

perte de connaissance et état comateux qui a duré vingt minutes (Charcot).

Les lésions expérimentales anciennes donnent lieu aux mêmes accidents ; en clinique, ces convulsions peuvent survenir à l'occasion d'un traumatisme ou d'une lésion qui se développe brusquement ; elles peuvent aussi se produire tardivement sous l'influence d'une lésion ancienne. Bourneville a décrit une épilepsie hémiplegique déjà signalée anciennement par Bravais.

Les convulsions partielles d'origine corticale peuvent présenter les mêmes localisations que les paralysies mentionnées précédemment ; elles débutent tantôt par l'un des membres et tantôt par la face.

Les lésions de la capsule interne ne les produisent pas (1). Elles peuvent être provoquées par l'altération des parties motrices de l'encéphale ; il faut admettre alors une excitation à distance des centres moteurs.

Dans certains cas, l'excitation des circonvolutions motrices donne lieu à des convulsions d'une autre forme ; il s'agit de secousses cloniques se produisant dans les membres paralysés et se renouvelant, suivant un rythme régulier, à intervalles égaux et rapprochés, pendant plusieurs heures ; nous les avons observées en 1869, chez une aphasique du service de M. Vulpian ; elles revenaient à des intervalles variables sous formes de crises.

Ces convulsions sont presque toujours intermittentes ; celles que produit une tumeur intra-crânienne ne se manifestent souvent qu'à des intervalles relativement éloignés. Jackson et Ferrier, pour expliquer ces faits, comparent les cellules nerveuses à des condensateurs électriques susceptibles d'accumuler des excitations et de les mettre en liberté par une sorte de décharge quand la tension a acquis un degré suffisant : chaque cellule se comporterait comme une bouteille de Leyde ; on comprend comment des accès intermittents sont produits par une excitation permanente et font soudainement explosion. La substance blanche étant un organe non condensateur, son excitation ne produit pas d'attaques convulsives. L'écorce n'est pas d'ailleurs l'organe des convulsions ; son excitation amène dans les cellules des centres protubérantiels et spinaux un état de tension qui aboutit à une décharge ; il se produit ainsi des convulsions indépendantes de l'écorce cérébrale, comme le prouve leur généralisation après une excitation limitée à un point de la zone motrice ;

(1) Ferrier a vu l'excitation électrique des corps striés provoquer une contraction convulsive de tous les muscles du côté opposé, mais ces observations, faites sur des animaux, ne sont pas applicables à la pathologie humaine, qui permet de constater tous les jours des faits contradictoires.

l'écorce donne le branle et met en activité les éléments sous-jacents comme le font en sens inverse les zones épileptogènes dans certaines épilepsies d'origine périphérique.

L'irrigation des centres par un sang altéré peut être la cause de convulsions ; on observe ainsi ces accidents chez les urémiques, dans les fièvres et dans certains empoisonnements.

Il est une maladie convulsive qui n'a pu être encore localisée, c'est celle qui a été décrite par M. Gilles de la Tourette (1) et que M. Guinon (2) appelle *maladie des tics convulsifs*. Elle est caractérisée par des mouvements involontaires systématiques auxquels s'ajoutent souvent les phénomènes connus sous les noms d'écholalie et de coprolalie et des idées fixes (folie du doute, folie du pourquoi, arithmomanie).

Friedreich (3) a décrit sous le nom de *paramyoclonus multiplex* une affection très voisine de la précédente et que caractérisent des *convulsions cloniques*, localisées symétriquement dans certains groupes musculaires, ne donnant pas toujours lieu à un déplacement appréciable, revenant durant le sommeil, disparaissant momentanément sous l'influence des mouvements volontaires et s'exagérant le plus souvent sous l'influence des excitations cutanées, des émotions et du repos au lit ; P. Marie (4), Manquat et Gousset, Lemoine et Lemaire (5) en ont publié en France des observations : les contractions peuvent se produire sous des formes diverses ; le plus souvent cloniques, elles peuvent être toniques, tétaniformes ou fibrillaires ; bien que généralement symétriques, elles ne sont pas synchrones, P. Marie a mis ce fait en évidence par ses tracés graphiques ; les muscles de la vie organique et particulièrement le myocarde, le diaphragme et les muscles intestinaux peuvent être intéressés et il en résulte des troubles de la circulation et de la respiration qui deviennent irréguliers, ainsi que de la parole qui devient bégayante ; la cause prochaine de cet état morbide est encore à élucider ; l'opinion de Van Lair (6) qui en fait un phénomène sensitivo-réflexe lié à une impressionnabilité excessive des cellules sensitives mises en jeu par des excitations périphériques est contestée.

