

aucune sensation. En pressant les surfaces articulaires les unes contre les autres, je n'éveillais non plus aucune sensibilité.

Je fermais la main, je l'ouvrais, je pliais l'avant-bras sur le bras, je l'étendais, la malade n'avait pas conscience de ce que je faisais. Elle distinguait toutefois à merveille le chaud du froid. Quand je lui tenais la main fermée, et que je lui disais de l'étendre, elle le faisait ; je dirai tout à l'heure comment. Elle exécutait également le mouvement inverse, bien que ses yeux fussent fermés.

Si, pendant qu'elle avait les yeux fermés, je lui ouvrais la main, si je lui commandais d'étendre les doigts, elle agitait ses doigts dans le sens de l'extension ; si alors je lui disais que sa main était fermée, et si je lui commandais de l'ouvrir, bien qu'elle fût déjà largement étendue, elle faisait un grand effort d'extension pendant lequel tous les doigts exécutaient des mouvements d'extension exagérés et désordonnés d'ailleurs.

Je lui commandais de fermer successivement tous les doigts de la main ; elle le faisait les yeux fermés avec assez peu de précision ; mais enfin elle le faisait.

Quand elle tenait un objet qu'elle voulait ne pas lâcher, elle fixait ses regards sur sa main, et elle le serrait avec une énergie qui n'était pas proportionnelle à la nécessité du but à atteindre. De sorte que si, sans tenir un objet, elle voulait fortement fermer la main, elle le faisait avec une violence telle, qu'elle imprimait ses ongles dans la paume de sa main.

Si, tenant un objet, elle se mettait à causer et qu'elle vint à détourner ses regards de l'objet tenu, elle le laissait échapper, et alors elle se servait d'un stratagème singulier pour éviter la chute de l'objet. Elle portait cet objet sur sa poitrine restée sensible, et elle était avertie par la sensibilité de la peau de la poitrine de l'intensité de l'effort, et cette sensibilité empruntée lui servait à rectifier, et en quelque sorte à proportionner les efforts des muscles de l'avant-bras qui donnaient le mouvement à la main.

Avec une volonté *assidue*, elle supplée pourtant à l'insensibilité de la peau, des muscles et des surfaces articulaires.

J'ai dit que, en lui faisant fermer les yeux et en lui ordonnant de clore la main, elle le pouvait faire. *Elle sait* qu'elle exécute ce mouvement, *elle ne le sent pas*. Si bien que lorsque, la nuit, elle place un objet dans sa main, elle le serre vigoureusement, trop vigoureusement ; mais enfin elle le tient, tant que sa volonté est active et en quelque sorte tendue.

En cela elle diffère du commun des hommes qui, sans effort *manifeste* de la volonté, peuvent tenir un objet, même lorsqu'ils se laissent distraire par autre chose, témoin l'individu qui porte une canne ou un parapluie et qui évidemment n'a pas toujours la *volonté tendue* vers cet acte si peu important.

Je reviens à l'ataxie.

La force musculaire est considérable. Quand, pliant l'avant-bras sur le bras,

je veux l'étendre, malgré la volonté de la malade, j'éprouve une résistance à peu de chose près aussi grande que du côté droit. Quand, le bras étant tendu, je veux le fléchir, il en est de même. Il en est de même encore quand on veut éloigner le bras du tronc malgré la malade. La force musculaire est donc *à peu près intacte*.

Si j'ordonne à la malade d'étendre et de fermer alternativement la main, il y a alors un désordre tout à fait identique avec celui que nous observons chez les ataxiques les plus avancés.

Au lieu de fermer la main par un mouvement d'ensemble, en fléchissant les quatre doigts qui recouvrent immédiatement le pouce, elle les fléchit successivement et avec un désordre étrange. Il en est de même si je lui ordonne de les étendre en ouvrant la main.

Je dois dire que le désordre qui existe lorsque la malade regarde les mouvements qu'elle exécute, est infiniment plus grand quand les yeux sont fermés.

Dans les mouvements alternatifs de flexion et d'extension de la main, on s'aperçoit aisément que les antagonistes ne règlent plus ces mouvements qui sont ou plus ou moins étendus qu'ils ne doivent être. Pendant la nuit, la malade n'a conscience de la position de son bras que par la sensation qu'éprouvent les parties avec lesquelles ce bras est en contact. Si le bras est hors du lit, elle ne sait où il est.

