symptôme progresse très lentement jusqu'à ce que les malades ont de la peine à avancer et finissent par ne plus pouvoir se déplacer. Parfois dans la suite (presque

toujours après des années seulement), il se produit également de l'*ataxie des membres supérieurs*.

Indépendamment des symptômes du premier stade qui continuent de subsister, on voit s'ajouter à l'ataxie des *troubles* plus profonds de la *sensibilité*. Il semble aux malades qu'ils marchent sur de la laine, du feutre, etc. S'ils ferment les yeux, le corps tout entier se met à vaciller fortement (*symptôme de Romberg*). L'examen objectif de la sensibilité démontre quelquefois que le *sens du tact*, la *perception de la douleur* ont baissé notablement et qu'il existe d'autres troubles de l'impressionnabilité (v. plus bas). *La diminution du sens musculaire* est d'une fréquence remarquable. Les *désordres de la miction* (incontinence) s'aggravent de plus en plus et très souvent la *cystite* s'établit. Ce stade peut aussi durer plusieurs années. La maladie semble parfois subir un temps d'arrêt et fréquemment on assiste à de courtes rémissions suivies d'exacerbations nouvelles.

Le *troisième stade* ou *stade final* ne se développe qu'autant que les malades n'ont pas succombé à une affection intercurrente. Les symptômes sont identiques avec ceux du stade terminal de la plupart des maladies chroniques de la moelle. Les malades deviennent de plus en plus misérables et impotents, jusqu'à ne plus être en état de quitter le lit. L'ataxie s'aggrave considérablement, parfois il se développe des *parésies* qui se transforment en une véritable *paralysie des membres inférieurs*. En ces cas (assez fréquents), on est en droit de désigner le troisième stade du nom de « *stade paralytique* ». Il se forme d'ordinaire une cysto-pyérite grave, le décubitus se déclare et la mort vient mettre un terme à cette lamentable situation.

Complétons maintenant cette brève esquisse en *descrivant* plus en détail *chaque symptôme en particulier*.

I. **Troubles de la motilité dans les membres.** Le phénomène moteur, type du tabes confirmé, c'est le *trouble de la coordination*, l'*ataxie* (v. p. 59). Celle-ci commence presque toujours par les extrémités inférieures. Le malade étant couché sur le dos, si on lui fait décrire avec le pied un cercle dans l'air, le membre se meut irrégulièrement et par « *échappées* ». Il est préférable de commander au malade de toucher avec le talon d'un pied le genou de l'autre jambe. On voit alors la jambe en mouvement dépasser plusieurs fois le but désigné avant de parvenir à le toucher. En faisant simplement superposer l'une jambe à l'autre, on reconnaît déjà l'ataxie aux brusqueries et aux écarts de mouvements qu'exécute le membre soulevé.

Il n'y a rien d'aussi caractéristique que le changement de la marche, la *marche atactique* qui permet quelquefois de qualifier la maladie à première

vue. Si les malades sont assis et qu'ils veulent se lever pour marcher, ils ont de la peine à se dresser. Ils écartent les jambes pour trouver un point d'appui solide, prennent au besoin un bâton pour s'aider, et après plusieurs vaines tentatives, parviennent à se mettre dans l'équilibre nécessaire pour se tenir debout. Ils marchent les jambes écartées, lèvent les pieds à une hauteur anormale et les laissent retomber à plat sur le pavé. Si on les invite à se retourner prestement ou à faire militairement demi-tour à droite et à gauche, l'incertitude de la locomotion se montre encore plus. Ce mode d'examen est par conséquent particulièrement approprié à la découverte des premiers débuts du tabes. — La plupart des malades marchent à l'aide d'une canne et surveillent les mouvements de leurs jambes en tenant le regard fixé sur le sol pendant qu'ils marchent. Ce contrôle est surtout nécessaire quand la sensibilité des jambes, surtout le sens musculaire, est simultanément abaissée.