Quelle que soit la cause prochaine d'un mouvement convulsif, il est le plus souvent provoqué par une excitation centripète, telle qu'une

(1) Gilles de la Tourette, *Affection nerveuse caractérisée par de l'incoordination motrice accompagnée d'écholalie et de coprolalie* (Archiv. de neurologie, 1885).

(2) Guinon, *Sur la maladie des tics convulsifs* (Revue de médecine, 1886).

(3) Friedreich, *Paramyoclonus multiplex* (Virchow's Archiv, 1883).

(4) P. Marie, *Rev. de médéc.*, 1889.

(5) Lemoine et Lemaire, *Rev. de médéc.*, 1889-1890.

(6) Van Lair, *Rev. de médéc.*, 1889.

émotion, un traumatisme, ou toute autre lésion ; le tiraillement des filets nerveux par la rétraction des tissus de cicatrice peut avoir cette action : dans ce cas, les excitations permanentes qui proviennent d'une lésion ancienne deviennent la cause des accidents ; on voit, par exemple, les convulsions se manifester chez un individu dont le bras a été entamé par une brûlure et s'est recouvert d'une cicatrice ; elles se produisent d'abord dans le membre affecté, puis dans la moitié correspondante du cou et de la face, pour se généraliser lors des attaques suivantes : la circonscription initiale des mouvements anormaux au membre lésé semble bien indiquer que la cicatrice a été la cause même des accidents.

Il faut tenir grand compte, dans l'étiologie des convulsions, de la constitution du sujet, de son âge, de son sexe, des conditions dans lesquelles il vit, et de l'hérédité ; l'anatomie pathologique est souvent hors d'état d'en expliquer le développement.

On les observe communément chez les enfants ; la dentition les produit souvent ; elles marquent assez fréquemment le début des fièvres éruptives ; d'autres fois elles reconnaissent pour cause la présence d'helminthes dans les voies digestives, et il suffit de chasser les parasites pour les voir également disparaître.

L'influence de l'hérédité sur le développement des grandes névroses est considérable ; les hystériques engendrent le plus souvent des hystériques (V. page 19).

Toutes les causes qui excitent les fonctions du système nerveux, telles que les altérations de la santé générale, le surménagement cérébral et les excès vénériens favorisent les convulsions.

Les convulsions, toniques ou cloniques, peuvent être localisées ou généralisées : comme types de convulsions toniques localisées, on peut citer les crampes ; comme types de contractions cloniques, les mouvements du tic douloureux ; l'attaque épileptique offre un exemple de convulsions générales, d'abord toniques, puis cloniques ; le tétanos est caractérisé par des convulsions toniques généralisées. Dans les cas de paraplégie et d'hémiplégie, les phénomènes d'excitation sont subordonnés aux phénomènes de paralysie.

Lors d'une lésion des nerfs moteurs, les accidents sont généralement limités aux muscles animés par les faisceaux malades ; les excitations portant sur les nerfs sensitifs donnent lieu souvent à des convulsions qui d'ordinaire sont limitées aux muscles de la région, mais peuvent s'étendre plus ou moins ; les convulsions d'origine spinale se produisent soit dans les membres inférieurs, soit dans les quatre membres ; celles que provoque une altération du bulbe ou de la protubérance se généralisent ; celles qui résultent d'une altération

du faisceau moteur dans son trajet encéphalique restent limitées à une moitié du corps ; les lésions corticales enfin peuvent donner lieu, comme les lésions périphériques, à des convulsions localisées, bien que non strictement restreintes au trajet d'un nerf.