Quand elle marche, elle jette le pied et la jambe exactement comme une ataxique. Bien qu'elle ait conservé, à peu de choses près, ses forces musculaires dans la jambe gauche, il faut qu'elle se regarde marcher, autrement elle tomberait. Toutefois, elle sent à une résistance éprouvée dans l'articulation de la cuisse et un peu à une sensation très-obtuse de la plante du pied, que ce pied pose sur le sol ; mais cette double sensation n'est pas assez nette pour lui permettre de marcher dans les ténèbres. La nuit, elle ne sait où est sa jambe, à moins qu'elle ne soit en contact avec l'autre.

Ce fait m'a paru intéressant à bien des points de vue. Tout d'abord, l'âge de la malade, ses antécédents, sa situation excluent la possibilité d'une affection hystérique, et dès lors nous devons éloigner de notre esprit toute idée de supercherie, car malheureusement, dans beaucoup de circonstances, chez les femmes nerveuses, les phénomènes étranges qui s'offrent à notre observation laissent quelques préoccupations et nous tiennent en défiance. D'autre part, il est très-évident que, chez cette malade, l'affection n'avait jamais eu les allures de l'ataxie locomotrice. Le début avait été consécutif à une attaque subite d'hémiplégie, due probablement à un épanchement de sang dans le cerveau. Jamais elle n'avait eu les douleurs caractéristiques de l'ataxie, jamais de troubles du côté des yeux. L'insensibilité de la peau, des muscles, des articulations, avait été soudaine ; il est donc absolument impossible d'admettre ici l'existence de l'ataxie. Or, les troubles de la coordination étaient portés aussi loin qu'ils pussent l'être, et personne n'eût hésité à déclarer la

malade ataxique si, chez elle, on avait observé les phénomènes qui ordinairement précèdent et accompagnent cette affection. Des faits de ce genre, s'ils étaient nombreux, donneraient raison à la théorie de M. Landry ; mais, ainsi que nous vous l'avons déjà dit, on trouve un grand nombre d'ataxiques chez lesquels la sensibilité cutanée, musculaire et articulaire, est parfaitement conservée, et plusieurs fois je vous en ai montré dans notre service. D'un autre côté, vous pouvez vous rappeler un jeune homme atteint de paralysie diphthérique qui était dans notre salle Sainte-Agnès en janvier 1863, et une jeune femme qui avait la même maladie dans notre salle Saint-Bernard au commencement de l'année 1862. Chez ces deux malades, la sensibilité des pieds, de la peau des jambes, était singulièrement émoussée et presque éteinte ; on pouvait presser les masses musculaires sans que cette pression fût perçue ; on faisait jouer les articulations du pied et du genou sans qu'ils les sentissent, et pourtant quand on les faisait marcher, ils n'avaient nullement les allures des ataxiques, mais seulement celles des paralytiques. Ils traînaient péniblement leurs pieds sur le parquet, et n'avaient d'autre incertitude de la marche que celle qui appartient à la paralysie musculaire ordinaire. Quand on leur ordonnait de fermer les yeux, ils pouvaient encore marcher, quoique avec un peu plus de difficulté.

Vous voyez, messieurs, que si le fait de la dame de Passy vient donner un appui à la théorie de M. Landry, d'autres faits beaucoup plus nombreux viennent l'infirmier.

Reste à accepter, chez notre malade, l'idée d'une hémorragie ou d'un ramollissement du cervelet, et alors ce cas rentrerait dans les cas d'*ataxie cérébelleuse* sur laquelle M. Bouillaud (1), M. Hillairét (2) et M. Duchenne (3) ont appelé l'attention du public médical ; or, la soudaineté et la forme des premiers accidents rendent bien probable cette dernière opinion.

On veut encore faire de la non-conscience des mouvements imprimés aux membres un caractère de l'ataxie locomotrice ; mais c'est là une grande erreur qui ne résiste pas à l'épreuve clinique. Je confesse que, chez les malades atteints d'hémiplégie à la suite d'une hémorragie cérébrale ou d'un ramollissement, les mouvements imprimés aux membres paralysés sont parfaitement perçus, et sont même douloureusement perçus, pourvu toutefois que le sujet ne soit pas dans le coma ; j'ajoute que, lorsque l'on presse les muscles d'un hémiplégique, ces muscles sont souvent très-douloureux, et qu'il éprouve tout de suite la sensation de la crampe, ce qui n'a pas lieu au même degré, à beau-

(1) Bouillaud, *Leçons sur l'hémorragie cérébelleuse* (*Union médicale*, 1859, t. II, p. 535).

(2) Hillairét, *Mémoire sur l'hémorragie cérébelleuse* (*Archives générales de médecine*, 1858).

