

tracer des lignes droites) l'ataxie naturellement se manifeste plus évidemment encore. 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 s'accroît davantage, les yeux étant fermés.

On a écrit et discuté beaucoup sur la cause de l'ataxie dans le tabes dorsal, 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 dépendrait 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 doivent présider 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 en 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 (p. 66) 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 sur ce point, 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 atactiques 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 ligaments articulaires. Il y a même d'autres organes sensoriaux, surtout les yeux, qui contribuent effectivement en certaines circonstances à régulariser les mouvements.

La coordination doit conséquemment être troublée, soit quand ces influences régulatrices cessent elles-mêmes d'agir, soit quand elles perdent de leur efficacité, c'est-à-dire quand elles ne sont plus susceptibles d'être intégralement transmises aux appareils du mouvement. Nous ne savons pas précisément laquelle de ces deux conditions se réalise dans le tabes. Il est possible que toutes deux soient en cause. Plusieurs circonstances peuvent être invoquées en faveur de la suppression des excitations centripètes dans le tabes : les troubles de la sensibilité qu'on rencontre fréquemment, l'absence des réflexes tendineux, la tonicité musculaire qui est incontestablement en baisse, etc. Tous ces phénomènes ne sont certainement pas en eux-mêmes des causes d'ataxie, mais ils n'en constituent pas moins des faits à prendre en considération, puisqu'ils impliquent la suppression effective d'excitations centripètes. Peut-être faut-il accorder plus de crédit à la seconde supposition, d'après laquelle le transport des excitations régulatrices centripètes à l'appareil moteur serait entravé dans le tabes. Cette supposition est en conformité parfaite avec ce fait que le degré de l'ataxie dans le tabes ne marche nullement de pair avec les troubles de la sensibilité dont on a conscience. Il y a certainement des cas où l'ataxie existe à un degré considérable, et où la sensibilité, c'est-à-dire la perception consciente des impressions sensibles n'est pour ainsi dire pas altérée. D'autre part on signale dans la littérature médicale beaucoup de circonstances où, nonobstant une anesthésie prononcée, il n'y avait pas d'ataxie. Il est évident qu'alors l'influence régulatrice des excitations émanant des parties anesthésiées devait être supprimée, bien qu'elle pût être suppléée par le contrôle d'autres organes des sens (surtout des yeux). Car, tant que les malades complètement anesthésiés tiennent les yeux ouverts, ils marchent convenablement, mais aussitôt qu'ils les ferment, ils ne sont plus capables de rester un seul instant debout et tombent immédiatement. Ici le contrôle des mouvements par la vue n'est plus possible ; il n'y a à proprement parler pas d'ataxie. Dans l'ataxie véritable, les mouvements restent incoordonnés malgré le contrôle que les malades cherchent à exercer par les perceptions visuelles, ce que nous ne pouvons expliquer qu'en admettant que les influences régulatrices du mouvement qui ont leur source

dans l'œil, ne sont plus à même de se traduire en acte, leur transport sur l'appareil de la motilité étant devenu impossible. Malgré cela, il est indéniable que les tabétiques jouissent d'une certaine influence sur leurs mouvements par le secours de la vue. Dès qu'ils ferment les yeux, leurs mouvements deviennent beaucoup plus incertains et sont dépourvus de tout contrôle, de façon que, si en même temps la peau et les muscles sont atteints d'anesthésie, ils sont mis dans l'incapacité complète d'évaluer la mesure de leurs mouvements.

Ce n'est que dans la substance grise et dans les cellules ganglionnaires comme organes intermédiaires, que nous pouvons nous figurer l'endroit où s'opère, en vue de la coordination des mouvements, la transmission des impressions centripètes à l'appareil de la motilité. Nous devons par conséquent admettre que l'ataxie, en tant qu'elle tient à un dérangement de cette transmission, est anatomiquement provoquée par une lésion de la substance grise (cornes postérieures ?), ce qui n'empêche naturellement pas que la suppression d'excitations centripètes (inconscientes) due à une lésion des fibres centripètes qui marchent dans les racines postérieures et puis dans l'axe de la moelle même, ne puisse également avoir de l'influence sur la production de l'ataxie.

