

CHAPITRE XXV

TRAITEMENT DU TABES

PAR

G. RAWZIER.

Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

I

Considérations générales.

Le *tabes*, également dénommé *ataxie locomotrice progressive* (Duchenne, 1858-59), est une maladie organique du système nerveux, dont les lésions prédominent au niveau des cordons postérieurs de la moelle, mais dont le point de départ anatomique est encore très discuté ; symptomatiquement, elle trouble avec éclat et aussi objectivement qu'il est possible la plupart des fonctions du système nerveux ; au point de vue étiologique, enfin, elle est inféodée par nombre d'auteurs à une cause spécifique, la syphilis.

Dans l'exposé qui va suivre et qui est destiné à faciliter la solution du problème thérapeutique, nous commencerons par classer les différentes manifestations tabétiques, dont chacune peut être justiciable d'un traitement palliatif approprié ; nous rendrons compte, d'autre part, des divergences qui séparent les auteurs à l'endroit du processus anatomique, et qui doivent forcément retentir sur le traitement de la lésion ; il nous faudra, enfin, exposer les idées actuellement régnantes relativement à la pathogénie du *tabes* et à la relation de dépen-

dance précise qu'affecte la maladie avec la cause spécifique qu'on lui attribue ; cette dernière circonstance étant capitale au point de vue de l'opportunité d'un traitement causal. — Pour toutes ces raisons, il nous paraît utile de donner à la partie extra-thérapeutique de ce travail un peu plus de développement que n'en comportent d'habitude les publications de cet ordre.

A. — SYMPTÔMES.

1° Au point de vue *moteur*, le *tabes* est essentiellement caractérisé par :

A. — L'*incoordination motrice* ou *ataxie*, c'est-à-dire « l'abolition progressive de la coordination des mouvements et une paralysie apparente contrastant avec l'intégrité de la force musculaire » (Duchenne). L'incoordination porte habituellement sur les membres inférieurs (le malade « *fauche* » et « *talonne* ») ; elle atteint exceptionnellement les membres supérieurs. Zeimbach¹, analysant, dans un récent travail, 483 cas de *tabes*, n'a trouvé la participation des membres supérieurs que dans 17 cas. L'incoordination motrice fait quelquefois défaut ; de Grandmaison² a récemment rapporté une de ces anomalies ;

B. — Le *signe de Romberg*, sorte de vertige (Grasset) provoquant l'impossibilité pour le tabétique de se maintenir d'aplomb au moment d'un brusque passage de la lumière à l'obscurité ;

C. — Le *dérobement des jambes* (*giving way of the legs*) ;

D. — Des *paralysies* (paralysies oculaires, hémiplegie³, etc.), le plus souvent incomplètes et transitoires, surtout dans les premières phases de la maladie ;

E. — De l'*hypotonie*⁴ ;

1. ZEIMBACH. — *Zeit. f. klin. Med.*, novembre 1894, p. 493.

2. DE GRANDMAISON. — *Médecine moderne*, 1896, n° 20.

3. FRANK. — Hémiplegie tabétique, *Arch. f. Psych.*, 1897, p. 53 (*Presse médicale*, 31 juillet 1897, n° 62, p. 51). — CABROL. — *Thèse de Paris*, juillet 1.97.

4. FRAENKEL. — *Neurol. Centr.*, 1896, n° 8 (*Revue neurologique*, 15 juin 1896, n° 11, p. 339).

F. — Exceptionnellement on peut avoir affaire à des *mouvements choréiformes* ou *athétosiformes*, à des *ictus congestifs* ou *apoplectiformes*.

2° Du côté du *système sensitif*¹, on note :

A. — Des *douleurs fulgurantes*, « rapides comme l'éclair ou comme une décharge électrique », survenant par *crises* et affectant les masses musculaires ou les viscères (crises gastriques, néphralgiques, vésicales, urétrales, rectales, etc.). On peut comprendre dans le même groupe les *douleurs en ceinture*, les sensations de *constriction thoracique* et de *courbature musculaire* (Pitres);

B. — Des *hyperesthésies*, sous forme de plaques portant de préférence sur le rachis ou les membres inférieurs². L'*haphalgésie* (Lannois) est une sensation douloureuse provoquée par l'application sur la peau de certaines substances à contact habituellement indifférent (métaux);

C. — Des *anesthésies* (plaques disséminées, masque facial, anesthésie cubitale ou péronière³, anesthésie plantaire, anesthésie testiculaire)⁴;