(3) Duchenne (de Boulogne), *Mémoire sur le diagnostic des affections cérébelleuses et de l'ataxie locomotrice progressive* (*Gazette hebdomadaire de médecine*, nos 19 et 31, 1864).

coup près, du côté non paralysé. Mais dans la plupart des paraplégies (car c'est surtout avec la paraplégie que l'on peut confondre l'ataxie locomotrice), il n'en est plus ainsi.

Le 2 juillet 1861, je recevais dans mon cabinet une jeune demoiselle de Bernay, atteinte d'une paralysie complète des extrémités inférieures. Elle ne pouvait exécuter le moindre mouvement. La peau était peu sensible à la pression et au pincement ; lorsque je lui faisais fermer les yeux, elle sentait imparfaitement que je touchais le mollet ; mais elle n'avait nullement conscience de la pression que j'exerçais sur les muscles de cette partie, bien que ces muscles se contractassent énergiquement et convulsivement sous l'influence de cette pression. Si j'étendais sa jambe ; si, prenant le pied dans ma main, je faisais exécuter à cette partie des mouvements d'adduction, d'abduction, de flexion, d'extension forcées ; si je pressais fortement les os des articulations les uns contre les autres, il n'y avait aucune sensation perçue. Pendant la nuit, cette jeune fille ne savait dans quelle situation se trouvaient ses jambes. Ces symptômes étaient bien ceux que M. Landry assigne à la paralysie du sentiment d'activité musculaire (1), et pourtant c'était bien et dûment une paralytique, et non une ataxique. Ce qui a trompé M. Landry, c'est que très-réellement, dans le dernier degré de l'ataxie locomotrice, il se produit de la paralysie du sentiment, comme je vous l'ai fait voir, et c'est là un phénomène qui appartient à la plupart des paraplégies.

Dans l'ataxie locomotrice qui n'est point encore arrivée à sa période extrême, et lors même que déjà les désordres des mouvements ne permettent plus de méconnaître la maladie, la sensibilité musculaire et articulaire peut être conservée, comme cela avait lieu pour l'officier supérieur et pour l'avocat de Dublin dont je vous ai raconté sommairement l'histoire ; et l'incertitude de la marche est portée fort loin, surtout quand le malade ferme les yeux, bien qu'il sente parfaitement le sol, bien que rien n'indique la moindre perturbation de la sensibilité.

Le fait de l'incertitude plus grande de la marche lorsque la vue est abolie, n'est pas davantage le signe de la perte du sentiment d'activité musculaire. Cette incertitude a lieu d'abord dans l'état le plus normal, et appartient tout aussi bien à la paraplégie la plus franche qu'à l'ataxie locomotrice. Tous tant que nous sommes, si nous fermons les yeux, nous dirigeons mal notre marche, et lors même que nous sommes certains de ne rencontrer aucun obstacle, nous marchons avec une hésitation particulière. Tout le monde connaît le fameux pari du tapis vert de Versailles, et l'on sait que personne ne peut, les yeux fermés, aller d'un bout à l'autre de la pelouse sans tomber dans les allées : cela démontre que la vue est un contrôle nécessaire de la marche, et que les pas sont involontairement inégaux lorsque les yeux sont fermés. Cette

(1) Landry, *De la paralysie du sentiment d'activité musculaire* (*Moniteur des hôpitaux*, 1855).

inégalité des pas, dont nous n'avons pas conscience, démontre, de la manière la plus péremptoire, que ce que l'on appelle le sens d'activité musculaire est insuffisant pour nous diriger, qu'il n'est pas un moyen de contrôle complet, et que l'œil doit venir à son secours.

L'aveugle qui marche sur un trottoir, si habitué qu'il puisse être à se passer de la vue, est néanmoins obligé, pour ne pas dévier, de se servir de son bâton, qui le ramène dans la direction normale qu'il perd sans cesse.

Cependant comme je vous l'ai dit déjà, l'ataxique aveugle, lors même qu'il a conservé la sensibilité tactile et celle des articulations, diffère beaucoup de l'ataxique clairvoyant, et diffère surtout du paralytique.

Quelques mots encore, messieurs, à propos de cette question de physiologie pathologique sur laquelle nous aurons à revenir lorsqu'en étudiant les lésions anatomiques de l'ataxie locomotrice, nous discuterons les rapports qui peuvent exister entre ces lésions et les symptômes de la maladie.

