

par son bord externe. Cette déformation est très nette sur des empreintes qu'on peut recueillir facilement en faisant marcher le malade sur une feuille de papier noirci à la fumée : on constate alors l'élargissement de la bande antéro-postérieure qui réunit l'empreinte du talon à celle des articulations métatarso-phalangiennes. De plus, le vide qui existe normalement entre la pulpe du gros orteil et le reste de la surface plantaire est comblé par l'empâtement des parties molles. Ces troubles trophiques du squelette du pied s'accompagnent de troubles vasomoteurs et sécrétoires : la température locale est élevée; la sudation est facile, elle se produit en quelques secondes après injection de pilocarpine.

**E. PATHOGÉNIE DES TROUBLES TROPHIQUES.** — Nous venons de comprendre toutes les complications dont l'étude précède sous le nom de troubles trophiques. Qu'est-ce qu'un trouble trophique ?

Physiologiquement la nutrition des tissus est maintenue dans cet équilibre, qui constitue l'état normal, par l'action régulatrice du système nerveux.

Indépendamment des nerfs vasomoteurs qui règlent le calibre des artérioles et, par leur intermédiaire, l'apport des matériaux sanguins, il existe des filets nerveux qui règlent les échanges : ces nerfs régulateurs de la nutrition, sont les nerfs trophiques. Par exemple, le nerf trophique de la cornée est le trijumeau. Vient-on à le sectionner, la cornée s'ulcère et se perforé. Ces nerfs trophiques sont eux-mêmes en relation avec des centres trophiques échelonnés dans la masse des centres nerveux. La suppression anatomique de ces centres, comme celle des conducteurs nerveux qui en émanent, produit des troubles profonds dans la nutrition des tissus qui en dépendent.

On reconnaît depuis CHARCOT que tous les accidents que nous venons de décrire sous le nom de troubles trophiques du tabes sont d'origine nerveuse; c'est dans une lésion du système nerveux qu'il faut chercher leur pathogénie. Quelle est cette lésion ? — Ce ne peut être la lésion des cordons postérieurs :

ce doit être une lésion des centres nerveux qui président à la nutrition des tissus, ou des nerfs qui en émanent.

CHARCOT localisait cette lésion dans les cornes antérieures de la moelle : il avait noté, dans un cas d'atrophie musculaire peu étendue chez un ataxique, la disparition des cellules des cornes antérieures.

PIERRET, PITRES et VAILLARD, DÉJERINE, admettent que la névrite périphérique joue un grand rôle dans les troubles trophiques; ils ont trouvé notamment des altérations des nerfs périphériques dans plusieurs cas d'ostéoarthropathies avec intégrité des centres. Reste à savoir si ces lésions des nerfs ne sont pas elles-mêmes sous la dépendance d'altérations dynamiques des centres nerveux, inaccessibles à nos procédés d'investigation : c'est une hypothèse qui tend à se faire jour depuis quelque temps.

En effet, pour que ces troubles se manifestent, une altération anatomique des centres trophiques n'est nullement nécessaire. Comme les centres moteurs ou vasomoteurs, les centres trophiques exercent sur les tissus une action constante, sorte de *tonus* trophique, mais pour cela, ils sont sous l'influence des excitations constantes qui leur sont transmises de la périphérie par les nerfs sensitifs : ainsi se réalise l'équilibre trophique. Une lésion des nerfs sensitifs pourra donc produire par réflexe, des troubles trophiques. Nous avons mentionné dans l'ataxie, leur coexistence fréquente avec les douleurs fulgurantes.

**6° Troubles viscéraux.** — Très fréquents dans la période préataxique, les troubles viscéraux ont une importance diagnostique de premier ordre à cause de leur analogie clinique avec les diverses affections organiques des viscères qu'ils peuvent simuler. Cette confusion devient surtout possible dans les formes frustes de l'ataxie, mais c'est aussi dans ces cas que leur constatation permet de porter un diagnostic précoce.

Parmi ces manifestations viscérales du tabes, les unes sont permanentes (troubles de la sensibilité, paralysies laryngées, vésicales, etc.), les autres intermittentes et caractérisées surtout



par l'adjonction de phénomènes douloureux : c'est à ces dernières qu'on donne le nom de *crises* (crises gastriques, laryngées, etc.). Ces deux ordres de manifestation, ne s'excluent pas réciproquement sur le même sujet ou le même organe.

A. PHARYNX. — On note très souvent chez les ataxiques des altérations de la *sensibilité* de la muqueuse pharyngienne. On peut la chatouiller avec une plume sans provoquer de réflexe nauséux. Plus rarement cette sensibilité est exagérée.

