

la *rétenction d'urine*, et dans les périodes avancées il existe très souvent une *incontinence* complète. A la suite de tous ces désordres, se développe fréquemment de la *cystite* qui peut devenir le point de départ d'une cystopyélite et d'une pyélonéphrite graves qui entraînent la mort.

Un symptôme très fréquent encore du tabes c'est une *constipation* opiniâtre, dont la cause gît, selon toute probabilité, dans l'absence d'excitation réflexe du péristaltisme intestinal. Cette constipation donne lieu à des malaises considérables, en provoquant de très violentes douleurs dans l'abdomen et la région sacrée. Nous avons déjà signalé la *coccygodynie* comme appartenant au tabes (p. 41). Pendant les dernières périodes de la maladie il arrive assez rarement qu'il y ait *incontinence de matières fécales*.

Les derniers temps de la maladie sont presque toujours marqués par l'*extinction des fonctions sexuelles*; l'impuissance compte fréquemment parmi les symptômes du début.

6. **Symptômes du côté des organes internes.** On observe assez souvent chez les tabétiques des symptômes très caractéristiques de la part des organes internes et prenant également leur source dans un trouble de l'innervation. Les plus importants et proportionnellement les plus fréquents de ces symptômes, ce sont les « crises » dites « *gastriques* ». Celles-ci se déclarent presque toujours subitement, sous forme d'accès, et consistent en une douleur cardialgique extrêmement aiguë accompagnée de vomissements violents. En même temps les malades sont dans un grand abattement et il existe parfois des palpitations, de l'affolement du pouls, des vertiges, etc. Ces attaques durent de 2 à 3 jours environ. Chez beaucoup de malades elles se répètent de deux en deux mois. Comme il a été dit, les crises gastriques peuvent être des signes de la première heure. Nous connaissons des cas de tabes qui au début ont été erronément pris pour des affections graves de l'estomac, à raison de ces violentes crises gastriques. — On a observé au même titre des attaques *diarrhéiques* (crises intestinales) ordinairement indolores.

Sous le nom de « *crises laryngées* » on désigne des accès véhéments de *dyspnée*, qui tiennent probablement à un *spasme* (réflexe ?) de la *glotte* et peuvent prendre des proportions alarmantes. Elles sont quelquefois associées à une *toux spasmodique* d'une grande violence semblable à un accès de coqueluche. Parfois ces crises laryngées se montrent d'une façon si brusque (apoplexie du larynx) que les malades tombent à terre tout d'un coup avec les symptômes d'une asphyxie effrayante. On a rencontré encore des *paralysies* des muscles laryngiens (crico-aryténoïdiens), qui ont de l'analogie avec les autres paralysies tabétiques (muscles des yeux, etc.). Comme cause anatomique de tous ces phénomènes on peut par conséquent invoquer

des modifications du noyau vago-accessoire, voire même du nerf vago-récurrent (OPPENHEIM).

Dans quelques cas rares on a aussi signalé des « *crises rénales* » (crises néphritiques) qui consistent en paroxysmes douloureux ressemblant à la colique néphritique. Les auteurs français décrivent des « *crises urétrales* » et « *clitoridiennes* » (sensations voluptueuses avec sécrétion vaginale se déclarant sous forme d'accès chez les femmes dès le commencement de la maladie).

Disons encore qu'on rencontre quelquefois chez les tabétiques une *vitesse* remarquable et constante du *pouls* (100 à 120 pulsations par minute). Nous avons eu occasion d'observer deux fois la combinaison, relevée par quelques auteurs, du tabes avec l'*insuffisance aortique*. Le lien d'affinité qui rattache ces affections l'une à l'autre est probablement une syphilis antérieure.