Ces courtes indications sur les conditions qui entrent en jeu dans la genèse de l'ataxie, suffisent pour donner dès à présent au lecteur un aperçu des principaux éléments de cet intéressant objet d'étude et pour pousser à de plus amples recherches.

L'ataxie forme le trouble essentiel de la motilité dans le tabes. L'énergie brute de l'appareil musculaire peut être demeurée parfaitement normale et c'est le grand mérite de DUCHENNE d'avoir le premier mis en lumière la différence capitale qui existe entre l'ataxie et la paralysie. C'est lui qui a démontré que les ataxiques qui seuls ne savaient plus faire un pas, étaient néanmoins en état de déployer avec leurs jambes la plus grande force. Nous-même avons traité pendant des années un professeur de gymnastique, qui, malgré l'ataxie la plus considérable des bras, possédait en ceux-ci encore assez de vigueur pour se soulever sur son lit, et maintenir tout son corps en balance, les jambes étendues.

Toutefois il arrive que la force brute cède également dans le tabes et que les muscles soient atteints de *parésie*. Nous avons dit plus haut qu'à la fin de la maladie une *paraplégie* complète pouvait se développer. En ces cas, l'examen nécroscopique démontre que le processus ne se borne plus aux cordons postérieurs, mais que la dégénérescence (*systématique*) frappe simultanément la *bande pyramidale des cordons moteurs latéraux* dans la moelle lombaire. En quelques cas aussi on a observé dans des stades beaucoup

plus précoces de la maladie et parfois presque subitement des paraplégies qui disparaissaient ordinairement après peu de semaines. Leur pathogénie n'a pas encore été élucidée. Il faut se garder de les confondre avec des ataxies de haut degré à origine soudaine qui provoquent également une impuissance complète des jambes. — Les rares paralysies de *nerfs moteurs particuliers* qu'on observe, notamment au début de la maladie (paralysie d'un nerf radial, péronier, accessoire, etc.), ont une autre signification. Elles dépendent probablement d'altérations de ces nerfs *périphériques*, se dissipent généralement et sont, à notre avis, assimilables aux paralysies tabétiques des nerfs des muscles de l'œil (v. plus bas).

Disons encore que de *légers phénomènes d'excitation motrice*, de petits trémoussements musculaires, surtout dans les doigts, sont assez fréquents. On ne s'en aperçoit qu'à la faveur d'une attention toute spéciale. On n'est pas bien éclairé sur leur mode de production ; peut-être sont-ils d'origine réflexe et concordent-ils avec l'ataxie et la perte du sens musculaire.

La *manière d'être des muscles envers les mouvements passivement imprimés* est très caractéristique. La plupart du temps les *membres sont d'une flaccidité remarquable*, à tel point qu'on n'y ressent presque pas de résistance musculaire. Il paraît que cela est dû à un *abaissement de la tonicité des muscles* dont la cause n'a pas encore été éclairée. Mais comme beaucoup de motifs tendent à faire croire que la tonicité musculaire normale est d'origine réflexe, il y a lieu d'admettre une corrélation entre l'absence de tonicité musculaire et les autres troubles réflexes (absence de réflexes tendineux) qu'on rencontre dans le tabes.

L'*excitabilité électrique des nerfs et des muscles* est complètement normale dans le tabes, comme nous pouvons déjà en faire la remarque en cet endroit.

2. Troubles de la sensibilité cutanée et musculaire. Ainsi qu'il a été dit plus haut, le tabes commence dans la généralité des cas par des *phénomènes d'excitation de la sensibilité* qui persistent d'ordinaire pendant toute la durée de la maladie. A part les simples *paresthésies*, la sensation de picotement et d'engourdissement dans les jambes et quelquefois déjà de bonne heure dans les extrémités supérieures (surtout, comme nous l'avons dit, dans le *domaine du nerf cubital*), ce sont principalement les *douleurs tabétiques* qui sont hautement caractéristiques de l'affection.