D. — Des *paresthésies* (retard ou métamorphose des sensations, localisation erronée des sensations, rappel des sensations, tétanos sensitif, polyesthésie, summation des excitations, épuisement aux excitations)⁵;

E. — Des *dissociations de la sensibilité*; la sensibilité thermique persiste en général la dernière, par opposition à ce qui se passe dans la syringomyélie;

1. Voy. sur les troubles sensitifs du tabes, les récents travaux de LAHR (*Berl. kl. Woch.*, 13 janvier 1896, p. 47), de CHIPAULT (*Médecine moderne*, 30 mai 1896) et de MARINESCO (*Semaine médicale*, 13 octobre 1896, page 369).

2. Voy. sur l'*hyperesthésie relative de la plante du pied*, ou *phénomène plantaire* d'Hirschberg, les récents travaux de RAICHLINE (*Revue neurologique*, 30 mai 1897, n° 10, p. 273) et HIRSCHBERG (*Ibid.*, 31 juillet 1897, n° 14, p. 377).

3. SARBO. — *Neurol. Centr.*, 1896, n° 8 (*Revue neurologique*, 15 juin 1896, n° 11, p. 340).

4. CHIPAULT (*Médecine moderne*, 1896, n° 44) a, tout récemment, étudié la topographie de ces divers troubles sensitifs.

5. GRIGORESCU et CONSTANTINESCU (*Société de biologie*, 30 mars 1895) viennent de démontrer que la vitesse de conductibilité sensitive médullaire est diminuée chez les tabétiques.

F. — La *perte du sens musculaire* (notion de la position des membres, du poids des objets, etc.).

3° Parmi les *manifestations sensorielles* on trouve :

A. — Du côté de la *vue* : a) des *paralysies musculaires* (déjà citées), portant sur la 3^e ou la 6^e paire, transitoires et parcellaires, sujettes à récédive; — b) des *troubles pupillaires*: myosis, mydriase, pupille elliptique, inégalité pupillaire; *signe d'Argyll-Robertson* (perte de l'excitabilité pupillaire à la lumière, avec conservation de la contractilité pupillaire à l'accommodation), habituellement précédé du *signe de Gowers* (contractions saccadées et oscillantes des pupilles); — c) une *amaurose progressive*, due à une névrite optique (papille blanche, nacréée)¹; — d) une *achromatopsie*, portant de préférence sur le rouge et le vert; — 5° un *retrécissement irrégulier du champ visuel*;

B. — Du côté de l'*ouïe* (plus rarement), une *surdité* rapidement progressive, bilatérale et intense, accompagnée ou non de *vertige* et du *syndrome de Ménière*²;

C. — Du côté de l'*olfaction* (rarement) : *hyperosmie* ou *anosmie*;

D. — Du côté du *goût* (exceptionnellement) : *agueusie*³.

4° Les *réflexes* sont, en général, complètement abolis dès le début de la maladie (*signe de Westphal*), alors même qu'on augmente la réflectivité médullaire en détournant, pendant la percussion du tendon, l'attention du sujet par la *manœuvre de Jendrassik*. Zeimbach, dans une récente statistique, n'a trouvé les réflexes conservés que dans 15 cas sur 483; cette anomalie s'observe généralement dans des cas de tabes dit supérieur⁴. — Disparaissent de même les réflexes *crémastérien* et *bulbo-caverneux*; les réflexes cutanés seuls persistent.

1. On sait qu'il existe une sorte d'antagonisme entre l'atrophie optique précoce et les troubles moteurs (Voy. BAILEY, *Med. Record*, 14 novembre 1896).

2. COLLET. — *Thèse de Lyon*, 1894.

3. KLIPPEL. — Sur les troubles du goût et de l'odorat dans le tabes, *Archives de neurologie*, avril 1897, p. 257.

4. LENOBLE. — *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1896, n° 1.

5° Comme principaux troubles trophiques, on a :

A. — Des fractures, spontanées en apparence et de guérison rapide (cal exubérant) ;

B. — Des arthropathies¹ (*Charcot's joint disease*) volumineuses, indolentes, de formation ultra-rapide, tenaces, quelquefois accompagnées d'hémarthrose ;

C. — Des atrophies : atrophies musculaires plus ou moins généralisées, pied bot tabétique, hémiatrophie linguale ;

D. — Des ulcérations ou gangrènes, plus ou moins superficielles, portant sur la peau ou les muqueuses : mal perforant (souvent consécutif à une arthropathie profonde), gangrène des orteils (Pitres) et du membre inférieur (Fournier), ulcérations buccales, avec ou sans lésion des maxillaires (Wickham), chute des dents² et des ongles, pseudo-lipomes symétriques ;

E. — Des éruptions : urticaire, zona, purpura, etc., survenant le plus souvent à la suite des crises fulgurantes.

6° On a aussi signalé quelques troubles vaso-moteurs : érythèmes, œdèmes, ecchymoses, hémorragies par diverses muqueuses.

