

Oppenheim a décrit sous le nom de crises pharyngées des phénomènes consistant en une série de mouvements de déglutition très fréquents (24 à 52 par minute) accompagnés de bruits de déglutition plus ou moins sonores. Ces crises, dans le cas observé par Oppenheim, duraient de 10 minutes à une demi-heure avec de légers intervalles; elles étaient très pénibles et s'accompagnaient de congestion de la face et d'une sueur abondante.

Enfin Charcot, Martin Bloch<sup>(1)</sup> ont observé des tabétiques chez lesquels existait très manifestement un syndrome analogue à la paralysie labio-glossolaryngée<sup>(2)</sup>.

Quant à l'œsophage, les altérations qu'il peut présenter dans son fonctionnement sont jusqu'à présent peu connues. Teissier (de Lyon) a publié un cas de perforation de la trachée et de l'œsophage chez un ataxique, perforation qu'il attribue à un trouble trophique comparable au mal perforant.

B) *Estomac.* — Indépendamment des troubles digestifs plus ou moins prononcés qui peuvent survenir au cours du tabes et ne présentent rien de particulier, il convient d'étudier d'une façon toute spéciale les phénomènes connus sous le nom de *crises gastriques*.

Les crises gastriques ont été observées dès les premiers temps de la tabétiologie (Topinard, Delamarre), mais la description en est réellement due à Charcot, qui à plusieurs reprises l'a étendue et complétée.

Dans son type vulgaire, la crise gastrique est constituée par des douleurs extrêmement violentes, continues ou intermittentes, siégeant dans la région stomacale et pouvant s'irradier dans des directions diverses, et par des vomissements incoercibles.

Ces vomissements présentent des aspects multiples: au début ils sont alimentaires, puis deviennent glaireux et muqueux; parfois ils sont striés de sang; très rarement le sang y est contenu en assez grande abondance pour leur donner la coloration marc de café.

On remarque en général, chez les tabétiques atteints de crises gastriques, un état de dépression nerveuse quelquefois modérée, souvent très intense.

Les crises surviennent plus ou moins brusquement et se terminent de même. Leur durée est variable, parfois de quelques heures seulement, le plus souvent de 24, 36 heures ou même plusieurs jours; on en a même observé qui se sont continuées pendant 8, 10 jours et plus. — Ces crises sont sujettes à récidiver; on voit des malades chez lesquels elles reviennent plusieurs fois par mois, chez d'autres au contraire il s'écoule entre deux crises gastriques un intervalle de 5, 6 mois et davantage. Elles constituent souvent un accident de la période préataxique, mais peuvent se rencontrer à tous les stades de l'évolution du tabes.

A côté de cette forme typique Charcot décrit un certain nombre de formes anormales, ce sont les suivantes:

A) La crise gastrique a conservé tous les caractères fondamentaux du type, mais les douleurs sont tellement atroces qu'elles simulent une colique hépatique, une colique néphrétique ou un empoisonnement.

B) La crise est accompagnée d'un tel collapsus qu'on attribue les accidents à la fièvre malarique perniciose, au choléra, ou même à une affection cérébrale organique.

<sup>(1)</sup> MARTIN BLOCH. *Neurol. Centralbl.*, 15 avril 1899.

<sup>(2)</sup> J.-M. CHARCOT. Le syndrome paralysie labio-glossolaryngée progressive dans le tabes *Progrès méd.*, 17 juin 1895, n° 24, p. 449.

C) Les vomissements font défaut, il n'existe qu'une douleur souvent assez intense survenant par accès, ou du moins avec des exacerbations (douleur crampe de Fournier).

D) Au contraire la douleur fait défaut, seuls les vomissements existent, présentant d'ailleurs les caractères spéciaux à ceux des crises gastriques (Vulpian, Pitres, Fournier); apparaissant dans le cours de la grossesse, ces vomissements sont forcément pris pour des vomissements incoercibles (Touche)<sup>(1)</sup>.

E) Fournier décrit une variété flatulente de crise gastrique, caractérisée par la quantité considérable de gaz rendus dans des éructations.

F) Certaines crises auraient une durée très courte, exceptionnellement courte, et dureraient tout au plus quelques heures, mais pourraient se montrer d'une façon quotidienne (P. Blocq).

La durée de la crise gastrique peut au contraire être prolongée et se continuer pendant 15 et 20 jours, un mois et même davantage.

Outre ces crises, Fournier décrit dans le tabes un autre trouble gastrique qu'il désigne du nom d'*anorexie tabétique*. Ce trouble, rare d'ailleurs, consisterait en ce que le malade a perdu la sensation de la faim; en même temps, par intervalles, se montrent quelques vomituritions sans cause appréciable. Le malade ne se nourrit pour ainsi dire plus, il éprouve un dégoût insurmontable pour la viande et ne boit et ne mange que « par raison », car la sensation de la faim est complètement éteinte chez lui.