Ces troubles de la sensibilité du pharynx, et de celle du larynx sur laquelle nous aurons à revenir, nous expliquent pourquoi certains ataxiques présentent une déglutition défectueuse ; ils « avalent de travers ».

CHARCOT a signalé dans le tabes le syndrome glossolabiolaryngé dont la paralysie du pharynx n'est qu'un symptôme.

OPPENHEIM a décrit sous le nom de *crises pharyngées* des mouvements de déglutition excessivement nombreux ; se reproduisant toutes les deux ou trois secondes, pendant une dizaine de minutes.

COURMONT a observé un ataxique qui présentait d'une façon intermittente un spasme insurmontable de la musculature du pharynx, au point que, pendant toute sa durée, la déglutition, même des liquides, était impossible, et n'aboutissait qu'au reflux nasal.

B. LARYNX. — On désigne sous le nom de laryngisme tabétique, toute une série de phénomènes : 1° paralysies laryngées ; 2° ataxie des cordes vocales ; 3° crises laryngées.

a. *Paralysies*. — Elles atteignent de préférence les muscles dilatateurs de la glotte, c'est-à-dire les deux *crico-aryténoïdiens postérieurs*. C'est la paralysie laryngée tabétique par excellence. Les cordes vocales ne peuvent plus s'écarter pendant la respiration, comme nous le montre l'examen laryngoscopique : l'air ne rentre plus dans la poitrine qu'à la filière. Le moindre mouvement produit de la dyspnée et du cornage. Par contre la phonation reste ordinairement normale.

Le stade du tabes auquel surviennent ces manifestations

laryngées est très variable, mais il est des cas comme ceux de LHOÏTE et de FOURNIER où elles ont été précoces et ont fait faire le diagnostic. Leur début est lent et progressif ; on l'a cru subit, mais en réalité c'est le premier accès de suffocation qui en impose : quand il se produit, la paralysie existe depuis plus ou moins longtemps, par exemple dans ce cas de ORB et SEMOX où la paralysie fut découverte accidentellement dans un examen laryngoscopique et où le premier accès de dyspnée se montra plusieurs mois après. — A l'inverse des paralysies oculaires, leur marche est progressive et il n'y a pas de guérison.

On observe fréquemment des troubles de la sensibilité du larynx, de l'hyperesthésie plus souvent que de l'anesthésie. Ces paralysies laryngées s'accompagnent souvent d'autres manifestations du côté du vague et du spinal : crises cardiaques et gastriques, accélération du pouls, paralysie du trapèze et du sternocléido-mastoïdien, douleur à la pression entre ce muscle et le larynx. ARONSOHN a trouvé le pouls accéléré dans tous les cas de paralysie laryngée tabétique.

b. *Ataxie des cordes vocales*. — Par moments l'ataxique ne peut plus parler, sa voix devient fausse et il présente comme des lacunes vocales (FOURNIER). D'après KRAUSE qui a fait le premier l'examen laryngoscopique dans les cas de ce genre on voit les cordes, qui se rapprochaient pour l'émission du son, s'arrêter brusquement dans une position intermédiaire : c'est comme un nystagmus laryngien.

c. *Crises laryngées*<sup>1</sup>. — Tout d'un coup, sans prodromes, l'ataxique éprouve une sensation pénible de constriction à la gorge ou de chatouillement laryngé, et il est pris d'un accès de toux convulsive. La reprise inspiratoire se fait avec peine ; il y a du tirage ; l'air qui passe à grand-peine entre les cordes vocales produit un cornage perceptible à distance. La dyspnée et l'angoisse sont extrêmes, la face se cyanose. L'asphyxie est imminente ; elle aboutit enfin à la perte de connaissance et à la chute du malade qui ne tarde pas à revenir à lui.

<sup>1</sup> CHERCHEWSKI. *Crises laryngées du tabes*. Revue de médecine 1881.



Telle est la forme moyenne. On a décrit une forme légère caractérisée par un simple accès de toux précédée d'un chatouillement à la gorge, et une forme foudroyante où la perte de connaissance et la chute du malade sont presque immédiates.

La crise laryngée est due à la contracture des adducteurs des cordes vocales qui se juxtaposent sur la ligne médiane et ne permettent plus l'entrée de l'air à travers la glotte spasmodiquement fermée.