7° Les troubles sécrétoires consistent habituellement en des hypersécrétions glandulaires muqueuses (sialorrhée³, gastrorrhée, diarrhée, dacryorrhée). On peut y joindre la polyurie.

8° Du côté de l'appareil génito-urinaire, on relève : l'impuissance précoce, précédée ou non de satyriasis ; les crises vulvo-vaginales ou clitoridiennes ; la parésie vésicale, avec incontinence ou rétention d'urine (*faux urinaires* de Guyon).

1. DJELALIAN (*Thèse de Paris*, novembre 1896), PITRES et CARRIÈRE (*Archives cliniques de Bordeaux*, novembre 1896), DE GRANDMAISON (*Médecine moderne*, 30 septembre 1896), COLELLA (Paralysies amyotrophiques dans le tabes, *Congrès international de Moscou*, août 1897. Voy. REYNÈS, *Nouveau Montpellier médical*, 15-29 mai 1897) ont récemment publié d'importants travaux sur les arthropathies tabétiques.

2. LAFONTAINE. — *Thèse de Bordeaux*, 1896 ; — SANTI. — *Thèse de Toulouse*, août 1897.

3. KLIPPEL et LEFAS. — *Société de biologie*, 6 février 1897.

9° La contractilité électrique est normale.

10° Parmi les troubles viscéraux, nous signalerons : les crises gastriques¹, rénales, vésicales, etc. ; — les symptômes pharyngiens², laryngiens (laryngisme tabétique) et respiratoires, d'origine bulbaire³ ; — les troubles cardiaques⁴ : lésions aortiques, angor, état fenêtré des valvules (mal perforant valvulaire), etc.

11° Enfin, du côté de l'intelligence⁵, et indépendamment des troubles que l'on constate en cas d'association du tabes avec la paralysie générale ou certaines névroses, on peut observer la démence, des hallucinations, la lypémanie, des phobies.

B. — ÉVOLUTION.

L'évolution de la maladie se fait en général suivant trois périodes :

1° Période préataxique (Fournier) : douleurs fulgurantes, symptômes céphaliques et troubles génito-urinaires ;

2° Période d'ataxie (incoordination motrice) ;

3° Période terminale, caractérisée par l'impuissance motrice et le marasme.

Cette division n'a, toutefois, rien de fatidique, et la succession des trois périodes n'est nullement obligatoire ; tel ne dépassera jamais la première, alors qu'un autre brûlera au contraire les étapes et parviendra rapidement à la cachexie⁶. Voici, d'après le récent travail de Zeimbach, l'ordre chronologique habituel des phénomènes tabétiques : douleurs fulgurantes, troubles vésicaux, faiblesse des jambes, paresthésies, ataxie des membres inférieurs, troubles génésiques, diplopie

1. BOURGUIGNON. — *Thèse de Paris*, 1895 ; — BABON. — *Thèse de Paris*, 1896 ; — PACHE. — *Thèse de Paris*, juin 1897.

2. MAGNAN. — *Thèse de Lyon*, 1894.

3. GRABOWER. — *Deut. Zeit. f. Nerven*, 1896, t. 9, p. 82.

4. NORDMANN. — *Thèse de Paris*, 1895 ; — BARIÉ. — *Journal des Praticiens*, 7 novembre 1896.

5. NAGGAR. — *Thèse de Paris*, juillet 1896.

6. RAYMOND. — Évolution générale du tabes (*Progrès médical*, 30 mai 1896).

passagère, douleurs en ceinture, crises gastriques, paresthésie du cubital, atrophie du nerf optique. Quant aux phénomènes objectifs, l'ordre de fréquence dans lequel on les constaterait est le suivant : abolition des réflexes, signe de Romberg, troubles pupillaires¹.