En présence de faits irrécusables dans lesquels une incoordination extrême des mouvements coïncidait chez les ataxiques avec un affaiblissement très-peu prononcé, ou même avec l'intégrité absolue de la sensibilité cutanée ou musculaire, comme dans les cas auxquels j'ai fait allusion, on a voulu invoquer l'existence d'une *sensibilité profonde* ou *commune* dont les perturbations rendraient compte de ce que la persistance de la sensibilité cutanée et musculaire ne permettait pas de s'expliquer suivant les lois connues de la physiologie. L'auteur d'une revue critique, publiée sur le sujet qui nous occupe (1), définit ainsi cette sensibilité profonde ou commune (*cœnesthésie*) :

« C'est, dit-il, la perception très-nette, bien que devenue presque inconsciente à force de continuité, que nous avons tous de la présence de nos organes, de leur volume, de leur poids, de leur forme, de leur situation, de leurs rapports. De tous les points de l'organisme, sans cesse montent vers les centres nerveux une infinité de courants sensitifs qui, pour notre bonheur, passent inaperçus de l'encéphale, mais dont les *interruptions* ou les *irrégularités* nous frappent vivement aussitôt qu'elles se manifestent. »

J'avoue, messieurs, que je ne me fais aucune idée de cette sensibilité commune, inconsciente, qui ne se révèle à nous qu'autant qu'elle est *interrompue*, ce qui revient à dire qu'autant qu'elle n'existe plus. De l'avis même de ceux qui l'admettent, ce n'est pas à la physiologie qu'il faut demander de nous la faire connaître ; c'est sur le terrain de la pathologie que nous sommes plus en mesure de l'étudier. Cependant, pour ma part, je doute que le médecin soit ici plus heureux que le physiologiste ; et, quant à présent, les exemples qu'on a cités à l'appui de la thèse que l'on soutient, ne m'ont pas paru convaincants. Ces exemples, peu nombreux d'ailleurs, ont trait à des malades qui « étaient hors d'état d'indiquer au juste la position de leurs membres, à moins de la

(1) Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière* (Archives générales de médecine, août et octobre 1863, p. 486).

vérifier par la vue ; ces malades n'avaient pourtant qu'une obtusion du tact légère et bornée à une région circonscrite du tronc ». L'auteur à qui j'emprunte la citation de tout à l'heure, parle de deux femmes qu'il a lui-même observées, et dont l'une « était obligée de noter la place où elle mettait ses mains au moment de s'endormir pour être sûre de les retrouver dans l'obscurité ». Cette observation me paraît encore de bien faible valeur, alors même qu'on aurait constaté l'état de la *sensibilité articulaire* dont on a négligé de tenir compte.

Vous entendez bien, messieurs, que nous ne confondons point cette prétendue sensibilité *profonde* avec la sensibilité organique que personne ne conteste. Celle-ci, à l'inverse de ce que l'on imagine pour celle-là, ne se manifeste qu'en s'exaltant dans l'état pathologique. Ainsi l'estomac, qui à l'état normal fonctionne en silence, se fait sentir quand il digère mal ; ainsi les organes normalement insensibles prennent, sous l'influence de ce que l'on est convenu d'appeler l'inflammation, une sensibilité exagérée et deviennent le siège de douleurs quelquefois les plus violentes.

J'arrive maintenant au *diagnostic différentiel*. L'ataxie débute le plus souvent par les membres inférieurs ; les malades se disent paralysés, et pour quelques observateurs, ils ont été considérés comme paraplégiques, erreur qui était surtout pardonnable dans les cas où il y avait paralysie réelle de la vessie et du rectum, avec sensation de ceinture abdominale, fourmillements des extrémités inférieures, etc. Mais, pour éviter cette erreur, il suffit d'interroger la puissance musculaire de ces prétendus paraplégiques, et bientôt on acquiert la conviction qu'il n'y a point de paralysie. Les observations que je vous ai citées prouvent toute la valeur de cette remarque ; rappelez-vous les différents malades de la salle Sainte-Agnès, et l'observation de celui que nous voyions avec M. Duclos (de Tours).

Il est une forme d'ataxie due à la présence de tumeurs dans le cervelet. M. Hérard, professeur agrégé de la Faculté, nous en a donné (1) une observation très-remarquable. Le malade avait perdu la faculté d'associer, de combiner, de coordonner tous les mouvements dont se composent les actes si complexes de la locomotion, de la station, etc. On avait en même temps constaté l'absence de la paralysie de la sensibilité et de la motilité, soit générale, soit partielle, directe ou croisée.