Cette occlusion spasmodique de la glotte est un phénomène réflexe déchainé par une excitation du laryngé supérieur. KRISHABER a pu en effet provoquer sous le laryngoscope la crise laryngée, chez des ataxiques qui y étaient sujets, en touchant avec une sonde la muqueuse laryngée; et certaines crises laryngées à leur début avortent par un badigeonnage à la cocaïne. Ce phénomène paraît donc lié à des troubles de la sensibilité de la muqueuse laryngée. — Mais la contracture des constricteurs de la glotte n'est pas seule en jeu, comme le prouve cette observation de KRISHABER où les crises persistent après la trachéotomie : l'asphyxie d'origine glottique ne pouvait plus se produire, mais il y avait de la tétanisation du diaphragme.

Dans les cas mortels l'anatomie pathologique a montré des lésions bulbaires, portant surtout sur les noyaux du pneumogastrique et du spinal, et sur la bandelette solitaire de Stilling (colonne ascendante de Clarke).

C. POU MON. — On a vu des hémoptysies accompagner les douleurs en ceinture ou annoncer leur disparition.

D. APPAREIL CARDIO-VASCULAIRE. — La tachycardie est habituelle chez les tabétiques : la plupart d'entre eux ont le pouls entre 90 et 100; cette accélération est plus prononcée encore chez ceux qui ont des paralysies laryngées ou d'autres troubles d'origine bulbaire. De plus, le pouls est *instable*, c'est-à-dire que son chiffre varie facilement sous l'influence des moindres causes. L'arythmie, les palpitations n'ont rien de caractéristique. Par contre, il y a des tabétiques qui souffrent de douleurs fulgu-

rantes localisées vers la pointe du cœur; plus rarement on note des crises véritables d'angine de poitrine avec angoisse, griffe rétrosternale, hyperesthésie précordiale extrême (DIEULAFOY), irradiations dans le bras gauche : il s'agit tantôt en ce cas de crises angineuses tabétiques, comparables aux autres crises viscérales des ataxiques, par exemple aux crises gastriques, tantôt de crises d'angine de poitrine vulgaire par lésion des coronaires.

Les lésions de l'aorte (et des coronaires qui en émanent) sont en effet fréquentes dans le tabes, et la syphilis apparaît comme la principale cause de ces aortites dont le début est souvent antérieur à celui du tabes lui-même. Cependant TEISSIER a signalé l'état perforé ou fenêtré des valvules sigmoïdes aortiques, qu'il attribue à un trouble trophique. — Ces aortites, dans les cas de *tabes avancé* sont remarquables par leur latence; elles ne s'accompagnent pas de troubles fonctionnels, ni de douleurs, et demandent à être cherchées. Cette absence de douleurs et de troubles réflexes « s'explique par les lésions du plexus cardiaque et des racines postérieures du renflement cervical; c'est en effet par ces racines postérieures qu'est conduite normalement la sensibilité cardiaque, d'après FRANÇOIS FRANCK<sup>1</sup>. » J. HEITZ a en effet constaté une raréfaction des fibres à myéline des filets du plexus cardiaque en parallélisme constant avec les lésions des racines postérieures du réglément cervical. On a noté aussi des altérations du pneumogastrique.

LEYDEN attribue les crises d'angine de poitrine à la névrite du plexus cardiaque.

En résumé, les lésions anatomiques expliquent les crises douloureuses cardiaques spontanées, et, par contre l'analgésie de l'aortite dans le tabes avancé.

Dans quelques cas le tabes se complique des signes du goitre exophtalmique. Lorsque ces signes existent au complet il est légitime de conclure avec JOFFROY et BALLET à l'évolution parallèle sur le même malade, de deux affections distinctes. Au con-

<sup>1</sup> J. HEITZ. *Les nerfs du cœur chez les tabétiques*. Thèse de Paris, 1903.



traire, s'il n'y en a que quelques-uns, on admet plutôt qu'ils résultent de l'extension du processus tabétique aux noyaux bulbaires.

**E. ESTOMAC.** — Les *crises gastriques* (voy aussi p. 491) débutent brusquement, sans troubles gastriques antérieurs, sans prodromes, par une douleur violente, ardente, au creux épigastrique. En même temps se produit une hypersécrétion qui s'accompagne de vomissements très abondants d'un liquide aqueux. L'état général paraît très grave : ces crises s'accompagnent d'une dépression nerveuse extrême, mais le pouls est accéléré (RAYMOND) et non ralenti comme dans beaucoup de douleurs abdominales non tabétiques ; les malades tombent dans le collapsus.

La crise dure plusieurs heures, quelquefois plusieurs jours. Puis, après cette période de vomissements incessants, elle disparaît aussi brusquement qu'elle avait débuté. Certains tabétiques présentent des crises gastriques quotidiennes.

