

CHAPITRE SIXIÈME.

TABES DORSAL.

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

Le vieux mot *tabes dorsal* (étisie de la moelle) sert actuellement à désigner une maladie chronique parfaitement déterminée du système nerveux central, dont la lésion anatomique principale, mais pas exclusive, consiste en une *dégénérescence typique des cordons postérieurs de la moelle épinière*. La première description, qui sous beaucoup de rapports laisse à désirer, figure dans un travail de W. HORN datant de 1827. Nous sommes redevable aux recherches de ROMBERG en Allemagne (1851) et de DUCHENNE en France (1858) de posséder des notions plus compréhensives 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. Il est relativement 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 une syphilis antérieure ressort clairement d'une série de particularités propres au développement du tabes, ainsi en particulier la circonstance que celui-ci est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme, qu'il se déclare de préférence dans l'âge moyen, qu'il attaque plus souvent les *classes élevées* et la *population urbaine* que les gens de la campagne, que certaines conditions (négociants, officiers, etc.) lui fournissent un plus fort contingent que d'autres (moralistes, professeurs). Si l'on rencontre des cas isolés de tabes qui à cet égard sont de remarquables exceptions, c'est précisément dans ces cas qu'on peut remonter presque toujours à une infection syphilitique antérieure. Ces cas exceptionnels constituent alors la preuve matérielle la plus convaincante de la relation qui existe entre les deux maladies. C'est ainsi, par ex., qu'on voit parfois le tabes chez des femmes parfaitement irréprochables ; alors presque constamment on découvre 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* atteints à la fois 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*, appartiennent selon toute probabilité à la syphilis héréditaire.

Tout en admettant l'affinité certaine qui existe entre le tabes et la syphilis, nous n'en devons pas moins reconnaître que la connaissance du mode

de cette relation est à cette heure encore enveloppée de beaucoup d'obscurités. Un fait est positif, c'est que le tabes n'est pas une affection syphilitique tertiaire commune. Les altérations organiques (v. plus bas) non moins que l'impuissance presque absolue des remèdes antisiphilitiques ne laissent aucun doute à cet égard. La dépendance qui existe entre les deux maladies doit être d'une autre nature, et c'est pour cela que depuis longtemps nous avons émis la supposition que le tabes ne peut être provoqué que par certains *poisons chimiques* (toxines) qui sont engendrés dans le corps par l'influence de l'infection syphilitique.

Ces toxines peuvent très bien exercer une action dégénérative sur des systèmes déterminés de fibres (v. plus bas), leur présence rend parfaitement compte aussi de certaines particularités cliniques du tabes, principalement de l'apparition par accès de certains symptômes (les soi-disant crises) qui en eux-mêmes offrent une grande analogie avec des phénomènes de toxicité (vomisse-

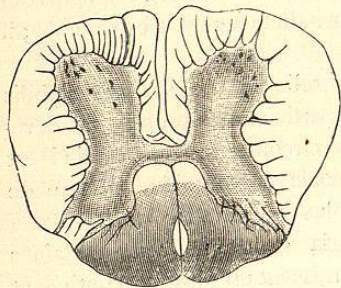


Fig. 29. Coupe à travers la moelle lombaire dans le tabes dorsal. Les parties malades des cordons postérieurs sont ombrées.

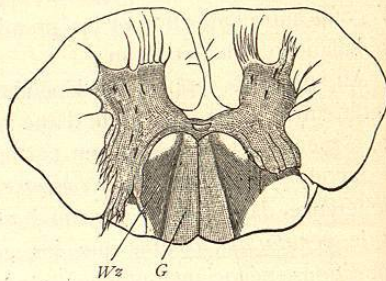


Fig. 30. Coupe à travers la moelle cervicale dans le tabes dorsal. G — cordons de Goll. Wz — zones radiculaires.

ments, douleurs, etc.). D'après cela le tabes (et la paralysie progressive qui a avec lui une proche affinité) serait envers la syphilis, en tant qu'*affection nerveuse postsyphilitique*, ce que sont « les affections nerveuses consécutives » si fréquentes, vis-à-vis des maladies infectieuses aiguës, par ex. les paralysies diphtéritiques et les ataxies, vis-à-vis de la diphtérie pharyngée antécédente. Cependant cette hypothèse non plus n'élucide pas complètement encore la pathogénie du processus tabétique. D'autre part la *marche* fatalement *progressive* de la plupart des affections tabétiques (pas de toutes à la vérité v. plus loin) demande également une explication spéciale. Peut-être pourrait-on se figurer ce processus en admettant que la toxine assimilée n'occasionnerait qu'un *dommage* portant sur les systèmes nerveux en question (v. plus loin), et que l'atrophie complète et la suppression de fonction

n'auraient lieu que *petit à petit* par suite de l'usure qui est en corrélation avec le fonctionnement normal des éléments nerveux.

Que *tout* tabes soit d'origine syphilitique, on ne saurait à l'heure actuelle le prétendre, quoique nous n'ayons jamais observé un vrai tabes typique duquel toute idée de syphilis pouvait avec certitude être exclue. Il n'est néanmoins pas impossible que d'autres influences nocives puissent avoir provoqué la dégénérescence des mêmes systèmes de fibres que celles du tabes et donné lieu à un tableau morbide semblable à celui du tabes authentique. Aussi bien nous savons aujourd'hui déjà, après les recherches de TUCZEK, que l'*empoisonnement chronique par le seigle ergoté (ergotisme)* produit des phénomènes parfaitement analogues et dépendant d'une affection anatomiquement démontrable des cordons postérieurs de la moelle épinière. En tout état de choses, les cas de tabes qu'on pourrait mettre sur le compte de quelque autre cause devront dans la suite être tenus à l'écart des tabes postsyphilitiques qui constituent de loin le plus grand nombre.