Ces douleurs diffèrent beaucoup d'*intensité* d'après le cas, mais presque jamais elles ne font absolument défaut. Ce n'est souvent qu'après un interrogatoire fait avec insistance que les malades conviennent de douleurs légères qu'ils éprouvent à d'assez longs intervalles ; en d'autres circonstances la violence des douleurs est un supplice de tous les instants. Ce qui donne

au tabes sa note caractéristique, ce sont ces *douleurs fulgurantes et « lancinantes »* qui, semblables aux douleurs névralgiques, s'irradient le long de tout un trajet dans le sens des expansions nerveuses. Elles se déclarent parfois avec une intensité excessive *sous forme d'accès*, d'autres fois elles s'apaisent pour un temps. En outre il se produit des douleurs *térribles et pongitives* qui se fixent en un point unique, surtout aux alentours des articulations, et enfin des douleurs *constrictives* qui siègent de préférence dans le *dos* et le *sacrum*. C'est à cette dernière classe d'excitations sensibles qu'il faut rapporter la « *douleur en ceinture* » si fréquente chez les tabescents et qui donne la sensation d'une sangle étroitement cerclée autour des reins ou d'un étau qui enserre les parois latérales du thorax. Cette sensation de barre tient évidemment à un travail d'irritation qui s'opère dans le domaine des nerfs dorsaux inférieurs ou lombaires supérieurs. Comme elle se déclare avec une fréquence particulière et souvent d'assez bonne heure, elle n'est pas sans avoir une certaine valeur diagnostique.

De la même manière que les phénomènes ataxiques commencent presque toujours dans les extrémités inférieures, ainsi les douleurs tabétiques se montrent tout d'abord dans les jambes. Plus tard des douleurs tout à fait analogues se manifestent quelquefois dans les bras et, quand la maladie est très avancée, nous en avons observé sur le trajet des nerfs occipitaux et des trijumeaux. D'autre part encore, et cela dès le *stade initial*, comme nous en avons acquis la preuve par nous-même, des *douleurs névralgiques* se montrent à *la face* (surtout le long du nerf frontal) ou à l'occiput, ainsi que des *accès migrainiformes*. — Il est très rare que ces douleurs lancinantes s'accompagnent d'une *éruption d'herpès*.

Beaucoup plus tard d'ordinaire que les douleurs, se déclare une *diminution de la sensibilité* objectivement appréciable. Il est de règle que dans la plupart des cas de tabes (pas dans tous), la sensibilité ne demeure pas normale, mais que les anesthésies prononcées, si tant est qu'elles surviennent, n'appartiennent qu'aux phases ultimes de la maladie.

La sensibilité est troublée d'une façon extrêmement variée, et nulle maladie autant que le tabes ne se prête mieux à l'étude des détails qui intéressent le plus dans le domaine des anomalies de la sphère sensible. C'est ainsi notamment que ce que nous connaissons relativement aux *paralysies partielles du sentiment*, repose en grande partie sur les recherches entreprises chez les tabétiques. Il est dès lors nécessaire, pour se former une opinion correcte sur l'état de la sensibilité cutanée, d'en explorer minutieusement et à fond toutes les modalités. Si l'on commence par l'exploration des simples *sensations du tact* (« sens du tact ») on trouve ce dernier parfois remarquablement bien conservé, même dans des cas avancés. Il existe bien par-

fois une certaine obtusion de la sensibilité, mais une suppression totale du sens du tact est rare. De légers attouchements (par ex. avec un pinceau de blaireau) ne sont effectivement presque pas perçus ou seulement d'une manière confuse, notamment aux jambes et aux pieds. Quant au *trouble de la sensation de la douleur*, il est beaucoup plus fréquent et plus frappant. La diminution de l'impressionnabilité à la douleur aux jambes est un des phénomènes les plus réguliers et les plus précoces du tabes. Pour en juger, il est indispensable de ne l'essayer qu'au moyen de piqûres d'aiguilles de *courte durée*. De cette manière on constatera le plus souvent que ces dernières ne peuvent pas être distinguées sûrement des attouchements pratiqués avec la tête d'une épingle ou avec les doigts, également parce que la sensation spécifique de la *douleur à la piqûre* de l'aiguille est perdue. Il en est autrement quand on se sert d'une piqûre d'aiguille *de durée*. Alors les malades n'éprouvent d'ordinaire au commencement qu'un attouchement non douloureux; après peu de temps (parfois seulement après quelques secondes) se produit une sensation quelquefois très pénible accompagnée d'une contraction réflexe dans la jambe correspondante. Ce symptôme (expliqué autrefois par NAUNYN, E. REMAK, comme étant une sensation dédoublée par suite d'un « retard de la conduction de la sensation de la douleur »⁽¹⁾), n'est en relation qu'avec l'accumulation plus difficile, et nécessitant un temps plus considérable, des excitations douloureuses (v. plus haut p. 8). Ce n'est que dans les cas très avancés que l'analgésie, surtout à certains endroits de la peau, peut atteindre un si haut degré que des irritants douloureux, même durables, ne sont plus à même de provoquer de sensation douloureuse. Les malades alors sont presque entièrement si pas entièrement insensibles à de profondes piqûres d'aiguilles, même à de forts courants faradiques.