L'analyse des matières vomies a montré qu'il y avait une quantité excessive d'acide chlorhydrique<sup>1</sup>.

Il y a donc une grande analogie entre les crises gastriques du tabes et celles de la maladie de Reichmann caractérisée par l'hypersécrétion gastrique. — Chez tout sujet présentant des troubles gastriques intermittents il faut chercher méthodiquement les signes du tabes incipiens.

**F. INTESTIN.** — Des selles impérieuses, survenant sans cause appréciable, sans coliques, constituent la diarrhée des tabétiques et dérivent probablement d'un trouble vasomoteur et sécrétoire. L'antipyrine, médicament nervin, en agissant favorablement sur cet accident, nous permet de le distinguer d'une diarrhée de cause banale survenant chez un ataxique.

Les *crises rectales*, excessivement douloureuses, s'accompagnent souvent de la sensation de corps étranger, elles sont quelquefois terminées par une hémorragie anale.

**G. APPAREIL GÉNITO-URINAIRE.** — L'impuissance ou la dépres-

<sup>1</sup> Dans certains cas cependant, cette hyperacidité fait défaut et on observe plutôt une diminution de HCl.

sion génitale est un des premiers signes du tabes. Il n'est pas rare qu'elle soit précédée d'une exaltation du sens génésique que quelques auteurs ont prise pour une des causes du tabes. Chez la femme on a signalé l'existence de spasmes voluptueux (crises clitoridiennes ou vulvo-vaginales).

D'après BITOT et SABRAZÈS, l'*analgesie testiculaire*, c'est-à-dire l'insensibilité des testicules à la pression, est excessivement fréquente dans le tabes à la période d'ataxie. Elle est proportionnelle au degré d'affaiblissement des fonctions génitales ; mais, par contre, elle n'affecte pas de rapport avec la disparition du réflexe crémasterien. Les nerfs des cordons spermatiques ne présentent pas de lésion appréciable, mais le testicule présente une sclérose péricanaliculaire très accentuée, et une desquamation en masse de l'épithélium des tubes séminifères.

Des crises néphrétiques et vésicales excessivement douloureuses peuvent simuler par leur intensité la migration d'un calcul. Plus souvent il y a d'une façon continue des troubles de la miction reconnaissant une origine nerveuse, spasme ou paralysie. Le début de la miction est difficile : le malade est obligé de *pousser* ; ou bien, une fois commencée, elle est *entrecoupée* par un spasme de l'urèthre. D'autres fois il y a plutôt incontinence d'urine.

La paralysie vésicale est une complication tardive ; mais dès la période préataxique il peut arriver que le malade laisse échapper par instants un jet d'urine dans son pantalon.

#### § 4. — ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution générale du tabes en trois périodes (période préataxique, période d'incoordination, et période paralytique) a déjà été indiquée en tête de la symptomatologie (voy. p. 13).

Dans quelques cas, le tabes pendant une longue période se manifeste uniquement par des troubles bulbaires : des crises viscérales, des paralysies oculaires, des troubles sensoriels, du vertige de Ménière ; on désigne ces formes sous le nom de *tabes céphalique* (PIERRET). Le plus souvent, le tabes a un début mixte,



c'est-à-dire qu'il s'annonce à la fois par des symptômes médullaires et des symptômes bulbaires.

En général, son évolution est très longue, comprenant des années, et fréquemment interrompue par des périodes d'arrêt, pendant lesquelles la maladie ne progresse plus. L'atrophie du nerf optique arrête généralement ou atténue l'évolution de la maladie.

La mort est causée dans l'immense majorité des cas par la tuberculose pulmonaire, la pneumonie ou la broncho-pneumonie, la septicémie consécutive à l'infection de l'eschare sacrée, la cystite purulente ; en somme les ataxiques succombent presque toujours à une affection intercurrente, souvent contractée dans le milieu hospitalier. Plus rarement ils succombent à la paralysie générale qui vient compliquer le tabes, à l'asphyxie par paralysie des muscles respiratoires ou à l'arrêt du cœur.

Dans quelques cas la mort est due à la paralysie glosso-laryngée.

Le pronostic *quoad vitam* est en somme favorable ; mais l'affection est incurable et constitue une infirmité qui aboutit à la paralysie et à la déchéance de la plupart des fonctions de la vie de relation. Les troubles respiratoires, cardio-vasculaires, laryngés, et la paralysie de la vessie aggravent beaucoup le pronostic.

### § 5. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Le tabes n'est pas une maladie exclusivement médullaire ; mais il est incontestable que les lésions médullaires sont les plus importantes.