La durée de ces accidents varie à l'infini, depuis la crampe, qui cesse au bout d'un instant, jusqu'au tic facial, qui peut persister pendant des années.

Assez souvent la convulsion est d'abord tonique et ne devient clonique qu'à la fin de l'accès ; il en est ainsi dans l'épilepsie ; nous l'avons observée avec les mêmes caractères dans des cas où la lésion occupait la moelle ; ce phénomène s'explique aisément : nous avons vu que l'état tétanique est produit par un grand nombre de secousses qui se succèdent à des intervalles assez rapprochés pour se fusionner ; l'excitation nerveuse atteint alors son maximum d'intensité ; dans le cas de convulsions cloniques, au contraire, chaque mouvement est séparé par un intervalle de repos ; celles-ci semblent donc liées à un commencement de fatigue et l'on conçoit qu'elles se produisent quand le muscle ne peut plus se maintenir en état de contraction tonique.

Les convulsions toniques s'accompagnent de douleurs ; chacun connaît celle de la crampe ; les malades atteints de tétanos accusent de vives souffrances. Toutes les convulsions laissent après elles une sensation de fatigue et d'abattement.

La persistance ou la répétition fréquente et prolongée des contractions donnent lieu à des troubles dans la constitution chimique des muscles ; leur substance devient acide ; on y trouve un excès d'acide lactique et d'acide carbonique ; ce travail d'oxydation donne lieu à une élévation de la température plus considérable quand il s'agit d'une convulsion tonique, car le travail mécanique de la convulsion clonique représente une certaine quantité de chaleur transformée (Béclard).

On peut voir, dans ces conditions, le thermomètre s'élever jusqu'à 41° et 42° ; il est peu probable que cette hyperthermie soit due au tétanisme général des muscles, car on a trouvé une augmentation de chaleur relativement insignifiante (1 degré) chez des sujets qui étaient dans ce même état de rigidité ; M. Peter (1) fait remarquer que l'hyperthermie débute en même temps que l'asphyxie, et il admet qu'elle lui est subordonnée ; le sang veineux ne se trouverait plus refroidi pendant son passage à travers le poumon et la température s'élèverait progressivement, non parce qu'il y aurait plus de calorique produit, mais parce qu'il y en aurait moins de perdu.

(1) M. Peter, *Leçons de clinique médicale*, Paris, 1879.

## ARTICLE XII. — SPASMES.

Ce sont des contractions, morbides par leur énergie ou leur persistance, des muscles soustraits à l'influence de la volonté. Ces muscles sont contenus le plus souvent dans les parois d'un organe creux ; c'est tantôt une cavité, tantôt un conduit tubulaire, tantôt un orifice ; le spasme diminue les dimensions de la cavité et tend à en produire la déplétion ; il réduit la lumière du conduit et il produit l'occlusion de l'orifice. Il se manifeste rapidement quand l'organe qui en est le siège est formé de fibres striées, comme la glotte, par exemple, lentement quand la paroi est formée de fibres lisses.

Les spasmes que l'on observe le plus souvent sont, dans l'appareil digestif, celui de l'œsophage, qui si souvent complique les rétrécissements organiques de ce conduit et gêne la déglutition ; chez les hystériques, ceux de l'estomac, et ceux de l'intestin qui peuvent en simuler l'obstruction ; dans l'appareil respiratoire, celui de la glotte ; dans l'appareil hépatique, celui des voies biliaires qui a pour objet l'expulsion des calculs ; dans l'appareil urinaire, celui des uretères qui a également pour but le cheminement des graviers, celui de la vessie, que provoquent les inflammations et les dégénérescences de sa muqueuse ainsi que les calculs, celui du col, cause de rétention d'urine, et enfin celui de la portion membraneuse de l'urèthre, obstacle au cathétérisme.