Un autre phénomène particulier ce sont les *sensations consécutives* des tabétiques. Cela arrive quand les tabétiques à la suite de chaque piqûre d'aiguille ressentent à des intervalles variables 5 à 6 ou une plus grande série de sensations douloureuses subséquentes.

On rencontre également avec assez de fréquence des troubles du *sens de la pression et de la température*, surtout sous forme de *paralysies partielles de l'impressionnabilité*, la sensibilité étant d'ailleurs bien conservée. Il faut surtout prendre en considération les *anesthésies partielles du sens de la chaleur et du froid*. Les impressions thermiques en particulier peuvent parfois être

1. Si, les yeux étant clos, on pique, autant que possible *au même instant* une jambe et un bras (ou le cou), il faudrait, puisque la transmission de l'impression de la jambe se fait avec un certain retard, que la piqûre de la jambe fût ressentie après celle du bras. Nous n'avons pas cependant jusqu'ici pu réaliser cette expérience.

encore très subtiles, alors que pour tout le reste l'impressionnabilité est déjà perdue à un haut degré. FISCHER a désigné sous le nom de *polyesthésie* un trouble particulier de la sensibilité qui se rencontre dans le tabes et qui consiste en ce que les malades, examinés avec l'esthésiomètre, disent qu'ils sentent plusieurs (3 à 5) pointes de compas, alors qu'on ne les touche qu'avec une seule pointe.

Il s'attache un intérêt spécial aux anomalies considérables du *sens musculaire* (v page 9) qu'on rencontre souvent dans les cas avancés. Si les malades ferment les yeux, ils n'ont souvent aucune conscience de la situation et de l'attitude de leurs membres. Ils donnent des indications erronées sur la direction et l'étendue des mouvements qu'on leur imprime (1). Si le sens musculaire est altéré dans les bras et qu'on les mette dans une position inaccoutumée, les malades, les yeux fermés, ont assez de peine à joindre les mains. Ils tournent les bras en l'air, jusqu'à ce que l'une des mains vienne à toucher le bras opposé et puis ils descendent en tâtonnant le long de ce bras jusqu'à ce qu'ils arrivent à la main. Dans ces conditions, les effets de l'ataxie se combinent avec ceux de l'anesthésie musculaire. Il est impossible de considérer la première comme une conséquence de la seconde. Car il y a incontestablement de ces cas de tabes — et nous-même avons examiné attentivement cette question — dans lesquels, malgré l'existence de l'ataxie, les impressions fournies par les changements de mouvement et de position sont parfaitement normales. *Ce n'est que grâce à l'occlusion des yeux que le trouble des mouvements volontaires dû à la perte du sens musculaire vient à se déclarer.* Quand les yeux sont ouverts, le contrôle de la vue remplace le sens musculaire absent. — Récemment PITRES a décrit des *accès de rigidité musculaire* d'un genre particulier qui se déclarent parfois dès le début du tabes avec les apparences de la spontanéité, et sont accompagnés d'une vive *sensation de lassitude* dans les muscles « crises de courbature musculaire ».

Ce n'est que dans des cas rares et très avancés qu'on voit s'établir à la fin une *anesthésie complète* des membres inférieurs et exceptionnellement des membres thoraciques. On constate parfois alors des *troubles de la sensibilité dans le domaine du trijumeau* (tégument de la face), qui selon toute apparence sont en relation avec une dégénérescence organique déjà plusieurs fois démontrée (WESTPHAL) des *fibres radiculaires ascendantes* de la partie sensible du trijumeau.