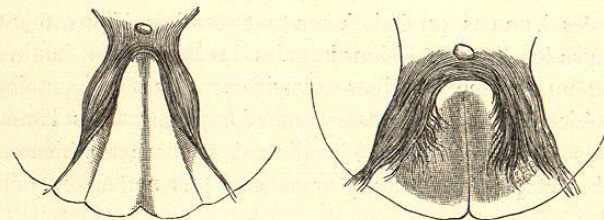


Fig. 31 et 32 Coupe à travers les cordons postérieurs au début du tabes. Fig. 31 moelle dorsale, fig. 32 moelle lombaire.

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 épaisse, 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'exiguïté 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 grisâtres.

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 préférence 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, dévient 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 lesquelles 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. Il est à remarquer tout d'abord que dans les cellules *ganglionnaires spinales* on a découvert des dégénérescences manifestes, non seulement dans les fibres qui les traversent mais dans les *cellules* elles-mêmes (WOLLENBERG et autres). On connaît mieux encore les altérations qui probablement existent régulièrement dans les *nerfs périphériques*. Au moins dans tous les cas de tabes minutieusement examinés à ce point de vue jusqu'ici on a trouvé également dans les gros *trons nerveux périphériques* (sciatique) et plus encore probablement

dans les fines ramifications nerveuses sensibles, une quantité de fibres (en majeure partie 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 spinaux*, 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. Nous verrons plus loin qu'à toutes ces dégénérescences des nerfs périphériques appartient probablement dans le tableau clinique d'ensemble du tabes une très grande valeur.

Ce qu'il y a de plus remarquable, c'est que la dégénérescence que nous venons de décrire se retrouve 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 autonome. En général il est permis d'affirmer que le tabes, en ordre principal, attaque ces systèmes de fibres et de nerfs qui se réunissent dans les *racines postérieures de la moelle* et dont les prolongements, d'une part, se trouvent dans les cordons et les cornes postérieures de la moelle, de l'autre, dans les nerfs périphériques centripètes. Par ailleurs d'autres fibres (surtout les *fibres pupillaires*) sont presque toujours atteintes de prime abord et les fibres des racines postérieures participent à des fonctions tellement diverses (différents modes de sensibilité, innervation de la vessie urinaire; coordination des mouvements) qu'on ne doit considérer le tabes que comme un *complexus systématique combiné*, d'autant plus que certains *nerfs crâniens*, comme nous venons de le dire, sont parfois simultanément compromis (v. plus loin).

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 dispa-

raissent qu'avec une grande lenteur, on ne rencontre jamais qu'une petite quantité de cellules à granulations grasses. Dans les cas anciens on trouve des corpuscules amyloïdes en grand nombre, dont l'origine et la signification nous sont encore inconnues. L'épaississement de la *pie-mère* est un *symptôme* rarement *secondaire*, il est aussi toujours le plus prononcé à la limite périphérique postérieure de la moelle, conformément à l'atrophie du cordon postérieur.

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 ces 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 (v. plus loin).

A côté de ces phénomènes sensibles qui, pendant des années, peuvent former le seul sujet de plainte, surgissent de très bonne heure deux symp-

tômes *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'en existe pas moins dans presque tous les cas. 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. S'il n'y a que deux de ces symptômes, dont l'un la *fixité réflexe de la pupille*, le diagnostic peut être tenu pour certain. Mais le symptôme désigné tantôt manque-t-il, on sera toujours très réservé pour se prononcer sur le diagnostic d'un tabes authentique.

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*). En maint cas, certains *troubles de la sensibilité cutanée* (sentiment de barre, paresthésies, sensation de duvet) constituent le premier symptôme qui dénonce l'approche de la maladie. Parfois encore les *troubles de la miction* se déclarent de bonne heure, tandis qu'en d'autres circonstances les crises *gastriques* (v. plus loin) et éventuellement des douleurs articulaires sont les symptômes qui tout d'abord attirent *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 sans le secours d'autrui 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 (*symp. tome de Romberg*). L'examen objectif de la sensibilité démontre alors qu'il existe presque toujours des troubles notables de la sensibilité cutanée, surtout de l'impressionnabilité à la douleur ou aussi des autres modalités perceptives. La diminution du sens musculaire est d'une fréquence remarquable, mais pas constante. 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 décrivant plus en détail chaque symptôme en particulier.

1. 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. 66). 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 une base 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. Il en est de même quand ils se lèvent et se mettent brusquement en mouvement ou font subitement halte pendant la marche. Ces modes d'examen sont par conséquent particulièrement appropriés à la découverte des premiers débuts du tabes. — Très souvent cette incertitude initiale de la marche se décèle lors de la descente d'un escalier, les malades ne sachant pas poser avec fermeté le pied sur les degrés successifs. L'ascension de l'escalier est beaucoup moins gênée au commencement, parce que les parties montantes de ces derniers empêchent le mouvement de dévier de côté. Si l'ataxie a déjà atteint un degré plus élevé la plupart des tabétiques marchent toujours à l'aide d'une canne et surveillent les mouvements de leurs jambes en attachant les yeux au sol. Ce contrôle est indispensable quand la sensibilité des jambes, surtout le sens musculaire, est simultanément abaissé.

Ces troubles de la sensibilité sont la raison d'être principale 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 articulations et 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 excéder la mesure et être dégaagée de toute inhibition.

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 veulent ramener l'une vers l'autre, d'une certaine distance, les extrémités des deux index ou toucher du bout du doigt le doigt que le médecin tient au devant de lui. A l'occasion de tous les mouvements déliés et compliqués (coudre, écrire, faire un nœud,