

nération décroissante de bas en haut pour le faisceau de Turck dans l'observation qu'ils ont publiée. Nous retrouverons d'ailleurs ce fait à propos de la sclérose latérale amyotrophique où, dans certains cas, les lésions du faisceau pyramidal croisé ne remontent pas au-dessus du bulbe. On ne peut actuellement fournir d'explication plausible de cette particularité dans la manière dont se comportent les fibres du faisceau pyramidal, car on serait tenté d'admettre que le centre trophique des fibres ainsi dégénérées se trouve dans la moelle.

Un autre fait à signaler, c'est que, contrairement à ce qui a lieu dans les dégénéralions secondaires de cause cérébrale, ou même quelquefois aussi dans la sclérose latérale amyotrophique, le faisceau pyramidal direct n'est pas altéré ou ne l'est que dans un très petit nombre de cas qui constituent le troisième type mentionné plus haut.

B. Scléroses combinées pseudo-systématiques. — Cette catégorie de scléroses combinées a été particulièrement étudiée par Ballet et Minor; on désigne sous ce nom des scléroses dont la topographie est en apparence systématique, mais est en réalité secondaire à d'autres lésions d'origine vasculaire.

Les scléroses combinées pseudo-systématiques d'origine méningée sont celles dans lesquelles on voit sous l'influence d'une inflammation des méninges spinales survenir une sclérose pénétrant plus ou moins profondément dans la moelle et siégeant tant dans les cordons postérieurs que dans les cordons latéraux; la nature même de cette sclérose fait qu'il s'agit surtout de lésions de la périphérie de la moelle, de « sclérose marginale ». Il peut arriver aussi que la méningite sclérogène, au lieu d'être primitive, soit secondaire à une affection médullaire préexistante (dégénéralion des cordons postérieurs par exemple), mais qu'une fois produite, elle réagisse à son tour sur d'autres points de la moelle et détermine une sclérose des cordons latéraux. C'est du moins là un mécanisme qui a été invoqué pour des cas de tabes s'accompagnant d'un léger envahissement des cordons latéraux. Déjerine a noté qu'il y avait dans ces cas méningomyélite corticale par propagation. La théorie lymphatique du tabes⁽¹⁾ et le rôle de la méningite postérieure dans la production des lésions tabétiques éclaire cette pathogénie. La même pathogénie peut expliquer les cas de scléroses combinées dans la paralysie générale qui ne rentrent pas dans le type systématique, et là encore le rôle de la méningomyélite a été invoqué: là encore, la méningite postérieure, si semblable à celle du tabes, peut expliquer les lésions: la méningite, en effet, au lieu de se cantonner, comme elle le fait dans le tabes, au niveau du seul cordon postérieur, s'étend sur les parties latérales et détermine la sclérose des cordons latéraux de la moelle.

La classe de scléroses combinées pseudo-systématiques la plus intéressante sans contredit est celle dans laquelle les lésions reconnaissent une origine vasculaire (et c'est probablement dans cette classe qu'il faut ranger un certain nombre d'altérations médullaires toxiques, hémorragies et foyers scléreux péri-vasculaires de l'anémie pernicieuse, lésion de l'ergotisme du lathyrisme, etc.). Elles peuvent simuler de très près les scléroses combinées systématiques, et c'est ainsi, par exemple, que, dans les cas étudiés par Ballet et Minor, il semble que ce soient les systèmes du cordon de Goll, du cordon de Burdach, du faisceau cérébelleux direct et du faisceau pyramidal croisé, qui soient atteints par

(1) PIERRE MARIE et GUILLAIN. *Soc. de neurol.*, 1902.

le processus scléreux. Cependant, ce n'est là qu'une apparence, et voici les raisons que donnent ces auteurs pour soutenir qu'il s'agit là, non pas d'une lésion systématique, mais d'une altération d'origine vasculaire:

a) S'il est vrai que la sclérose siége sur le territoire du faisceau pyramidal croisé, il faut cependant remarquer que le faisceau pyramidal direct est tout à fait intact (nous avons vu plus haut que cette intégrité du faisceau pyramidal direct peut exister aussi dans les scléroses combinées manifestement systématiques).

b) Il existe au niveau des parties envahies par la sclérose une hypertrophie des cylindres-axes qui ne se rencontre guère, ainsi que l'a montré Charcot, que dans les myélites diffuses et dans la sclérose en plaques, et ne se voit pas dans les processus parenchymateux purs des scléroses vraiment systématiques.