Il n'y a rien jusqu'ici qui différencie la maladie dont il est question dans cette observation de l'ataxie locomotrice proprement dite, puisqu'il y a des ataxies locomotrices sans paralysie. Mais, dans le cas observé par M. Hérard, on a noté des vomissements d'une extrême fréquence, ce qui, d'après les intéressantes recherches de M. le docteur Hillairet, devait déjà faire supposer que le siège de la maladie était dans le cervelet. Mais le diagnostic devenait encore plus facile, si l'on se rappelle que, chez le malade de M. Hérard, il n'y avait

(1) Hérard, *Union médicale*, t. III, 1860, p. 230.

point en le cortège des phénomènes prémonitoires de l'ataxie proprement dite : douleurs spéciales dans les membres, le tronc, troubles de la vue, paralysies diverses, etc.

Je ne crois pas devoir insister sur le diagnostic différentiel avec la paralysie générale des aliénés et la chorée ; ces deux états morbides ont des caractères tellement tranchés, que l'erreur nous semble impossible.

Nous venons de parler de l'ataxie cérébelleuse : c'est pour nous l'occasion de rendre à M. le professeur Bouillaud la part de priorité qui lui revient dans l'étude expérimentale et clinique des lésions du cervelet. Déjà en 1828, et plus tard en 1847 (1), mon honorable et savant collègue avait spécifié l'espèce de mouvements coordonnés auxquels les lésions du cervelet portaient atteinte : ainsi la progression, la station et l'équilibration. Pour de plus amples détails, vous pourrez consulter les leçons de M. le professeur Bouillaud, qui ont été publiées par M. le docteur Auguste Voisin (2).

§ 2. — Anatomie pathologique de l'ataxie locomotrice progressive. — Relations entre les lésions et les symptômes. — Nature de la maladie. — Traitement.

Messieurs, j'aborde maintenant les points les plus délicats de l'histoire de l'ataxie locomotrice progressive. Je veux parler de l'anatomie pathologique ; des relations que l'on doit chercher à établir entre les lésions que l'on trouve après la mort, et les symptômes observés pendant la vie. Je veux enfin discuter la nature de la maladie et vous indiquer la place qu'elle me paraît occuper dans le cadre nosologique.

Dans son *Traité de l'électrisation localisée* (3) où, le premier, il nous a donné la description la plus complète et la plus claire des symptômes de l'ataxie locomotrice progressive, M. Duchenne (de Boulogne) ne dit rien de l'anatomie pathologique. Du moins ne rapporte-t-il qu'une seule observation dans laquelle il ait eu l'occasion de rechercher sur le cadavre les altérations qui auraient pu caractériser la maladie ; encore, dans cette observation très-succincte, dont le sujet est un individu qui, en 1858, succomba dans le service de M. Nonat à l'hôpital de la Charité, l'encéphale et la moelle épinière examinés avec le plus grand soin, n'avaient présenté aucune lésion anatomique appréciable à l'œil nu (4). Ces résultats négatifs des recherches nécropsiques ne venaient guère à l'appui de la théorie que M. Duchenne s'était faite *a priori* sur la nature de la maladie. Considérant, en effet, que depuis les belles recherches de MM. Flourens et Bouillaud, le cervelet était regardé comme le siège de la faculté coordinatrice des mouvements, M. Duchenne ad-

(1) *Nosographie médicale*.

(2) Bouillaud, *Leçons sur l'hémorrhagie cérébelleuse* (*Union médicale*, 18, 25 et 28 juin 1859).

(3) *Traité de l'électrisation localisée*, 2^e édition. Paris, 1861.

(4) Duchenne (de Boulogne), *Ibid.*, p. 608.

mettait que, dans l'ataxie locomotrice, le trouble de coordination des mouvements qui en constitue le phénomène primordial, devait être « nécessairement produit par une lésion, soit anatomique, soit dynamique du cervelet ; » puis, en tenant compte de l'ordre d'apparition et de progression des symptômes, il admettait, en outre, que le travail morbide central d'où relevaient ces symptômes, commençait, en général, par les nerfs moteurs de l'œil et par les tubercules quadrijumeaux, pour s'étendre de là aux pédoncules cérébelleux supérieurs et enfin au cervelet.

M. Duchenne a du reste complètement abandonné cette théorie dès que les faits, aujourd'hui en assez grand nombre, nous ont appris que, dans l'ataxie locomotrice progressive, c'est la moelle, et presque toujours une portion limitée de cet organe, la région dorso-lombaire surtout, bien rarement la région cervicale, qui est le siège des lésions que l'on rencontre à l'ouverture des cadavres, tandis que le cervelet ne présente aucune altération notable.