La durée de la maladie est généralement de dix à trente ans. Il est fréquent d'observer, au cours de l'évolution morbide, des rémissions plus ou moins prolongées, et quelquefois une atténuation spontanée et définitive du syndrome tabétique (tabes bénin de Charcot). Zeimbach a enregistré, dans un cas, un intervalle de vingt-six ans entre le début des douleurs fulgurantes et l'invasion des troubles moteurs; Engelraus² a rapporté l'histoire d'un tabétique qui n'était nullement incoordonné après trente-six ans de maladie.

C'est la forme ordinaire, ou *sensitivo-motrice*, que nous venons de décrire. Il existe d'autres formes, de fréquence variable, que l'on classe d'après leur prédominance symptomatique, d'après la localisation des lésions, l'évolution morbide, etc., et qui se définissent d'elles-mêmes : *tabes sensitif*, *tabes moteur*, *tabes supérieur*, *tabes aigu*, *tabes bénin*, etc.

C. — DIAGNOSTIC.

Le diagnostic du tabes peut être fait avec le *rhumatisme*, les *névralgies*, la *syphilis cérébrale*, les *tumeurs cérébrales*, les *lésions du cervelet*, la *sclérose en plaques*, la *maladie de Friedreich*, mais surtout avec certaines manifestations, d'origine habituellement névritique, auxquelles on a donné le nom de *pseudo-tabes* : pseudo-tabes toxiques (alcoolique, saturnin), post-infectieux (diphthéritique, érysipélateux), dyscrasiques (diabète), névrosiques (neurasthénie).

1. SIMERKA vient tout récemment de publier (*Revue neurologique*, 15 juill. 1896, n° 13, p. 386) un intéressant travail, élaboré dans le service de M. MARIE, sur la fréquence relative des principaux symptômes du tabes.

2. ENGELRAUS. — Étude clinique sur les formes anormales du tabes. *Thèse de Paris*, juin 1897.

D. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

La lésion la plus importante du tabes porte sur les *cordons postérieurs* et est caractérisée par la sclérose systématique de la plupart des faisceaux blancs compris entre le sillon médian postérieur et la corne postérieure. A la période initiale et au niveau même de la région où débent les altérations, le *cordon de Burdach*, ou zone radulaire postérieure, paraît seul atteint; mais, à une certaine hauteur et quand la lésion a duré un certain temps, on voit que le *cordon de Goll* y participe. Le cordon de Goll est, en effet, constitué par une partie des fibres ascendantes du faisceau de Burdach, progressivement refoulées vers le sillon médian par la pénétration dans le cordon postérieur de fibres nerveuses émanant des étages successifs de racines postérieures superposées.

En même temps que cette lésion, longtemps considérée comme primordiale, il existe des altérations des *racines postérieures*, des *ganglions rachidiens*¹, des *vaisseaux médullaires*, des *nerfs périphériques*, et, accessoirement, de la *substance grise*, des *noyaux bulbaires*, du *cervelet* (Zellinek) et du *cerveau*.

Tout ceci est bien démontré et indiscutable; mais où commence la difficulté, c'est lorsqu'il s'agit d'établir quel est le point de départ et quelle est la filiation de ces lésions.

Voici l'exposé des principales théories qui ont été émises à ce sujet² :

1° Le tabes est essentiellement constitué par la *sclérose primitive des zones radulaires postérieures*; c'est donc une *maladie de la moelle* au premier chef : l'axe médullaire est son point de départ et sa raison d'être; les autres lésions sont accessoires (Charcot, Pierret, Blocq, Agenore Zeri)³.

1. BABES et KREMNITZER. — *Archives des sciences médicales*, 1896, n° 2.

2. Voy. AGENORE ZERI (*Riv. sperim. di frenatria*, 1896; *Revue neurologique*, 30 mai 1896, n° 10, p. 304) et OBERSTEINER (*Congrès de Moscou*, août 1897).

3. On pourra consulter sur ce point le récent travail de PHILIPPE (*Thèse de Paris*, avril 1897), et les importantes communications faites au Congrès international de Moscou (août 1897).

2° La lésion des cordons postérieurs est consécutive à une *méningite* de voisinage (Lange, Vulpian, Rindfleisch, Obersteiner et Redlich). Nageotte¹ et Schwartz² ont récemment insisté sur la valeur pathogénique de la lésion méningée.