Dans le système vasculaire, le spasme des artérioles est un symptôme fréquent et d'une importance capitale ; il a pour résultat la stase du sang dans les parties arrosées par ces vaisseaux et secondairement la suspension des échanges interstitiels, l'accumulation d'acide carbonique dans les globules, le refroidissement et la teinte violacée des parties, et enfin la suppression momentanée des fonctions de sensibilité, de sécrétion ou d'excrétion.

Le spasme est souvent douloureux ; il est probable qu'il est la cause des accès que provoque la présence de calculs dans les voies biliaires et urinaires ; chacun connaît la douleur de la crampe ; les tétaniques accusent de vives souffrances dans leurs membres rigides ; le ténesme vésical que l'on observe dans le cas de calculs, dans la cystite et dans la dysenterie, est signalé par tous les auteurs comme un symptôme des plus douloureux.

## ARTICLE XIII. — CONTRACTURES.

Cette dénomination s'applique à toute rigidité prolongée des fibres

musculaires. Cette rigidité peut s'observer dans des circonstances diverses : elle peut être due à un état permanent de contraction du muscle ; il en est ainsi dans le torticolis, dans le tétanos, dans les contractions réflexes que provoquent les arthropathies ; elle ne diffère alors que par sa durée de la convulsion tonique ; d'autres fois la contracture ne paraît être qu'une exagération de la tonicité normale : on sait qu'à l'état physiologique le repos du muscle n'est jamais complet ; l'organe est soumis continuellement à une excitation qui vient de la moelle et est transmise par les nerfs moteurs ; Brondgeest l'a démontré en faisant voir que la section de ces nerfs produit le relâchement du muscle ; Cyon, en montrant que la section des racines postérieures a les mêmes effets, a par cela même établi qu'il s'agit là d'un phénomène réflexe ; il n'exige pas d'intervention active ; il fait partie du fonctionnement normal de l'organe ; les contractures produites par l'exagération de ce phénomène physiologique sont tout à fait indolentes ; elles peuvent persister pendant des années sans se modifier ; le muscle qui en est le siège ne s'échauffe pas ; on n'y perçoit pas, à l'aide du microphone, le bruit de roulement que cet instrument fait entendre dans le muscle contracté (Brissaud et Boudet). On observe, dans la paralysie agitante et dans diverses névroses, des raideurs musculaires sur lesquelles Lasègue a le premier appelé l'attention : le malade en a conscience et elles deviennent appréciables lorsqu'on vient à imprimer aux parties des mouvements passifs.

On ne possède que des notions fort insuffisantes sur la nature de la modification que subissent les muscles contracturés. L'hypothèse la plus généralement accueillie est celle de Hermann, d'après laquelle la rigidité de la contracture serait liée, comme la rigidité cadavérique, à la coagulation de la myosine. Il faut en tout cas que cette modification soit peu profonde, car elle peut disparaître instantanément ; l'histoire des contractures hystériques en fournit souvent la preuve.

Les auteurs qui se sont occupés de classer les contractures ont constaté qu'elles peuvent reconnaître pour causes des modifications des différents organes qui concourent à l'exécution de la contraction musculaire, et ils ont ainsi distingué des contractures par lésion des muscles, par lésion des nerfs périphériques, par lésion de la moelle et par lésion de l'encéphale ; ils ont admis également des contractures par altération du sang ; c'est sans doute par l'intermédiaire du système nerveux que ces dernières se produisent. Le muscle se trouve en connexions si étroites, au point de vue physiologique, avec les nerfs et la moelle, qu'il est difficile de déterminer si la contracture

peut s'y développer primitivement ; aux auteurs qui la signalent dans la myosite, on peut répondre que l'inflammation des muscles est le point de départ de réflexes qui lui donnent lieu : il en est de même des myopathies rhumatismales telles que le torticolis : rien ne prouve que dans ces affections le muscle soit primitivement atteint.