7. **Troubles trophiques.** Quoique les troubles trophiques fassent complètement défaut en beaucoup de cas de tabes, il n'est pas moins vrai qu'ils se montrent si fréquemment et sous des formes si multiples, qu'ils constituent

en réalité des symptômes des plus intéressants et, en même temps des moins bien élucidés du tabes. — Il est à noter tout d'abord que l'état général de la nutrition de beaucoup de tabétiques, mais pas de la généralité, finit graduellement par être profondément atteint. Il est indéniable qu'il doit exister un rapport intime entre ce phénomène et la maladie fondamentale. Cette altération de nutrition paraît davantage encore quand on considère chaque

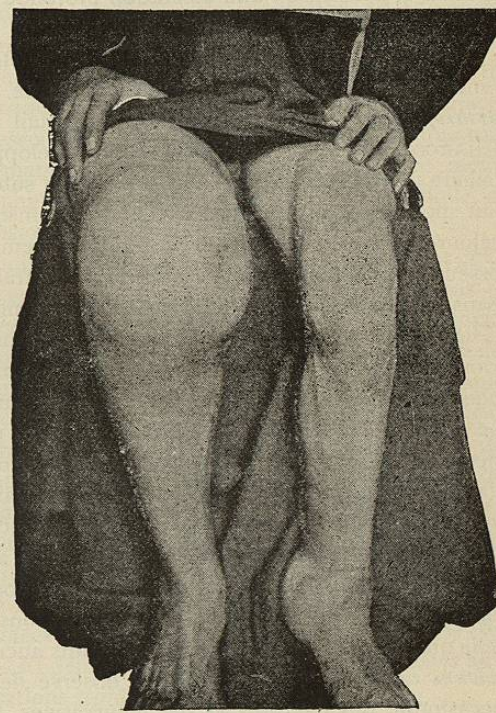


Fig. 33. Arthropathie tabétique du genou droit et du cou-de-pied gauche, observation personnelle.

organe en particulier. Nous avons déjà signalé l'éruption éventuelle de l'herpès à propos des violentes douleurs lancinantes. On a constaté quelquefois une desquamation épidermique considérable, puis la chute des cheveux et des ongles. On a vu également de petites *extravasations sanguines*, spontanées en apparence, dans la peau ou dans les muqueuses visibles (surtout dans la conjonctive, comme nous avons eu occasion de le constater). La lésion trophique la plus grave de la peau, c'est le *mal dit perforant du pied*, qui presque toujours occupe la partie la plus épaisse de la plante du pied ou le talon et consiste en une ulcération profonde et circulaire qui se creuse en ces parties.

Mais les altérations trophiques les plus intéressantes dans le tabes se rencontrent aux *os* et aux *articulations*. Ce sont les « *ostéopathies* et les *arthropathies tabétiques* décrites avec détail pour la première fois par CHARCOT (cfr. fig. 33). Dans les os se développe parfois une fragilité particulière pouvant donner lieu à des *fractures* subites qui semblent être tout à fait spontanées ou sont dues à des causes insignifiantes (même pendant le séjour au lit). En même temps l'endolorissement produit par ces fractures osseuses sur le fond d'analgésie tabétique se traduit d'une façon particulière. Sans qu'ils s'en aperçoivent les malades font mouvoir leurs os fragmentés, et de là vient qu'il y a souvent des guérisons en fausse position, et des formations vicieuses de cals. Les *affections tabétiques articulaires* se rencontrent le plus fréquemment au genou et à la hanche, plus rarement au pied, à l'épaule ou même à l'un des pouces. Elles ont parfois un début en apparence entièrement aigu, puisque tout d'un coup un épanchement extrêmement abondant de sérosité s'opère dans la cavité articulaire. Outre cette effusion on voit se succéder graduellement les divers processus de l'arthrite chronique déformante : d'une part l'atrophie des bouts articulaires, de l'autre l'épaississement de la capsule, la formation d'ostéophytes, etc. C'est ainsi que l'arthropathie finit par amener des altérations articulaires d'une énormité telle qu'elles ne se produisent jamais dans aucune autre circonstance. A la *colonne vertébrale* on a également observé de ces modifications qui ont occasionné des fractures et des incurvations. Parmi les processus ostéopathiques on range encore le soi-disant « *pied tabétique* » (CHARCOT), qui consiste principalement en un épaissement considérable et une grosse voussure du dos du pied avec fort aplatissement de la plante.