**1° Moelle.** — La principale lésion est la sclérose des cordons postérieurs : ils tranchent déjà à l'œil nu par leur teinte grisâtre.

Dans les cas avancés (fig. 41) la sclérose dépasse en dehors les racines postérieures et envahit un peu les cordons latéraux dans la région appelée *zone de Lissauer*, point de pénétration des

fibres des racines postérieures. Dans les cas récents (tabes incipiens) les cordons postérieurs ne sont pas pris dans leur totalité ; la lésion débute dans le cordon de Burdach, dans son tiers externe, dans le point appelé par PIERRET *bandelette externe* (fig. 12). Le cordon de Goll est toujours moins atteint que le cordon de Burdach et, de plus, la sclérose respecte une mince

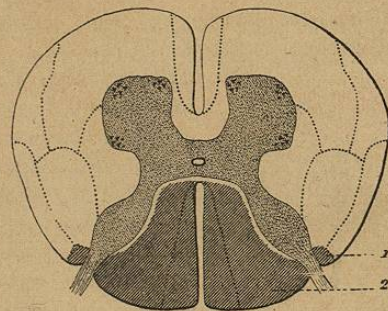


Fig. 41.

Tabes avancé.

1. zone de Lissauer. — 2. cordons postérieurs.

zone de substance blanche qui tapisse la substance grise des cornes postérieures et que les auteurs désignent sous le nom de zone cornu-commissurale. Par contre, elle affecte une certaine prédilection pour la zone qui avoisine le sillon médian de la moelle (zone médiane de Flechsig) : cette lésion réunie à celles des bandelettes externes par de fins tractus de sclérose figure un **M** assez caractéristique dans quelques cas de tabes incipiens. Il paraît y avoir un parallélisme entre les lésions du tabes et l'ordre de myélinisation chez le fœtus des faisceaux de fibres qui entrent dans la constitution des cordons postérieurs : ce sont les faisceaux les derniers myélinisés qui sont les premiers atteints : zone médiane, bandelettes externes, zone de Lissauer (FLECHSIG).

L'anatomie normale nous permet d'interpréter cette systé-



matiation. Les fibres centripètes qui forment les racines postérieures et pénètrent dans la moelle traversent immédiatement la zone de Lissauer et peuvent se diviser en trois catégories (SINGER et MUNZER); les unes, fibres courtes, se ramifient presque immédiatement autour des cellules de la corne postérieure après avoir traversé la zone cornu-radiculaire; les autres fibres moyennes remontent dans la partie du cordon de Burdach appelée bandelette externe et, après un trajet plus ou moins long, pénètrent à leur tour dans la corne postérieure;

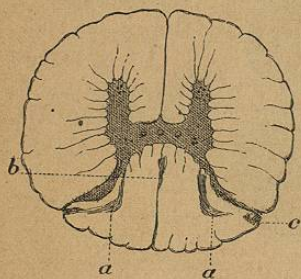


Fig. 12.

Lésions du tabes incipiens (PIERRET).

a, bandelettes externes. — b, sclérose avoisinant la ligne médiane. — c, entrée des racines postérieures.

d'autres enfin, fibres longues, remontent beaucoup plus haut, et, progressivement refoulées vers la ligne médiane, forment le cordon de Goll qui remonte jusqu'au bulbe. — Or, ce sont les fibres moyennes qui sont les premières dégénérées dans le tabes (dégénérescence de la bandelette externe); les fibres courtes le sont plus tard (dégénérescence de la zone cornu-radiculaire et de la zone de Lissauer); les fibres longues ne dégèrent que dans un tabes déjà ancien (cordons de Goll).

En somme, ces altérations des

fibres radiculaires des cordons postérieurs, si on les rapproche des lésions des racines et des lésions fréquentes des nerfs sensitifs, montrent bien que le tabes est surtout une altération du neurone sensitif périphérique ou protoneurone centripète (BRISSAUD et DE MASSARY); mais ces lésions ne sont pas les seules: la dégénérescence du centre ovale de Flechsig correspond à d'autres systèmes de fibres, qui n'ont aucun rapport avec les racines postérieures (fibres endogènes).

On a trouvé encore des lésions des cordons latéraux (tabes combiné) ou des cellules des cornes antérieures expliquant l'atrophie musculaire.

2° Racines rachidiennes. — Elles sont grises, amincies, transparentes; leurs altérations ne dépassent pas les ganglions spinaux et manquent d'ailleurs dans le tabes incipiens.