Diverses théories ont été proposées pour expliquer la production des crises gastriques. Quelques auteurs veulent qu'elles soient d'origine centrale, d'autres d'origine périphérique. Parmi ces théories, il en est une qui est particulièrement intéressante, c'est celle émise par Sahli<sup>(2)</sup> et d'après laquelle la crise gastrique ou du moins un bon nombre des phénomènes qui l'accompagnent seraient sous la dépendance d'une hypersécrétion du suc gastrique avec hyperacidité de celui-ci. Indépendamment de ceux relatés par Sahli, des faits du même genre ont été observés par Simonin, par Rosenthal, par Hoffmann<sup>(3)</sup>, etc.<sup>(4)</sup>... Mais, ainsi que le font remarquer ce dernier auteur et Noorden<sup>(5)</sup>, les relations qui existent entre ces troubles sécrétoires intrastomacaux et les crises gastriques sont loin d'être parfaitement établies; on peut voir notamment des tabétiques atteints de crises gastriques violentes présenter non pas une augmentation, mais même une diminution de l'acidité gastrique (P. Marie). J.-Ch. Roux admet deux variétés de crises gastriques; les unes sont indépendantes de l'alimentation, apparaissent et disparaissent brusquement, et sont dues uniquement aux lésions nerveuses; les autres sont au contraire en rapport avec l'alimentation, elles sont entretenues et ravivées par une dyspepsie antérieure ou par une dyspepsie médicamenteuse, elles sont en relation aussi avec les époques menstruelles chez la femme: ces

<sup>(1)</sup> TOUCHE. *Soc. méd. des hôp.*, 10 mai 1900.

<sup>(2)</sup> H. SAHLI. *Correspondenzblatt für Schweizer Aerzte*, 1885.

<sup>(3)</sup> HOFFMANN. Beitrag zur Ätiologie, Symptomat. u. Therapie der Tabes. *Arch. f. Psych.*, 1888, XIX.

<sup>(4)</sup> Soupault a publié (*Revue de méd.*, 1895, p. 155) l'observation d'un tabétique qui, à l'occasion de ses crises gastriques, présentait une hypersécrétion gastrique intermittente tout à fait analogue à celle qui s'observe dans la forme intermittente de la maladie de Reichmann.

<sup>(5)</sup> NOORDEN. Zur Pathologie der Tabes (gastrische Krisen). *Charité Annalen*, 1890, p. 166.

dernières seules sont curables par un régime approprié à l'état dyspeptique.

L'hyperacidité, quand elle existe, est surtout due à l'acide chlorhydrique; on aurait quelquefois aussi trouvé de l'acide lactique.

Dans les cas d'hyperacidité, le diagnostic devra être fait avec la gastroxynsis de Rossbach (gastroxie de Lépine, crises gastriques essentielles de Debove).

C) *Intestin.* — Les troubles intestinaux du tabes ont été surtout étudiés par Fournier. Cet auteur les range en deux groupes principaux :

α) Le ténésme intestinal consistant en des besoins de défécation qui, selon l'expression de Fournier, sont triplement remarquables : 1° par leur caractère impérieux (craignant de souiller ses vêtements, le malade ne peut absolument pas attendre); — 2° par leur fréquence insolite (4, 6, 10 selles dans une même journée); — 3° par l'absence de cause (les malades, lorsque sous le coup de ces besoins pressants ils se présentent à la garde-robe, ne font presque rien, parfois même rien du tout). Ces défécations sont d'ailleurs entièrement indolores; elles ne s'accompagnent d'aucune contraction spasmodique du sphincter, d'aucune sensation de corps étranger dans le rectum.

β) La diarrhée tabétique : elle s'observe avec une certaine fréquence dans la période préataxique (Fournier); c'est donc un phénomène en général précoce. Elle consiste en selles fréquentes demi-liquides ou liquides, mais ordinairement assez peu abondantes; en général cette diarrhée n'est pas ou est très peu douloureuse et ne s'accompagne pour ainsi dire pas de coliques. D'après Fournier, les caractères spéciaux de cette diarrhée sont : 1° l'absence de motifs; elle survient en effet d'une façon toute spontanée, sans que l'on puisse invoquer soit un écart de régime, soit l'influence du froid, soit toute autre cause : c'est donc, pour ainsi dire, une « diarrhée essentielle »; — 2° la persistance presque indéfinie; au point que cette diarrhée peut durer pendant 2, 3, 4 ans; il est vrai, avec des intermittences ou des exacerbations; la thérapeutique est complètement impuissante contre elle.