Il n'y a pas moyen jusqu'à cette heure de donner une explication exacte de la genèse de toutes ces altérations. Il est difficile de renoncer entièrement à l'hypothèse de troubles *trophiques* particuliers d'ordre nerveux. On présume aussi que pour l'ostéo- et l'arthropathie tabétiques on découvrira également des altérations dégénératives dans les nerfs qui conduisent aux

os et aux articles. D'autre part il est à penser que dans le tabes il doit exister certaines conditions spéciales qui influencent d'une manière hautement défavorable toute affection en quelque endroit qu'elle se produise dans les articulations ou dans les os. Ici se place avant tout l'*analgesie* qui est la cause pour laquelle, malgré l'arthropathie qui débute, les malades ne ménagent pas l'articulation malade, mais continuent d'aller toujours de l'avant. C'est ainsi que nous avons connu un tabescent, chez qui se développa une affection du genou dans une période relativement précoce du tabes (à peine diagnostiquée à cette époque). Le malade, ne sentant presque aucune douleur au genou, se livra pendant l'automne aux exercices fatigants de la chasse, jusqu'à ce qu'enfin se déclarèrent un gonflement énorme de la jointure et une véritable subluxation de la jambe. Il est possible également que les mouvements *atactiques* contribuent par leur vivacité à irriter les surfaces articulaires. En tout cas il ressort de ce que nous venons de dire que tout mal articulaire de quelque manière qu'il se soit produit (peut-être même quand il serait de nature syphilitique) est susceptible, chez un tabétique, de prendre aisément une extension extraordinaire.

Les *muscles* se maintiennent dans leur état normal de nutrition, tant qu'ils ne participent pas à l'amaigrissement général. CHARCOT décrit un cas de *tabes combiné avec une véritable atrophie musculaire progressive* et où l'autopsie vint démontrer, outre l'atrophie des cordons postérieurs, une dégénérescence des colonnes grises antérieures de la moelle. Le même auteur a le premier fait mention de l'*atrophie unilatérale* de la langue qui se montre parfois de bonne heure en cas de tabes. Ces atrophies et d'autres semblables qui frappent divers domaines musculaires, dépendent d'une dégénérescence des nucléoles moteurs correspondants (nucléole de l'hypoglosse, etc.). Cependant des névrites périphériques peuvent aussi donner lieu à des atrophies musculaires dans le tabes. JOFFROY a décrit une forme particulière de « *pied-bot tabétique* » qui paraissait dépendre d'une atrophie des muscles du mollet.

Plusieurs observations isolées de ruptures en apparence spontanées (tendon d'Achille, tendon rotulien) démontrent enfin que dans les *tendons* aussi il peut se produire des altérations trophiques particulières.

8. **Symptômes cérébraux.** Indépendamment des troubles fréquents et importants que nous avons signalés de la part de certains nerfs crâniens (nerf optique, nerfs des muscles de l'œil), il nous reste à rappeler principalement les rapports qu'affecte le tabes avec la *paralysie générale progressive*. D'une part, on voit parfois, au cours de cette dernière, se manifester les symptômes du tabes, auquel cas l'autopsie révèle une dégénérescence type des cordons postérieurs (WESTPHAL). D'autre part il arrive aussi que le processus commence par le tabes, qui pendant des années peut exister à lui

seul, à l'exclusion de tout symptôme psychique, et qu'à la fin seulement les signes de la folie paralytique viennent clôturer la scène morbide (idées de grandeur, affaiblissement de l'esprit, troubles du langage).

On a observé quelquefois que le *tabes se complique d'hémiplégie*. Celle-ci tient à une hémorragie cérébrale ou à un ramollissement cérébral de nature embolique (thrombotique), de sorte que les deux affections n'ont de rapport de dépendance que pour autant qu'elles sont peut-être toutes deux le fait de la syphilis antécédente. Il est digne de remarque que dans deux cas de cette catégorie il n'y avait presque pas de contractures dans les membres paralysés.

Marche d'ensemble et pronostic. Quoique la plupart des symptômes qui caractérisent le *tabes* soient le plus souvent réunis, leur ordre de succession et leur degré d'intensité n'en présentent pas moins de grandes différences. Nous venons de tracer le tableau qui s'offre le plus souvent à l'observation, tout en signalant au passage les multiples particularités qui viennent incider la marche morbide.