Ces lésions occupent, — et c'est là un fait considérable sur lequel j'appelle tout de suite votre attention, — ces lésions occupent les cordons postérieurs de la moelle et les racines qui en émergent ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles envahissent les faisceaux latéraux et antérieurs. Elles consistent, tantôt en une sorte de dégénérescence grise, tantôt en un état gélatineux et translucide ; en une diminution de consistance ou bien en une induration, ce qu'on appelle la *sclérose* ; le plus ordinairement il y a une réduction sensible du volume de ces faisceaux postérieurs, quelquefois, mais très-rarement, ce volume est augmenté. Les altérations des racines postérieures marchent parallèlement avec celles de la moelle, en ce sens que ces altérations sont plus prononcées dans les racines attenantes aux points les plus affectés des faisceaux correspondants.

Quant à ce que l'examen microscopique nous montre, permettez-moi d'emprunter à un travail de M. le professeur Axenfeld (1), le résumé des observations faites par un grand nombre d'auteurs :

« Dans la *substance blanche* des cordons postérieurs, devenue grise ou jaunâtre, on voit, d'une part, les tubes nerveux clair-semés, pâles, grêles ou variqueux, réduits parfois à leur seule gaine ou présentant un contenu granuleux ; quelques-uns conservant leur *cylinder axis*. D'autre part, la substance conjonctive hyaline (*névroglie* de Virchow), sorte de gangue où ces tubes se trouvent implantés, a pris un aspect fibrillaire, et présente, avec des granulations amorphes en grande quantité, un certain nombre de noyaux allongés et quelques cellules plus rares (peut-être les noyaux appartiennent-ils, du moins pour la plupart, aux gaines nerveuses). On y trouve, en outre, des corpuscules amyloïdes plus ou moins abondants, reconnaissables à leur réaction ordinaire avec de la teinture d'iode. Enfin, les vaisseaux y ont pris un dévelop-

(1) Axenfeld, *Des lésions atrophiques de la moelle épinière* (*Archives générales de médecine*, août 1863, p. 22).

pement considérable, et leurs parois épaissies, composées de plusieurs couches, sont incrustées d'un dépôt de granulations graisseuses.

» Dans les cornes postérieures de la *substance grise*, mêmes altérations, mais moins marquées. La teinte rougeâtre de cette substance tient à l'injection de son réseau capillaire; quelquefois on y remarque une teinte plus foncée, noirâtre, due à la présence de nombreux granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées; mais le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

» Les changements notés dans les racines postérieures ne diffèrent pas de ceux des cordons correspondants. Il en est de même des portions altérées du bulbe, de la protubérance, des nerfs optiques, etc.

» En somme, toutes ces altérations caractérisent nettement une *atrophie* de la substance nerveuse. »

Messieurs, lors de nos premières conférences sur l'ataxie locomotrice progressive, je vous avais déjà signalé ces lésions de la moelle et des racines postérieures. L'occasion m'en avait été fournie par deux faits, dont l'un était relatif à un malade qui m'avait consulté au début de sa maladie, et qui était entré à la Maison municipale de santé, dans le service de M. H. Bourdon, où il avait succombé; dont l'autre avait pour sujet un individu qui mourut l'année dernière dans cet hôpital, où il était placé dans la salle de mon confrère M. Vigla.

Ces deux faits doivent être rappelés aujourd'hui.

Voici le premier, que vous trouverez dans le mémoire publié en 1861 par mon honorable confrère M. Bourdon (1) :

« M. W..., âgé de trente-huit ans, homme de lettres, entré le 32 mars 1861 à la Maison municipale de santé, dans le service de M. H. Bourdon.

» M. W... a mené une existence assez agitée; il a souvent éprouvé des émotions pénibles et de véritables chagrins. Vers l'âge de vingt-cinq ans, il a eu des attaques d'épilepsie parfaitement caractérisées; il buvait à cette époque beaucoup d'absinthe. Cette maladie dura deux ans, et depuis lors il n'en ressentit aucune atteinte; la guérison coïncida avec la cessation de l'usage de l'absinthe.

» Il y a six ans, les symptômes de la maladie actuelle ont commencé à paraître; d'abord lente et incertaine dans sa marche, l'affection a été ensuite toujours croissant, surtout depuis six mois, que des soucis et des fatigues ont sans cesse tourmenté le malade.

» Les premiers phénomènes ont été une incertitude dans le mouvement des jambes, une simple roideur en marchant, puis une certaine difficulté pour monter, mais surtout pour descendre les escaliers, difficulté que n'arrivait pas à maîtriser la volonté la plus énergique.

» Il y a dix-huit mois, il est survenu de l'affaiblissement de la vue, et par

(1) Bourdon, *Études cliniques et histologiques sur l'ataxie locomotrice progressive* (Archives générales de médecine, novembre 1861).

instants de la diplopie; depuis six mois, une légère incontinence d'urine, accompagnée d'une faiblesse notable des fonctions génitales.