C'est cependant dans les muscles que MM. Ballet et Marie, d'accord avec Westphal, ont tendance à localiser les contractures qui constituent les symptômes caractéristiques du type morbide nouvellement décrit sous le nom de *maladie de Thomsen* (1) ; c'est une raideur qui se produit dans les muscles de la vie de relation, soit au moment où un mouvement va être exécuté, soit pendant son exécution : elle peut occuper aussi bien les muscles de la face, de la langue et même du larynx que ceux des membres ; c'est dire qu'elle présente, suivant son siège, une physionomie spéciale : un soldat, au commandement de marche, reste cloué sur le sol et ne peut se déplacer qu'au bout de quelques instants ; un sujet, lorsqu'il se lève pour marcher, est pris d'une contracture généralisée qui le fait tomber « raide comme un morceau de bois » ; on remarque une lenteur dans l'articulation des premiers mots qu'un malade veut prononcer ; un autre ne peut monter que péniblement les premières marches d'un escalier. Un fait qui vient à l'appui de la localisation admise par MM. Ballet et Marie, c'est la coïncidence, observée par M. Vigouroux, de ces troubles locomoteurs avec une hypertrophie des muscles. D'après Westphal, il s'agit d'une perversion congénitale des tissus musculaires liée à un développement exagéré des muscles : la dénomination de *dysmyotonie congénitale* que propose de lui appliquer Longuet est donc très acceptable.

Ch. Richet (2) doute que les affections des nerfs donnent lieu à des contractures ; l'excitation d'un tronc nerveux uniquement moteur provoque des contractions, mais non une contracture permanente ; il semble que les nerfs soient impuissants à maintenir pendant longtemps les muscles en état de contraction ; si les névralgies s'accompagnent de contracture, c'est par action réflexe.

La moelle paraît jouer le rôle essentiel dans la pathogénie du symptôme que nous étudions ; et il doit en être ainsi puisque la contracture semble être liée à l'activité trop grande d'une fonction qui dépend de cet organe, la *tonicité*.

La contracture est un symptôme fréquent des myélites ; on l'ob-

(1) Thomsen, *Arch. f. Psychiat.*, 1876. — Ballet et Marie, *Arch. de neurologie*, 1883. — Marie, *Rev. de médecine*, 1883. — Vigouroux, *Union médicale*, 1883. — Longuet, *Union médicale*, 1883. — Deny, *Sem. médic.*, 1884. — Westphal, *Berlin. klin. Woch.*, 1883.

(2) Ch. Richet, *Physiologie des muscles et des nerfs*, 1882.

serve chaque fois que les cordons latéraux sont intéressés ; elle tend également à se produire, chaque fois qu'une partie de la moelle est soustraite à l'action de l'encéphale, dans les muscles qu'elle innerve. On peut ranger parmi les contractures d'origine spinale celles du tétanos et de la tétanie, bien que l'on n'ait pas trouvé jusqu'ici de lésion capable de les expliquer.

Les contractures d'origine encéphalique peuvent être précoces ou tardives : les premières se produisent quand la lésion atteint une des parties directement excitables de l'organe, c'est-à-dire les circonvolutions motrices, les pédoncules cérébraux, la protubérance ou le bulbe, les méninges ou la membrane ventriculaire ; ce sont de véritables convulsions toniques ; les secondes se développent lentement sous l'influence de l'altération secondaire que subissent les cordons latéraux de la moelle chaque fois que le faisceau moteur a été intéressé en un point quelconque de son trajet (Boucharde), et de l'augmentation d'excitabilité qu'elle provoque dans la substance grise de la moelle (Brissaud).

De huit à trente jours après le début de l'hémiplégie, on peut, d'après Charcot, provoquer des mouvements cloniques du pied paralysé en le portant dans la flexion forcée ; quelquefois le membre supérieur devient le siège d'une trépidation quand le malade veut le soulever ; le réflexe rotulien s'exagère, l'extension de la jambe produite par la percussion du tendon est plus rapide, plus ample et de plus longue durée.