Nous avons dit que les douleurs lancinantes, abstraction faite des symptômes qui ne se constatent qu'à l'examen objectif (suppression du réflexe rotulien, fixité réflexe de la pupille), forment la marque caractéristique de la *période initiale*, que ces douleurs peuvent varier considérablement dans leur acuité, et que la durée de ce premier stade se balance entre quelques mois et des dizaines d'années. Nous avons indiqué l'atrophie du nerf optique, les paralysies oculaires, les crises gastriques, les troubles urinaires, etc., comme étant des symptômes de début plus insolites. Le passage du premier stade au *second*, le *stade atactique*, a lieu le plus souvent d'une manière insensible ; dans d'autres cas la transition est remarquablement rapide et soudaine. Nous avons observé à diverses reprises des exacerbations subites de ce genre. Si les symptômes antérieurs sont peu prononcés, les malades font commencer leur affection à dater de ce stade et prétendent qu'ils ont été terrassés tout à coup par un événement quelconque qui leur a enlevé l'usage de leurs jambes. Ce sont là de ces aggravations soudaines, quelquefois suivies de périodes d'amélioration qui cependant n'ont pas de durée.

Il n'y a pas de règle générale à énoncer sur la marche progressive de la maladie, sur la propagation de l'ataxie aux membres supérieurs, sur l'apparition des symptômes qui sortent de l'ordinaire (arthropathies, etc.). On peut dire que presque chaque cas revêt une physionomie à part et qu'on voit parfois prédominer tel groupe de symptômes, tel autre faisant défaut ou ne se développant qu'incomplètement. Vue dans son ensemble, la marche de la maladie est cependant presque toujours graduellement envahissante,

quoique à pas très lents. De nouveaux symptômes apparaissent, ceux qui préexistaient s'accusent davantage, l'état général empire, jusqu'à ce qu'on aborde la phase ultime.

La *guérison* du *tabes* n'a jamais encore été positivement constatée, et *a priori* il n'y a guère à y songer en ce sens que tous les symptômes existants (fixité de la pupille, suppression du réflexe rotulien et ainsi de suite) se dissipent complètement. Il n'est pas tellement rare cependant que le processus tabétique entre dans une phase d'arrêt qui peut durer au moins plusieurs années. Mais on n'a appris à connaître ces cas que depuis qu'on est parvenu à fixer avec certitude le point de départ de la maladie. Nous-même, depuis nombre d'années, pouvons citer toute une série de malades, chez lesquels une aggravation de la maladie était à peine reconnaissable et qui même se considéraient comme jouissant d'une santé parfaite. Il est vrai qu'en cette occurrence il faut s'attendre néanmoins à une aggravation finale. — Dans des cas beaucoup plus avancés, le traitement peut tout au plus réaliser une certaine amélioration, entraver le progrès de la maladie et amadouer quelques symptômes. Le *pronostic* à émettre est par conséquent toujours défavorable, quoique beaucoup de malades puissent, quand les conditions extérieures leur sont propices, mener pendant de longues années une existence supportable.

Diagnostic. Il y a peu d'affections spinales dont le diagnostic puisse en thèse générale être établi avec une plus entière certitude et une aussi grande facilité que le *tabes*. Par cela même que le *tabes* est une *maladie systématique* combinée, il se présente avec un complexe de symptômes déterminés qui ne se rencontre presque jamais dans aucune autre circonstance. Aussi le diagnostic ne repose-t-il *pas sur un symptôme en particulier*, mais sur *la réunion de tous les symptômes et sur l'évolution de la maladie dans son ensemble*.

Il importe avant tout de *diagnostiquer le tabes à son début*. Chaque fois qu'on se trouvera en présence de douleurs « rhumatismales » rebelles ou de souffrances analogues dans les membres inférieurs, on songera à l'existence possible du *tabes* et on interrogera les réflexes tendineux et les pupilles. Les *douleurs caractéristiques, l'absence de part et d'autre du réflexe rotulien et la fixité réflexe des pupilles*, ces trois éléments réunis, rendent le diagnostic, comme nous l'avons dit, tout à fait certain ; deux de ces symptômes, surtout quand la fixité pupillaire réflexe en est, lui donneront tout au moins un degré de probabilité. Les paralysies oculaires, le ptosis passager, la diplopie transitoire peuvent être d'une grande importance diagnostique. Qu'on n'oublie donc pas, en face de ces symptômes, de penser à l'éventualité du *tabes* et d'aller à la recherche des autres symptômes caractéristiques. Rappelons enfin que la maladie peut commencer par une atrophie du nerf