En ce qui concerne le rapport de dépendance qui existe entre tous les

1. Avec la main du malade on trace dans l'air des lettres ou des chiffres et on s'assure s'il les reconnaît les yeux fermés.

troubles susdits de la sensibilité et les altérations anatomiques du tabes, il est difficile de formuler un jugement, vu que c'est précisément dans le tabes qu'à presque tous les endroits possibles de la longue voie sensorielle se rencontrent des altérations anatomiques. En beaucoup de cas, les douleurs initiales, de même que, à un certain degré, les anesthésies, surtout quand elles siègent de préférence dans certains départements nerveux (nerf cubital entre autres), doivent être mises au compte d'un état morbide des nerfs *périphériques* sensibles. Les fortes *douleurs* au contraire sont probablement causées par les processus morbides qui atteignent les racines postérieures, tandis que les anesthésies bien prononcées qu'on constate seront à juste titre attribuées à une atrophie avancée des *cornes grises postérieures*.

3. **Troubles des réflexes.** Les *réflexes cutanés* ne présentent pas de modifications constantes dans le tabes. Le plus souvent ils sont dans un état voisin de la normale, parfois ils sont affaiblis, surtout quand il existe en même temps des troubles notables de la sensibilité. Sous maint rapport leur manière d'être est en corrélation avec celle du sens de la douleur.

Un symptôme d'une haute valeur diagnostique et presque constant, c'est *l'absence des réflexes tendineux et en particulier du réflexe rotulien*. Comme il a été dit, l'abolition de ce réflexe est un des symptômes les plus précoces de la maladie et qui par conséquent est de la plus grande importance pour le diagnostic du tabes à son début. Cependant il y a des cas authentiques de tabes dans lesquels le réflexe patellaire se maintient un temps considérable, malgré l'existence de beaucoup d'autres symptômes tabétiques. Ce sont là à tout prendre de très rares exceptions qui n'infirment pas la règle et ne sont pas formellement en désaccord avec l'idée générale que nous nous formons du tabes. Il peut arriver dans cette occurrence que les fibres qui président aux réflexes demeurent intactes pendant un certain temps, tout comme tel autre symptôme caractéristique de la maladie peut faire défaut dans un cas donné. — Pour ce qui est de la cause organique intime de la suppression du réflexe rotulien, elle ne peut résider que dans la dégénérescence du segment de l'arc diastaltique correspondant, qui se dirige dans un sens centripète, par conséquent dans une dégénérescence de fibres appartenant au domaine des racines postérieures. Un fait à mettre en rapport avec ce dernier, c'est que la lésion de la partie médiane du cordon postérieur de la moelle lombaire (c'est-à-dire de la zone radulaire, v. fig. 32) paraît constamment accompagnée de la suppression du réflexe rotulien. L'*excitabilité musculaire mécanique* directe (surtout du triceps crural) est presque toujours conservée dans le tabes.

4. **Troubles du côté des yeux et des autres organes des sens.** La fréquence avec laquelle on rencontre dans le tabes, outre les symptômes

spinaux, certains *phénomènes cérébraux*, nous autorise à le considérer comme une maladie systématique *combinée*.

Ce sont surtout les phénomènes oculaires qui appellent l'attention. Les *troubles pupillaires* ne sont pas communs à tous les cas, mais ils se rencontrent presque toujours. Parfois les pupilles sont très contractées (*myosis spinal*) et n'ont aucune tendance à se rétrécir sous l'action de la lumière, quoique le diamètre pupillaire continue manifestement à se modifier par les changements d'accommodation de l'œil (dilatation des pupilles par la vision à distance, les axes visuels étant à peu près parallèles, rétrécissement des pupilles par la fixation d'un objet rapproché avec la plus forte convergence possible des globes oculaires). On appelle ce phénomène, décrit en premier lieu par ARGYLL ROBERTSON et dont la cause anatomique réelle n'est pas encore connue, *fixité réflexe des pupilles*. D'ailleurs il ne faut pas toujours pour cela qu'il y ait en même temps myosis, car on rencontre aussi des pupilles assez dilatées ou inégales, et néanmoins affectées de fixité réflexe. Il est réellement caractéristique que les pupilles, affectées de fixité réflexe, ne sont parfois pas parfaitement circulaires, mais en les examinant minutieusement, paraissent un peu irrégulièrement étirées ou en forme d'angle. Comme il a été dit, la fixité pupillaire est parfois également *un symptôme de la première heure* et possédant dès lors une importance diagnostique capitale, d'autant plus qu'en dehors du tabes authentique (et la paralysie ayant de l'affinité avec elle) elle ne se déclare que très exceptionnellement. — Dans d'autres cas de tabes on remarque de *l'inégalité des pupilles* et puis encore, à titre de phénomène insolite, une variabilité frappante dans le diamètre des deux pupilles, de façon que c'est tantôt l'une qui est la plus grande et tantôt l'autre (*pupilles oscillantes*). Remarquons enfin que la dilatation pupillaire qui se déclare normalement sous l'influence de l'irritation douloureuse de la peau de la joue, fait fréquemment défaut dans le tabes (ERB).