c) On constate, en outre, dans les territoires sclérosés, une grande abondance de cellules araignées; ces cellules, qui se montrent en général très nombreuses dans les myélites diffuses, sont au contraire plus rares dans les dégénéralions secondaires systématiques.

d) Les vaisseaux sanguins contenus dans les coupes de moelle sont le siège de lésions notablement plus prononcées que celles qui se voient dans les dégénéralions secondaires systématiques; en outre, remarque importante, c'est au voisinage de ces vaisseaux altérés que les lésions de sclérose du tissu médullaire sont le plus accentuées.

A ces arguments on peut ajouter le suivant: si l'on prend en considération la disposition des vaisseaux sanguins de la moelle, on arrive aisément à se rendre compte de ce fait que les lésions scléreuses développées autour d'eux peuvent fort bien simuler l'aspect anatomo-pathologique des scléroses combinées systématiques. En effet, les artérioles dépendant du système postérieur présentent cette particularité d'irriguer d'une façon à peu près exclusive les cordons postérieurs et la partie postérieure des cordons antéro-latéraux.

On sait que les grosses branches de ce système sont constituées, pour chaque côté, par les artères spinales postérieures interne et externe; quant aux branches intra-médullaires provenant de ces troncs, on en distingue un certain nombre.

L'artère du sillon postérieur et l'artère interfuniculaire située dans le sillon paramédian qui sépare le cordon de Goll du cordon de Burdach peuvent, par leur altération, déterminer des lésions scléreuses simulant parfaitement la dégénéralion du cordon de Goll et de la partie interne du cordon de Burdach.

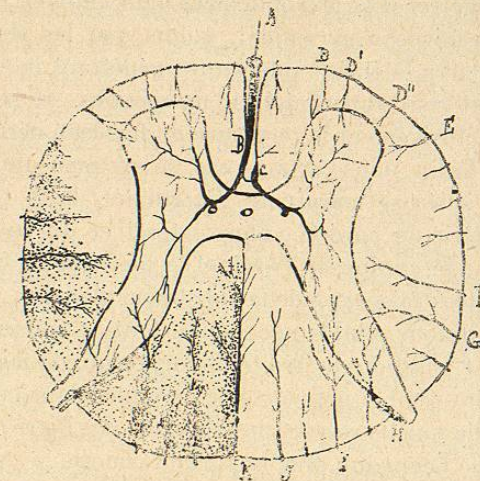


FIG. 221. — Schéma destiné à montrer le rôle des lésions vasculaires dans la production de certaines scléroses combinées: E, F, G, artères latérales antérieure, moyenne, postérieure; — H, artère radicaire postérieure; — I, artère de la corne postérieure; — J, artère interfuniculaire; — K, artère du sillon postérieur. — Du côté gauche de la figure on a tracé autour de chacune des artères du cordon postérieur et de la partie périphérique et postérieure du cordon latéral dépendant du système de l'artère spinale postérieure des traînées de sclérose (pointillé); la zone scléreuse ainsi obtenue répond bien à celle qui s'observe dans les scléroses combinées d'origine vasculaire.

D'autre part, l'altération périvasculaire, siégeant sur le territoire de l'artère radriculaire postérieure et de l'artère de la corne postérieure, amènera une dégénération dans les parties moyenne et externe du cordon de Burdach.

Voilà pour le *cordon postérieur*; quant au *cordon latéral*, il peut être le siège de lésions analogues se produisant au voisinage des artères latérales postérieure, moyenne et antérieure. Par suite même de la disposition de ces artères, on remarquera que, celles-ci ayant un plus grand développement dans la partie postérieure du faisceau latéral, les lésions scléreuses périvasculaires devront, par cela même, être plus intenses dans cette portion des cordons latéraux et pénétrer plus profondément dans ceux-ci, donnant ainsi l'illusion d'une sclérose du faisceau pyramidal, tandis que les lésions, qui se produisent autour des artères latérales antérieures pénétrant moins avant dans la substance blanche, resteront superficielles, marginales, et sembleront ainsi atteindre à peu près exclusivement le territoire du faisceau cérébelleux direct.