La contracture permanente apparaît d'ordinaire six semaines environ après le début des accidents, quelquefois plus tard, rarement plus tôt ; elle ne se déclare pas brusquement, mais par gradation ; d'abord passagère, elle devient bientôt permanente ; elle occupe en premier lieu les membres supérieurs ; les doigts se fléchissent fortement en même temps que le coude se place en demi-flexion et l'avant-bras en pronation ; les parties opposent une résistance invincible au déplacement dans n'importe quel sens ; le coude ne peut être ni étendu ni fléchi ; les muscles antagonistes sont contracturés au même degré. Cette contracture est active ; elle coïncide avec une exagération de l'excitation faradique. Elle dure pendant des années, tandis que le sujet le plus vigoureux ne peut maintenir ses muscles en état de contraction pendant plus d'une demi-heure. M. Charcot, à qui nous empruntons ces détails, suppose que dans les contractures les fibres musculaires entrent en activité les unes après les autres ; M. Boudet (de Paris) a constaté qu'en appliquant le microphone sur les muscles en état de contracture on perçoit, au lieu du roulement régulier et sonore que donne la contraction physiologique, un bruit

sourd, irrégulier et saccadé. Ces contractures diminuent pendant le sommeil et sous l'influence du repos au lit; elles augmentent quand le malade se lève, fait un mouvement ou éprouve une émotion. Elles donnent lieu à des attitudes vicieuses.

C'est également à une augmentation de l'excitabilité de la moelle qu'il faut attribuer la contracture hystérique; celle-ci peut prendre naissance au moment d'une attaque et constituer la première manifestation de la maladie; elle vient souvent à la suite d'une excitation telle qu'une traction, un choc, une friction vive, un effort, la faradisation, l'application d'un diapason (Richer) (1) ou d'un aimant; elle peut occuper une partie de la face, les muscles de la mâchoire, la langue, les muscles d'un côté du cou, les membres d'un côté du corps ou les membres inférieurs; d'autres fois elle porte sur le sphincter vésical; elle débute et cesse brusquement; sa durée varie de quelques instants à plusieurs années; la rigidité est considérable et l'on ne peut en triompher, même momentanément. Klumpke (2) a constaté qu'elle n'est due à aucune altération appréciable du système nerveux.

Diverses affections donnent lieu à des contractures réflexes; nous mentionnerons en particulier les arthropathies, les inflammations et les ulcérations des muqueuses et les affections des muscles; de toutes les excitations sensitives, c'est celle de la fibre musculaire elle-même qui est la plus apte à provoquer la contracture (3).

Les troubles de la circulation semblent, dans certains cas, pouvoir produire ce trouble fonctionnel; les vétérinaires lui imputent la claudication intermittente du cheval; Charcot a vu dans un cas l'oblitération de l'humérale donner lieu à la contracture des muscles auxquels elle fournissait du sang.

L'ergotisme compte parmi ses symptômes les plus constants la contracture des extrémités.

Les contractures occupent souvent les muscles de la vie organique; on leur attribue hypothétiquement certains troubles fonctionnels tels que l'ictère par contracture du canal cholédoque, la rétention d'urine par resserrement du sphincter vésical, la dysphagie par contracture de l'œsophage; lorsqu'elles occupent les vaisseaux, elles empêchent l'afflux du sang dans la partie où ils se distribuent, d'où le refroidissement, la pâleur livide ou la coloration violacée due à la stase du sang dans les veinules.

Les contractures maintiennent les parties dans une attitude anor-

(1) Richer, *Sur l'hystéro-épilepsie*. Paris, 1881.

(2) Klumpke, *Contribution à l'étude des contractures hystériques* (*Rev. de méd.*, 1885).

(3) Ch. Richer, *loc. cit.*

male; on ne peut le plus souvent les vaincre par la force, et, si l'on y parvient, on les voit se reproduire dès que cesse la violence; les muscles qui en sont le siège peuvent encore se contracter sous l'influence des courants faradiques; elles cessent par le chloroforme. Les unes, celles qui semblent liées à une contraction persistante des muscles, sont douloureuses; les autres, celles qui paraissent liées à une exagération de la tonicité physiologique, sont indolentes.