» Depuis la même époque, le malade, qui n'avait jamais souffert, a été pris d'une douleur sous-occipitale s'étendant à la nuque et aux épaules, se calmant, sans cesser tout à fait, dans la position horizontale, s'exaspérant pendant la station debout ou assise, au point de devenir intolérable et de forcer le malade à se coucher. Cette souffrance a cessé depuis quelque temps.

» Il y a dix jours, se sont montrés les signes d'un embarras gastro-intestinal, phénomènes qui, d'abord légers, ont bientôt, changeant de caractère acquis beaucoup de gravité, au point de dominer toute la scène.

» A son entrée à la maison de santé, M. W... était dans l'état suivant : La paupière supérieure de l'œil gauche est légèrement tombante, il y a du même côté un strabisme externe, et la pupille correspondante est notablement plus dilatée que celle du côté opposé. Outre la diplopie qui résulte de cette paralysie de la troisième paire, il existe un changement dans la portée de la vision distincte. Ainsi, tandis que le malade voit très-bien de près, il ne distingue pas une personne placée à une distance même faible.

» Les membres supérieurs et le tronc ne sont le siège d'aucun trouble, soit de la sensibilité, soit de la myotilité.

» Il n'en est pas de même pour les membres inférieurs. La marche est extrêmement difficile et pénible; les mouvements des membres pelviens s'exécutent avec une roideur et une irrégularité très-grandes. Le malade n'est pas maître de ses mouvements; il ne pourrait descendre un escalier sans tomber. Lorsqu'il marche, il regarde toujours ses pieds, comme si la vue lui était nécessaire pour les diriger; et en effet, lorsqu'on lui ferme les yeux, il ne peut faire un pas, s'il n'a un meuble pour se guider ou se soutenir; pendant la nuit il lui est arrivé de se mettre sur ses mains et sur ses pieds pour aller à quelques pas de son lit.

» Cependant il est facile de constater que les muscles ont conservé toute leur force de contractilité : si l'on veut, par exemple, lui faire plier les jambes sur les cuisses, il oppose toute la résistance d'un homme très-vigoureux; il se tient debout lorsqu'il s'est mis en équilibre, et supporterait alors un poids considérable.

» De plus, il a le sentiment de la contraction des muscles et de la pression qu'on exerce sur eux; alors même qu'il a les yeux fermés, il exécute les mouvements qu'on lui indique.

» La sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sont parfaitement conservées aux membres inférieurs, à la plante des pieds même.

» Il n'y a pas et il n'y a jamais eu de douleurs térébrantes, comme celles qu'a décrites M. Duchenne (de Boulogne).

» Depuis un mois, il existe une impuissance complète; jamais il n'y a eu de spermatorrhée, ni cette éjaculation rapide sur laquelle M. Trousseau a appelé l'attention.

» L'embaras gastrique persista malgré l'emploi des moyens rationnels. Il survint une diarrhée extrêmement intense et incoercible ; les selles devinrent involontaires ; il s'y joignit bientôt des vomissements, du hoquet, et le malade, épuisé au suprême degré, ne tarda pas à succomber, ayant conservé toute son intelligence jusqu'au dernier jour.

» L'autopsie fut faite trente-quatre heures après la mort, par un temps assez froid. Il n'y avait pas de signe de putréfaction.

» Le *cerveau*, le *cervelet* et l'*isthme de l'encéphale* ne présentaient qu'un certain nombre d'injections partielles de peu d'importance.

» La *moelle*, au contraire, offrait des lésions profondes et qui ont d'autant plus de valeur qu'elles ont été constatées avec l'aide d'un micrographe distingué, M. Luys.

» 1° La *dure-mère* est fortement vascularisée dans toute son étendue ; cette injection s'étend jusque dans les dernières branches de l'arbre circulatoire, ce qui donne à cette membrane une teinte générale rouge sombre. Elle est, de plus, très-notablement épaissie au niveau de sa région supérieure, et en quelque sorte oedématiée. Pas de traces d'anciennes exsudations.

» 2° La *pie-mère* rachidienne est également vascularisée d'une façon tout à fait anormale, seulement cette vascularisation est d'autant plus prononcée, que l'on se rapproche du tiers inférieur de la moelle, et que l'on examine ses faisceaux postérieurs. En ces points, en effet, la *pie-mère* est fortement adhérente aux faisceaux postérieurs ; elle offre, comme ceux-ci, une teinte jaunâtre, et ne peut en être détachée sans entraîner avec elle des fragments de tissu nerveux.