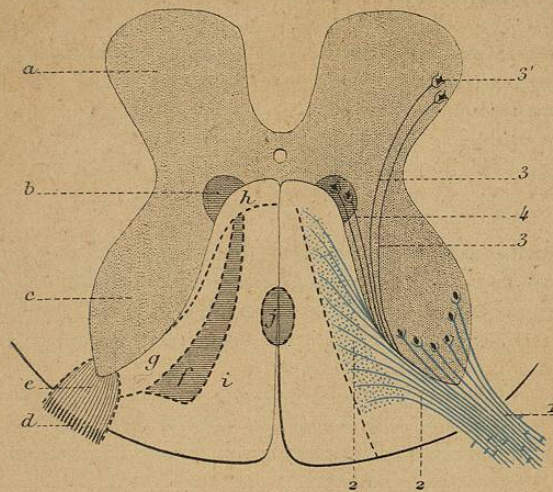


Fig. 13.

Systématisation des lésions des cordons postérieurs dans le tabes.

a, corne antérieure. — b, colonne de Clarke. — c, corne postérieure. — d, racine postérieure. — e, zone de Lissauer. — f, bandelette externe (PIERRET). — g, zone, cornu-radiculaire. — h, zone cornu-commissurale. — i, cordon de Goll. — j, centre ovale de Flechsig.

1, fibres radiculaires courtes. — 2, fibres radiculaires moyennes. — 3, collatérales longues formant le faisceau collatéral réflexe qui va aboutir à 3' le groupe postéro-latéral de la corne antérieure. — 4, collatérales moyennes allant aboutir à la colonne de Clarke.

3° Ganglions spinaux. — Leurs lésions sont légères; on a bien constaté quelques altérations des cellules nerveuses, pigmentation anormale, ratatinement, état vacuolaire du protoplasma. Mais ces lésions sont surtout marquées dans la partie des ganglions la plus voisine de la moelle; ce fait semble indiquer qu'il ne s'agit pas d'une altération primitive des ganglions,



amenant par suite une dégénérescence des racines et des cordons postérieurs, mais d'un processus de sclérose ayant son origine dans les cordons postérieurs et se propageant par les racines postérieures à la partie du ganglion la plus voisine.

**4° Méninges spinales.** — La méningite qui envahit la partie postérieure de l'arachnoïde et de la pie-mère, en contact avec les cordons de Goll et de Burdach, fut quelque temps considérée comme la lésion primitive, cause du tabes. En réalité, c'est une altération inflammatoire secondaire tout à fait inconstante.

**5° Bulbe et protubérance.** — Dans les cas de tabes céphalique on a vu des lésions de la bandelette longitudinale postérieure, de divers noyaux bulbo-protubérantiels (trijumeau, acoustique, moteurs oculaires) et de la bandelette de Stilling (MENDEL).

**6° Cerveau.** — Des lésions de l'écorce cérébrale ont été mises en évidence par JENDRASSIK ; on trouve aussi quelquefois celles de la paralysie générale.

**7° Nerfs périphériques.** — Leurs altérations bien étudiées par DÉJERINE peuvent rendre compte en partie des troubles sensitifs et des troubles trophiques. L'atrophie du nerf optique et celle du nerf auditif expliquent quelquefois les troubles sensoriels correspondants.

La névrite des pneumogastriques, quelquefois constatée, explique l'accélération du pouls et les troubles laryngés.

**8° Grand sympathique.** — Les lésions des fibres à myéline du grand sympathique ont été étudiées par J.-CH. ROUX<sup>1</sup> : ces fibres unissent les ganglions du sympathique au système nerveux central.

On distingue les grosses fibres à myéline qui proviennent des

<sup>1</sup> J. CH. ROUX. *Soc. de Biologie*, 14 oct. 1899.

ganglions rachidiens et les *petites fibres à myéline* qui proviennent de la moelle, surtout par les *racines postérieures* ; or, seules ces petites fibres sont lésées, leur nombre diminuant d'un tiers ou de moitié ; elles sont probablement sensitives et leur lésion explique les troubles viscéraux sensitifs du tabes, notamment les analgésies viscérales. Au contraire les grosses fibres à myéline qui proviennent des ganglions rachidiens, intacts eux-mêmes, restent indemnes.

## § 6. — PATHOGÉNIE

Reste à expliquer les lésions des cordons postérieurs.

On considérait autrefois les cordons de Goll et de Burdach comme des fibres commissurales à long parcours unissant entre eux différents étages des cornes postérieures de la moelle.

Les recherches récentes tendent à les faire considérer comme le cylindraxe d'un neurone dont le corps cellulaire est représenté par une cellule des ganglions rachidiens, alors que les nerfs périphériques forment le prolongement protoplasmique de ce neurone. Le centre trophique des cordons postérieurs est donc dans les cellules des ganglions spinaux.