3° La sclérose médullaire dépend d'une altération des vaisseaux de la moelle, d'une *artérite* primitive, qui produit la lésion des cordons postérieurs par le mécanisme de la *sclérose péri-vasculaire* (Ordonez, Adamkiewicz, Buzzard, Peter, H. Martin).

4° La sclérose du cordon postérieur est une lésion secondaire : elle est toujours consécutive à une *lésion des racines postérieures* et en rapport avec la distribution intra-médullaire de celles-ci.

Mais quel serait, alors, le point de départ de l'altération radiculaire ?

Pour Nageotte³, la lésion débute dans les racines elles-mêmes ; il s'y développe une lésion conjonctive primitive (périnévrine), analogue à la lésion cérébrale de la paralysie générale progressive, qui étouffe les fibres nerveuses dans le trajet compris entre le ganglion spinal et le point d'émergence des racines dans la cavité arachnoïdienne. Secondairement, les fibres nerveuses dégènèrent, et leur dégénération commence dans la moelle, c'est-à-dire dans la partie de ces fibres la plus éloignée de leur centre trophique qui est le ganglion spinal.

D'après Babinski, la lésion première siège dans le *ganglion spinal*, et ce sont les fibres nerveuses partant de ce centre qui dégènèrent.

Marie fait partir la lésion à la fois des *ganglions postérieurs* et de *cellules ganglionnaires périphériques* dont il prévoit l'existence sans avoir pu encore la démontrer.

Enfin Déjerine conclut à une lésion initiale des nerfs *périphériques*, à une névrite ascendante, provoquant une

1. NAGEOTTE. — *Archives de neurologie*, oct. 1895, p. 273.

2. SCHWARTZ. — *Société impér. roy. des médecins de Vienne*, octobre 1897 (*Semaine médicale*, 28 octobre 1896, p. 436).

3. NAGEOTTE. — *Société de biologie*, 16 novembre 1894.

sclérose systématique et secondaire des cordons postérieurs.

Tout récemment, Rosin¹ et de Massary², s'efforçant d'adapter au tabes une conception anatomique en vogue et d'ailleurs fort séduisante, ont considéré cette affection comme due à la dégénérescence du protoneurone centripète.

Chacune de ces théories a pour elle de solides arguments, que nous ne pouvons songer à énumérer ici.

E. — ÉTIOLOGIE.

Le tabes atteint surtout le sexe masculin (Erb, sur 369 cas, ne compte que 19 femmes) et l'âge adulte ; les professions libérales sont frappées de préférence. — Charcot attache une importance grande à l'*hérédité* nerveuse ou arthritique.

Comme causes déterminantes, on a incriminé le *traumatisme*, la *fatigue*, les *excès vénériens*, la *trépidation*.

Depuis quelques années, de nombreux auteurs font jouer un rôle prédominant, certains même un rôle exclusif, à la *syphilis*. Fournier, dans une statistique portant sur 730 cas, la retrouve dans 90 p. 100 des faits observés ; — Erb, sur 369 tabétiques, constate 89 p. 100 de syphilitiques³ ; — Déjerine admet une proportion de 92 à 94 p. 100 ; — Marie et Möbius affirment que le tabes est « toujours » d'origine syphilitique. — Ce seraient en général les syphilis bénignes, partant mal soignées⁴, qui, le plus souvent à la phase tertiaire, provoqueraient la lésion du système nerveux. L'hérédo-syphilis a été également incriminée⁵.

1. ROSIN. — *Zeit. f. klin. Med.*, 1896, p. 480.

2. DE MASSARY. — *Thèse de Paris*, avril 1896.

3. Dans une nouvelle statistique portant sur 200 cas (*Berl. kl. Woch.*, 22 mars 1896 ; *Presse médicale*, 13 mai 1896, p. 228), le même auteur a nettement établi l'existence de la syphilis dans 92, 5 p. 100 des cas.

4. L'insuffisance du traitement spécifique n'est pas, malheureusement, une condition *sine quâ non* de développement du tabes : nous avons eu l'occasion de donner, ces dernières années, des soins à un jeune syphilitique dont la maladie, bien que parfaitement caractérisée (chancre, roséole, quelques plaques muqueuses), a été des plus bénignes. Le traitement spécifique, institué dès le début, a été scrupuleusement observé pendant quatre ans. Or, en juillet 1896, neuf ans après le début de l'infection, le malade était depuis trois mois en pleine évolution tabétique.

5. BARTHÉLÉMY. — *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 18 juillet 1897.