Enfin, dans certains cas, le système antérieur pourra être également atteint; la sclérose marginale déterminée de la sorte occupera alors toute la périphérie du cordon antéro-latéral et du cordon antérieur, et l'on pourra croire que le cordon de Türck et le faisceau de Gowers participent à l'altération des autres faisceaux de la substance blanche.

Il nous semble nécessaire, tout en conservant ce passage tel qu'il a paru dans la 1^{re} édition du Traité de médecine, de faire remarquer que, si l'origine vasculaire semble pouvoir être invoquée dans certains cas, l'origine « lymphatique », telle qu'elle ressort des travaux de Pierre Marie et Guillain, semble jouer un rôle beaucoup plus important encore.

Traitement. — La thérapeutique causale du tabes et de la paralysie générale, c'est-à-dire emploi des iodures et surtout du mercure, devra être tentée dans les cas de scléroses combinées liées à ces affections. Si les résultats obtenus ont été considérés pendant longtemps comme nuls, il est acquis aujourd'hui que dans les cas de tabes pris au début, ce traitement a été quelquefois efficace et a pu enrayer l'évolution des lésions. Le médecin ne sera donc pas toujours désarmé devant ces formes de scléroses combinées.

Devant les autres formes, la thérapeutique sera aussi impuissante que dans tant d'autres maladies chroniques de la moelle; elle ne comportera aucune indication spéciale et sera purement symptomatique.

TABES DORSUALIS

Historique. — La connaissance des lésions scléreuses des cordons postérieurs est de date relativement ancienne; celles-ci avaient déjà été constatées dans la première moitié de ce siècle par Hutin (1827), Monod (1832), Ollivier, Cruveilhier, etc.; mais il ne s'agissait là que de trouvailles d'autopsie, ces auteurs n'avaient aucune idée des symptômes correspondant à ces lésions. Au point de vue clinique l'évolution des notions sur le tabes fut plus lente. La première esquisse de cette affection fut tracée par Romberg (1851), mais c'est surtout Duchenne de Boulogne (1858) qui en donna une description approfondie et appela attention sur le phénomène si particulier de la perte du sens musculaire, de l'incoordination. Cet auteur montra que ces malades que l'on englobait avant lui sous le nom général de *paraplégiques* n'étaient pas à proprement parler des paralytiques, qu'ils avaient conservé une forme musculaire à peu près intacte, et qu'en réalité ce qui leur manquait c'était le libre contrôle de leurs mouvements, d'où le nom d'*ataxiques* sous lequel il les désigna. C'est alors qu'on adopta presque universellement pour cette maladie le nom d'*ataxie locomotrice progressive*.

Un peu plus tard, quand on connut mieux les symptômes de cette affection, et qu'il devint possible de la diagnostiquer dans son stade précoce, on s'aperçut que l'ataxie des mouvements n'était pas un élément absolument nécessaire, même à une période déjà bien caractérisée; on revint alors à la dénomination de *tabes dorsualis* employée par les anciens auteurs et par Remak.

Quelques auteurs ont proposé, pour désigner cette affection, d'avoir recours à la nomenclature anatomo-pathologique, d'où les noms abandonnés aujourd'hui de *sclérose des cordons postérieurs*, de *leucomyélie postérieure*, de *dégénération grise des cordons postérieurs*.

L'entité morbide découverte par Duchenne de Boulogne rencontra en Trousseau un partisan dont l'appui n'était pas à dédaigner. Dans ses Leçons, le professeur de clinique de l'Hôtel-Dieu mit au service de la nouvelle maladie son merveilleux talent d'exposition. D'autre part les travaux de Topinard, de Dujardin-Beaumetz, de Marius Carre, de Jaccoud, de Friedreich, de Leyden, de Westphal, de Lockhart-Clarke, de Benedikt, de Vulpian, de Charcot, etc..., augmentaient ou fixaient nos connaissances à son sujet.

Telle est la phase initiale de l'histoire du tabes. Dans une seconde période, par une étude minutieuse des symptômes, Charcot a pu montrer qu'à côté de l'ataxie locomotrice type il existait, en nombre considérable, des cas frustes de tabes, et nous a appris à les reconnaître. La difficulté de ce diagnostic a d'ailleurs été étrangement diminuée par les travaux de Westphal sur la manière dont se comporte le réflexe rotulien. D'autre part, au point de vue étiologique, Fournier introduisait la notion de l'origine syphilitique de cette affection, tandis qu'au point de vue anatomo-pathologique Charcot et Pierret fournis-