Où a été ainsi amené à considérer la lésion des cordons postérieurs dans le tabes, comme une dégénérescence secondaire.

CARRE, BABINSKI ont pensé que la lésion primitive était une altération des ganglions spinaux, qui constituent les corps cellulaires des neurones dont les cordons postérieurs ne sont que les prolongements. Mais ces lésions sont le plus souvent peu prononcées ou inconstantes : on est donc forcé d'admettre qu'il s'agit d'une lésion purement dynamique, et on se trouverait ainsi en pleine hypothèse. Pour DÉJERINE l'altération doit être cherchée dans les nerfs périphériques. Pour MARIE plus loin encore, dans les cellules nerveuses ganglionnaires périphériques.

A mon avis, le tabes doit être considéré comme dû à l'action *dystrophique* de la syphilis, qui, dès la période secondaire, frappe



de fragilité certains organes, et les rend plus accessibles aux diverses causes de déchéance. Les longs éléments cellulaires qui constituent le système sensitif sont d'autant plus vulnérables qu'ils sont plus surmenés chez certains individus et que, comme les autres éléments nerveux d'ailleurs, ils ne se reproduisent pas. L'absence de lésions spécifiques dans le tabes, le résultat ordinairement nul du traitement spécifique, l'importance des facteurs accessoires (excès, surmenage, hérédité névropathique), la période de 10 à 12 ans qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition du tabes, l'existence fréquente dans la syphilis d'autres manifestations dystrophiques (anémie, chute des cheveux, malformations dentaires ou nanisme dans la syphilis héréditaire) me paraissent des arguments en faveur de cette hypothèse. Le tabes, comme certains cas de maladie de Little, me paraît une manifestation dystrophique de la syphilis, de même que les gommages cérébrales ou spinales en sont des manifestations infectieuses.

### § 7. — DIAGNOSTIC

Le principal symptôme du tabes est l'*incoordination*, et, avant même qu'elle apparaisse, à la période préataxique, son diagnostic est généralement rendu facile par l'*abolition des réflexes rotuliens*, le *signe de Romberg*, le *myosis* et le *signe d'Argyll-Robertson*, les *paralysies oculaires*, les *troubles de la sensibilité* et les *douleurs fulgurantes*, l'*atrophie de la papille*, les *troubles urinaires*.

Ces symptômes empêcheront de le confondre :

1° Avec les *affections viscérales* simulées par les crises tabétiques : ulcère de l'estomac, vertige stomacal, coliques hépatique et néphrétique ;

2° Avec la *maladie de Friedreich* (voy. son diagnostic, p. 47) ;

3° Avec l'*ataxie cérébelleuse* ;

4° Avec la *syringomyélie* à type tabétique ;

5° Avec les *pseudo-tabes* ; on appelle ainsi des maladies qui simulent l'ataxie par quelques-uns de leurs signes et qui sont dues soit à des lésions médullaires, soit à des lésions des nerfs périphériques,

soit à des névroses : on décrit ainsi un *pseudotabes alcoolique*, *diabétique*, *arsenical*, *hystérique*, etc. Dans ces différents cas :

a. L'*incoordination* fait généralement défaut, c'est plutôt de la *parésie* (voy. p. 262, *Névrites alcooliques*) ; ainsi la *parésie des extenseurs du pied* dans la *névrite alcoolique* simule grossièrement l'*incoordination* de l'*ataxique*.

b. Les symptômes bulbaires ne sont qu'ébauchés alors qu'ils sont très importants dans le tabes, et très précoces, se montrant dès la période préataxique.

c. On peut constater des symptômes tout à fait insolites dans le tabes et qui appartiennent à l'affection causale.

### § 8. — TRAITEMENT

Dans tous les cas où on a des doutes sur le diagnostic et où l'on soupçonne une syphilis médullaire, il faut essayer pendant trois semaines le traitement spécifique à haute dose (frictions ou injections mercurielles, iodure de potassium 4 à 6 gr.). On admet généralement qu'il est inutile de le continuer dans le cas de tabes confirmé ; on peut toutefois l'appliquer au début.

Les meilleurs traitements paraissent être ceux qui agissent mécaniquement sur la moelle :

a. La suspension ; b. la flexion forcée du tronc par la méthode de Bonuzzi ; c. la flexion progressive au moyen de poulies mouflées (G. DE LA TOURETTE).

Ces modes de traitement améliorent beaucoup les douleurs fulgurantes et l'*incoordination*.