» 3° Les *faisceaux postérieurs* sont le siège de la lésion la plus remarquable ; on les voit se dessiner, sous l'aspect de deux fascicules transparents, vitreux, à coloration jaune ambré par places, et jaune rougeâtre en d'autres points, suivant que la vascularisation y est plus ou moins prononcée. Leur consistance est moindre que normalement, mais ils ne sont pas diffluent, et de plus, chose digne d'être notée, ils ne sont pas rompus dans leur continuité ; en écartant avec une aiguille fine les fascicules qui les constituent, on pourrait facilement les suivre dans une certaine étendue.

» Cette *dégénérescence* des faisceaux postérieurs a son maximum à la région lombaire, mais elle se propage à la région dorsale, n'occupant exactement que l'espace compris entre les cornes postérieures droite et gauche, et disparaissant, en s'atténuant, à la région brachiale. Néanmoins au niveau de la région bulbaire supérieure, les portions de substance blanche qui avoisinent la commissure grise présentent les traces encore appréciables de ce mode de dégénérescence.

» Cette coloration spéciale des faisceaux postérieurs était due à la transformation subie par les *tubes nerveux* qui les constituent. La plupart de ces tubes, en effet, avaient disparu en tant qu'éléments anatomiques propres ; on n'en retrouvait plus comme traces que la gaine vide, dont les parois étaient adossées les unes contre les autres. Ceux dont la dégénérescence était moins avancée, avaient encore leur cylindre apparent ; seulement ces cylindres, au lieu d'être

unis sur les bords, d'aspect rubané et à peine teintés en jaune pâle, étaient tomenteux, raboteux et d'une nuance jaune rappelant celle de l'ambre. Les capillaires étaient répartis au milieu des éléments nerveux dans une très-forte proportion.

» 4° Les *faisceaux latéraux*, sauf une coloration jaunâtre très-légère et très-superficielle occupant les régions les plus inférieures, étaient parfaitement conservés dans toute leur étendue, depuis la région la plus inférieure jusqu'aux régions supérieures de la moelle.

» 5° Les *faisceaux antérieurs*, à la région lombaire, étaient moins épais et moins fermes au toucher que normalement ; leur coloration était normale et complètement différente de celle des faisceaux postérieurs.

» 6° *Substance grise*. A la région lombaire, et dans le quart inférieur de la moelle, cette substance avait perdu sa consistance dans sa partie centrale surtout ; les fibres qui la constituent étaient toutes plus ou moins rompues par places ; dans certaines portions, quelques fibres pouvaient être néanmoins suivies ; en ces endroits, la forme des cornes antérieures et des cornes postérieures était encore parfaitement reconnaissable. Ainsi, en l'étudiant par des couches horizontales, on pouvait constater la conservation des réseaux de cellules étendues des cornes postérieures aux cornes antérieures, et, un millimètre plus haut ou un millimètre plus bas, ne plus rencontrer que des fibres rompues, que des amas de granulations graisseuses, et qu'un détritiforme. Néanmoins dans ces portions dégénérées, les *cellules nerveuses* n'avaient pas toutes disparu ; un certain nombre étaient munies de leurs prolongements, mais la plupart, soit celles des cornes antérieures, soit celles des cornes postérieures de la substance grise de Rolando, soit celles des régions intermédiaires, étaient ratatinées, déchiquetées sur leurs bords et recouvertes d'un certain nombre de granulations pigmentaires beaucoup plus abondantes qu'à l'état normal ; elles étaient, en un mot, en période d'*involution*.

» Les vaisseaux capillaires étaient aussi, dans cette substance grise, considérablement turgides. Le réseau capillaire avait été incontestablement le siège de congestions partielles passagères ; car dans les points où la substance grise effondrée avait perdu sa consistance, il existait des dépôts amorphes de matière hématique sous forme diffuse, attestant qu'il y avait eu antérieurement des poussées congestives.

» 7° *Racines postérieures*. L'examen des fibres nerveuses, dans leur continuité jusqu'au point où elles arrivent dans les ganglions, n'ayant malheureusement pas pu être fait, on n'a pu les étudier que dans leur trajet étendu de ces ganglions aux faisceaux postérieurs.

Voici l'état des ganglions : « Tous les *ganglions des racines postérieures* de la région lombaire étaient augmentés de volume et surtout d'une rougeur et d'une vascularité insolites. Leur consistance n'était pas diminuée, leur membrane d'enveloppe était notablement épaissie. A la coupe on reconnut, outre l'existence de vaisseaux capillaires énormément dilatés, des traces non équivo-