Les *paralysies des muscles du globe oculaire* qui se déclarent dans le tabes, présentent aussi un très grand intérêt. Elles sont d'ordinaire unilatérales, parfois cependant elles se montrent des deux côtés et tout au début de la maladie, de façon que la *diplopie* constitue le premier symptôme subjectif dont se plaignent les malades. On doit toujours songer à l'éventualité d'un tabes à son premier début quand on voit brusquement et sans motif apparent se produire une paralysie de l'oculomoteur commun ou de l'abducteur. Il est digne de remarque qu'en beaucoup de circonstances ces paralysies disparaissent après un certain temps en totalité et pour toujours. Cependant les récidives sont toujours possibles dans la suite. Récemment même nous avons pu observer un cas de tabes avec une paralysie « oculomotrice périodique prononcée » (v. p. 90). Quelquefois cependant des paralysies des

muscles de l'œil peuvent persister comme nous l'avons observé à diverses reprises, notamment en ce qui concerne un cas de paralysie oculomotrice d'un côté et abductrice des deux côtés, puis un cas de paralysie bilatérale presque complète de l'oculomoteur. A l'autopsie de ces cas, on trouve les troncs nerveux correspondants et leurs *nucléoles* profondément atrophiés. Par contre il nous paraît très probable que les paralysies oculaires *transitoires* des tabescents tiennent à des altérations des nerfs *périphériques* des muscles de l'œil.

La troisième complication oculaire du tabes c'est *l'atrophie du nerf optique*. Elle se montre dans la proportion de 10 à 15% de tous les cas de tabes et d'ordinaire aussi comme symptôme initial, à l'heure à laquelle, abstraction faite de ce signe précoce, il n'y a que l'abolition des réflexes tendineux qui rende le diagnostic possible. L'acuité de la vision diminue, au dire des malades ; la faculté surtout de distinguer les *couleurs* (principalement le vert) s'éteint promptement. A l'examen objectif on constate alors, outre cette *anomalie du sens chromatique*, le plus souvent une *angustie du champ visuel* et l'ophtalmoscope peut aisément découvrir un commencement de dégénérescence grise des nerfs optiques. Cette affection a parfois de courts temps d'arrêt et de légers semblants d'amélioration, mais se termine presque toujours par une cécité entière. Il arrive moins souvent que l'atrophie du nerf optique ne se déclare que dans les stades ultimes de la maladie, quand tous les autres symptômes morbides ont atteint la plénitude de leur développement.

Les *troubles de l'ouïe* sont beaucoup plus rares que ceux de la vue, mais ne se rencontrent pas moins. Pour une partie des cas tout au moins, la cause en est dans une *atrophie du nerf acoustique*. Pendant longtemps nous avons donné des soins à un tabétique qui a fini par devenir complètement aveugle des deux yeux, sourd des deux oreilles et presque totalement anesthésique jusqu'au front. Le seul moyen de se faire comprendre par le malade, c'était d'écrire chaque syllabe des mots à lui transmettre avec le doigt sur son front. Quelquefois on observe encore des symptômes qui ont de la similitude avec ceux de la *maladie de Menière* (bourdonnement, vertiges et dureté de l'ouïe).

On ne rencontre qu'exceptionnellement des altérations du *sens du goût et de l'odorat*.

5. **Troubles du côté de la vessie, du rectum et des organes sexuels.** L'émission des urines souffre presque constamment dans les phases avancées de la maladie. Parfois cependant ces troubles se montrent de très bonne heure. Les malades éprouvent un besoin plus fréquent d'uriner, tantôt il y a un léger degré d'incontinence, tantôt se déclare subitement de