#### ARTICLE XIV. — ATAXIE LOCOMOTRICE (1).

On décrit sous ce nom l'abolition complète ou incomplète de la coordination motrice; lorsqu'elle est peu prononcée, elle se traduit par des troubles légers de l'équilibre: les malades ont de la peine à se diriger dans l'obscurité: ils trébuchent fréquemment, en montant les étages, lorsqu'un obstacle imprévu s'oppose à leur progression, ou lorsqu'on les invite brusquement, soit à s'arrêter, soit à changer de direction; ils ne peuvent se maintenir debout sur un seul pied, et, si on les invite à garder cette même attitude en rapprochant les pieds et en fermant les yeux, ils oscillent, chancellent et tombent si on ne les soutient; ils ont besoin de voir où ils marchent. Certains malades se sentent poussés en avant par une force invincible. A un degré plus avancé, l'ataxie donne lieu à un désordre de plus en plus permanent des mouvements; la marche est plus pénible et plus difficile; les membres inférieurs, follement projetés en avant, retombent brusquement et le talon vient frapper violemment le sol; il arrive un moment où la station debout devient impossible. Si on examine le malade couché, et si on l'invite à toucher avec son pied un objet placé au-dessus du lit, il ne peut y parvenir; le membre soulevé avec violence et agité par de longues oscillations dépasse l'objet ou reste en deçà. Ces troubles sont toujours plus prononcés lorsque le malade a les yeux fermés, sauf dans la maladie de Friedreich distincte du tabes vulgaire par l'intégrité apparente de la sensibilité ainsi que par l'existence de nystagmus et d'embarras de la parole. Les mêmes désordres peuvent se produire dans les membres supérieurs. Au début, le symptôme peut ne se traduire que par la difficulté de porter, les yeux fermés, l'une des mains sur la partie du corps que l'on indique; plus tard, l'incoordination rend impossible tout travail manuel et

(1) Duchenne de Boulogne, *De l'ataxie locomotrice* (*Arch. de méd.*, 1858), et *De l'électrisation localisée*, 3<sup>e</sup> édition, Paris, 1872. — Jaccoud, *Les paraplégiés et l'ataxie*. Paris, 1864. — A. Fournier, *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique*. Paris, 1882. — Grasset, *Traité pratique des maladies du système nerveux*, 3<sup>e</sup> édition, Montpellier, 1881. — Hallopeau, article MOELLE ÉPINIÈRE (Pathologie médicale) du *Nouveau dictionnaire de médecine et de chirurgie pratiques*. — Charcot, *loc. cit.*

l'écriture; l'agitation provoquée par les mouvements volontaires peut devenir telle que les malades ne parviennent plus à porter leurs aliments à leur bouche et que l'on est contraint de les faire manger.

Ces désordres peuvent n'être accompagnés d'aucun affaiblissement apparent; ils coïncident constamment avec un trouble de la *sensibilité*; le plus souvent, on peut constater un certain degré d'anesthésie plantaire; les malades, quand ils marchent, n'ont plus nettement la sensation du sol; il leur semble que leurs pieds posent sur du coton; quand ils ont les yeux fermés, ils ne perçoivent pas le contact du doigt avec la plante du pied, ou, s'ils le perçoivent, ils ne peuvent indiquer sur quel point il a porté.