On est arrivé aussi à diminuer l'*incoordination* en pratiquant systématiquement la rééducation du sens musculaire chez les ataxiques (FRENKEL, RAYMOND). Comme traitement thermal les eaux de Lamalou sont les plus indiquées.

Dans le cas de crises viscéralés ou de douleurs fulgurantes il faut recourir aussi peu que possible à la morphine ; l'antipyrine le pyramidon (0,25 à 0,50), l'acétanilide (0<sup>gr</sup>,50 à 1<sup>gr</sup>,50), la santoline (3 doses quotidiennes de 0<sup>gr</sup>,15) sont préférables. Contre



l'atrophie du nerf optique on essaiera sans grand espoir les injections de strychnine et l'électrisation. Les crises laryngées nécessitent rarement la trachéotomie ; essayer la suspension et la santonine.

## ARTICLE V

## MALADIE DE FRIEDREICH

Considérée d'abord comme une forme de tabes (*tabes héréditaire*) par FRIEDREICH en 1861, puis comme une variété de la sclérose en plaques, parce qu'elle a quelques symptômes communs avec ces deux affections, c'est en réalité une maladie qui mérite une place spéciale. Nous aurons à nous occuper plus loin de ses rapports avec l'héréditaire-ataxie cérébelleuse.

1° **Étiologie.** — La maladie de Friedreich frappe plusieurs enfants, frères ou sœurs, d'une même famille (maladie familiale) ; elle débute dans l'enfance ou la puberté. Ses causes sont inconnues, bien qu'on ait incriminé dans quelques cas la syphilis ou l'alcoolisme des parents et diverses maladies infectieuses.

2° **Symptômes.** — La symptomatologie de la maladie de Friedreich se rapproche par certains côtés de celle du tabes et par certains autres de celle de la sclérose en plaques.

a. **Troubles moteurs.** — Ils consistent dans une incoordination motrice assez analogue à celle du tabes, mais beaucoup moins prononcée, et à laquelle se joint un élément nouveau : la *titubation*. Le malade lance les jambes ; il marche les jambes écartées, la tête baissée et oscillante, et dévie à droite et à gauche : c'est la *démarche tabétocérébelleuse* (CHARCOT). Les membres supérieurs présentent aussi un certain degré d'incoordination.

Dans la station debout le malade est obligé, pour ne pas perdre l'équilibre, d'élargir sa base en écartant les jambes, ou même de changer continuellement les pieds de place : c'est l'a-

*taxie statique* (FRIEDREICH). L'occlusion des yeux n'augmente guère ces troubles de la station : le signe de Romberg n'est donc pas constant. Les membres sont animés de *mouvements choréiformes* ou plus rarement athétosiques (voy. p. 195, *Athétose*). Les membres supérieurs présentent à l'occasion des mouvements volontaires un tremblement assez analogue à celui de la sclérose en plaques (*tremblement intentionnel*).

b. **Troubles sensitifs et sensoriels.** — La perte du sens musculaire, les anesthésies, les douleurs fulgurantes, si fréquentes dans le tabes sont ici inconstantes ou à l'état d'ébauche.

Les yeux ne présentent ni atrophie papillaire, ni signe d'Argyll-Robertson (voy. p. 21), ni paralysie des muscles extrinsèques avec strabisme (car. dist. d'avec le tabes) ; mais par contre un *nystagmus*, ou tremblement des globes oculaires, marqué surtout dans la fixation des objets.

c. **Troubles trophiques et vasomoteurs.** — Une scoliose à convexité droite le plus souvent, un pied bot caractérisé par l'équinisme et l'extension exagérée du gros orteil, s'observent assez fréquemment. On a noté quelquefois de la diarrhée ou des sueurs profuses.

d. **Troubles de la parole.** — La parole est lente, trainante et par moments précipitée, comme un balbutiement ; elle n'est pas sans analogie avec celle de la sclérose en plaques.

e. **Troubles des réflexes.** — Les réflexes tendineux sont abolis.

3° **Évolution.** — La maladie dure de longues années (dix, quinze ans et plus). Le début s'opère par des troubles moteurs des membres inférieurs, qui atteignent progressivement les membres supérieurs. A la période ultime de l'affection les malades sont confinés au lit. La mort survient du fait d'une maladie intercurrente.

4° **Diagnostic.** — La maladie de Friedreich se différencie :  
a. *Du tabes* : 1° Par l'absence du signe de Romberg, des douleurs fulgurantes et des anesthésies, des troubles génito-urinaires, des troubles atrophiques, du signe d'Argyll-Robertson, de l'atro-