Ces troubles de la sensibilité sont la cause unique du symptôme susmentionné de ROMBERG, consistant en ce que le malade *chancelle dès qu'il ferme les yeux*, principalement quand il a les pieds placés l'un à côté de l'autre. Ce phénomène qu'on a confondu quelquefois avec l'ataxie, ne tient cependant qu'à l'insuffisance du contrôle des mouvements musculaires, qui est nécessaire au maintien de l'équilibre, et auquel préside la sensibilité de la peau de la surface plantaire et celle des muscles mêmes. Si ce contrôle est suppléé par la vue, le chancellement est peu marqué, mais il s'accroît aussitôt que la surveillance qu'exercent les yeux fait défaut. C'est pour ce motif que la plupart des tabétiques marchent beaucoup plus difficilement dans l'obscurité qu'en plein jour.

L'ataxie est-elle très considérable, les malades finissent par ne plus pouvoir se tenir sur leurs jambes. La marche devient totalement impossible. En ce cas, à chaque mouvement des jambes, exécuté au lit, l'ataxie se révèle encore d'une manière manifeste. Presque toujours les mouvements sont déjetés et l'innervation semble *dépasser la mesure*.

Si, au cours de la maladie, l'ataxie se communique *aux membres supérieurs*, on la reconnaît sans peine quand les malades portent la main vers un endroit déterminé (par ex. l'oreille), quand ils ramènent l'une vers l'autre, d'une certaine distance, les extrémités des deux index ou qu'ils veulent se livrer à de fins ouvrages manuels (écrire, coudre). Les mouvements sont irréguliers, indécis et sautent hors de leur direction. S'il existe en même temps un trouble de la sensibilité brachiale, l'anomalie des mouvements des bras s'accroît davantage, les yeux étant fermés.

On a écrit et discuté beaucoup sur la *cause de l'ataxie* dans le tabes dor-

sal, sans parvenir à élucider pleinement la question ni à se mettre d'accord. Trois théories principales (ou mieux groupes de théories) ont été mises en avant pour rendre compte de l'ataxie. D'après la *première théorie* (JACCOUD, CYON, BENEDIKT), elle dépend d'un *trouble de l'activité réflexe de la moelle*. Conformément à la *deuxième théorie* (LEYDEN et d'autres) l'ataxie serait une conséquence du trouble de la sensibilité existant dans le tabes (*ataxie sensorielle*), et selon la *troisième opinion* (FRIEDREICH, ERB) il s'agirait dans l'ataxie d'une lésion de certaines « *fibres coordinatrices* » qui marchent dans un sens *centrifuge* et président à la coordination du mouvement. Le lieu précis où ces fibres cheminent, n'est pas indiqué positivement. Par cela seul que CHARCOT les place dans les segments externes des cordons postérieurs (dans les cordons cunéiformes), cette localisation ne s'accorde pas avec l'hypothèse précédente, attendu que probablement il n'existe pas en cet endroit de fibres centrifuges.

Nous ne prendrons pas sur nous de faire une appréciation critique approfondie de ces théories. Le motif principal pour lequel il n'y a pas moyen à ce moment de formuler sur la genèse de l'ataxie une vue doctrinale inattaquable, c'est que nous ne connaissons pas dans son essence *le processus de la coordination normale des mouvements* et que nous sommes encore incapables de l'analyser ; car il est incontestable que toute théorie sur la cause de l'ataxie doit se baser sur les processus de coordination des mouvements à l'état normal. Si l'on veut se faire une idée exacte à cet égard, il nous semble que le nœud de la chose consiste essentiellement en ce que la faculté coordinatrice des mouvements n'est pas un don de naissance, mais une *propriété acquise par l'exercice des organes moteurs*. Les mouvements des petits enfants qui apprennent à marcher sont ataxiques et, dans la suite de l'existence, il arrive parfois que l'accomplissement de certains mouvements plus ou moins compliqués et difficiles, réclame encore une éducation préalable. Nous devons dès lors nous figurer que nous n'apprenons à coordonner nos mouvements qu'à l'aide de l'action incessante des influences contrôlantes et correctrices provenant de la périphérie (centripètes), tout en admettant cependant que ces influences agissent la plupart du temps d'une manière *inconsciente*. Plus nous acquérons de la précision dans les mouvements, plus l'influence régulatrice des excitations centripètes se retire à l'arrière-plan, sans jamais pourtant s'effacer complètement. Au surplus il ne faut pas seulement songer aux excitations qui partent de la *peau* des parties en mouvement pour se rendre vers les organes centraux, mais autant ou plus encore à celles qui sont produites par le changement de tension et de position des *parties profondes, des muscles, des fascias, des surfaces et des*