Cette anesthésie peut manquer, mais il n'en est pas de même de la perte de la sensibilité que l'on peut appeler *inconsciente*; nous désignons sous ce nom la propriété qu'a la moelle épinière de recevoir les excitations centripètes pour réagir, suivant la nature et l'intensité de ces excitations, sur les nerfs moteurs; cette sensibilité joue un rôle essentiel dans la coordination motrice; lorsque nous exécutons un mouvement, l'encéphale, organe de la volonté, en est le point de départ, mais la moelle intervient pour déterminer quels sont les muscles dont l'intervention est nécessaire, quels sont les antagonistes dont la tonicité doit augmenter pendant le mouvement, quelle doit être l'intensité de la contraction; cette intervention de la moelle ne peut se faire dans des conditions satisfaisantes que si cet organe est renseigné, par les impressions centripètes, sur l'état des muscles, sur leur degré de contraction et sur la situation du membre: or, ces impressions sont précisément celles dont la transmission est le plus constamment abolie ou affaiblie chez les sujets atteints d'ataxie; on en a pour preuve l'abolition du réflexe rotulien (phénomène du genou): on sait qu'à l'état normal la percussion du tendon rotulien provoque une secousse dans la jambe qui se trouve momentanément portée dans l'extension; c'est là un phénomène réflexe produit par l'excitation des nerfs centripètes contenus dans le tendon et sans doute aussi dans le muscle; il ne peut plus être provoqué chez les ataxiques, soit parce que les filets nerveux chargés de transmettre l'impression ont subi une altération, soit parce que la partie de la moelle chargée de la recevoir et de l'utiliser est elle-même lésée. Westphal localise ce phénomène au niveau de la zone d'entrée des fibres radiculaires postérieures dans la substance grise. L'existence de ce symptôme dans la maladie de Friedreich nous paraît indiquer que, contrairement aux apparences, la transmission des impressions centripètes ne s'y opère pas régulièrement.

Le pouvoir excito-moteur paraît s'exercer, chez les ataxiques, dans

des conditions très irrégulières; certains muscles sont en état de parésie, d'autres se contractent avec une violence inaccoutumée. MM. Debove et Boudet (1) ont montré que la tonicité musculaire subit alors d'importantes modifications; ils ont constaté qu'au toucher les muscles présentent une consistance inégale, que le myophone y dénote de grandes variations dans la tonalité et surtout dans l'intensité du bruit musculaire, et que la secousse musculaire, étudiée à l'aide d'appareils enregistreurs, présente dans les différents muscles des variations considérables. Or, la tonicité n'est qu'un des réflexes provoqués par les impressions inconscientes; on doit donc s'attendre à la voir se modifier chaque fois que les impressions ne sont plus transmises ou réfléchies régulièrement. Chez les ataxiques, elle peut être augmentée dans certains muscles et diminuée dans d'autres; il en résulte des attitudes anormales qui paraissent liées, suivant les cas, à de la paralysie ou à de la contracture; c'est ainsi, selon toute vraisemblance, qu'il faut interpréter les paralysies oculaires qui marquent souvent le début du *tabes*; M. Pierret a insisté sur ces paralysies qui existent également dans les membres: « Dès qu'il est fait une tentative de mouvement dans lequel un muscle parésié est l'antagoniste d'un muscle sain, celui-ci l'emporte sur l'autre et le mouvement dépasse le but. »

Ajoutons que cette contraction du muscle sain sera souvent plus énergique qu'à l'état normal, en raison de l'augmentation que présente en pareil cas le pouvoir excito-moteur de la moelle. L'équilibre entre les contractions musculaires se trouve ainsi rompu; les unes sont exagérées, les autres sont affaiblies; il en résulte l'incoordination motrice (2).

En résumé, ce trouble paraît reconnaître pour causes prochaines, d'une part, la paralysie des nerfs chargés de transmettre les impressions qui proviennent de la périphérie, et particulièrement des muscles, et qui doivent mettre en jeu dans la moelle les divers groupes cellulaires dont le concours est nécessaire à l'exécution des différents mouvements (3), d'autre part, une exagération de l'activité excito-motrice de la moelle. Les incitations motrices parties de l'encéphale ne sont transmises qu'à une partie des muscles dont la contraction est nécessaire à l'exécution du mouvement voulu, et elles y atteignent une intensité exagérée, sans que les malades en aient conscience (4).

(1) Debove et Boudet (de Paris), *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1880.

(2) Jaccoud, *Les paraplégies et l'ataxie*. Paris, 1864.

(3) Vulpian, *Mal. du système nerveux*. — Erb, *Krankh. der Rückenmarks*, 1876.

(4) Les auteurs sont loin d'être d'accord sur le mode de production de l'ataxie. Vulpian