On observe quelquefois aussi chez les tabétiques un écoulement de sang par l'anus provenant d'hémorragies intestinales. Ces hémorragies ont été étudiées, par Lerat (1), qui en a rassemblé quelques cas dans les services de Féré et de P. Marie. Cet auteur a montré que, dans ces cas, ces hémorragies ont toujours coïncidé avec des douleurs fulgurantes ou autres ressenties dans la région rectale, et qu'elles ont en général été précédées par ces douleurs; souvent aussi il y a eu atténuation des douleurs au moment où s'est montrée l'hémorragie. Lerat fait remarquer combien cette manière d'être des hémorragies anales des tabétiques est en concordance avec la description de Straus pour les ecchymoses cutanées du tabes, car celles-ci accompagnent d'ordinaire les douleurs fulgurantes, et lorsqu'elles se montrent, ces dernières ne tardent pas à diminuer ou à disparaître.

On a aussi signalé des « crises hépatiques » caractérisées par des paroxysmes périodiques, des douleurs dans la région hépatique avec ictère et selles décolorées chez des sujets à l'autopsie desquels on a trouvé avec la sclérose des cordons postérieurs une absence complète de calculs biliaires [(W. Krause (2), Bernhardt (3)].

(1) LERAT. *Contribution à l'étude des hémoptysies et des hémorragies par l'anus, liées aux crises douloureuses thoraciques et rectales de l'ataxie locomotrice progressive.* Th. de Paris, 1891.

(2) W. KRAUSE. *Journ. of nerv. and ment. disease*, 1899.

(3) BERNHARDT. *Jubilé de Leyden.*

II. *Appareil respiratoire.* — A) *Larynx.* — Les troubles laryngés sont fréquents dans le tabes et assez variés, d'où le nom de « laryngisme tabétique » sous lequel Charcot a proposé de les englober.

Les crises laryngées constituent un des accidents les plus singuliers de ce groupe. Elles ont été tout d'abord étudiées par Féréol, puis par Jean Charcot et Krishaber, Cherchewsky, etc.... Elles sont essentiellement constituées par une dyspnée d'un caractère spécial, associée ou non à des quintes de toux.

Cette dyspnée est d'intensité variable, tantôt très violente au point de s'accompagner d'un véritable ictus laryngé, tantôt légère et peu apparente, parfois transitoire, parfois d'une durée assez longue. Souvent, au cours de cette dyspnée, on constate que les inspirations sont difficiles, comme forcées, et s'accompagnent d'un bruit plus ou moins fort, assez analogue au cornage.

Lorsque à cette dyspnée se joint la toux, celle-ci se présente ordinairement sous forme de quintes avec « reprise » qui souvent simulent à s'y méprendre la toux quinteuse de la coqueluche.

Les crises laryngées ont une durée variable suivant les sujets : depuis quelques minutes, quelques heures, jusqu'à plusieurs jours; il est même un certain nombre de malades qui, d'une façon continue, se trouvent dans un état de « laryngisme chronique » au cours duquel surviennent de temps en temps des exacerbations prenant la forme de crises laryngées complètes.

Quelque effrayants que puissent être les accidents dyspnéiques qui accompagnent parfois les crises laryngées, d'une façon générale on doit dire qu'elles se terminent d'une manière favorable; brusquement ou peu à peu ces accidents disparaissent et le calme renaît; dans quelques cas cependant on a vu la mort survenir au cours d'une de ces crises.

Gerhardt (*Berl. klin. Wochenschr.*, 1895, n° 16, p. 569) dit que l'on pourrait dans quelques cas arrêter les crises laryngées tabétiques par la cocaïnisation de la muqueuse nasale. Je n'ai pas eu pour ma part l'occasion de vérifier ce fait, mais d'après les excellents résultats que j'ai obtenus dans l'expérimentation chez les animaux (cocaïnisation de la muqueuse nasale avant la chloroformisation chez le chien), j'aurais une grande tendance à penser que cette médication pourrait avoir un effet favorable non seulement dans les crises laryngées tabétiques, mais encore dans certaines dyspnées nerveuses.

La cause immédiate de ces crises devrait pour certains auteurs être recherchée dans une paralysie des muscles du larynx, notamment des dilatateurs de la glotte. Pour Charcot et Krishaber, elles seraient dues à une contracture réflexe des lèvres de la glotte, contracture consécutive elle-même à une hyperesthésie de la muqueuse du larynx; aussi ces auteurs ont-ils pu provoquer des crises par l'attouchement de la muqueuse laryngée au moyen d'un corps moussé. Oppenheim serait également arrivé à les provoquer en pressant sur un point sensible situé entre le sterno-mastoidien et le larynx, à la hauteur du cartilage cricoïde; mais ce point sensible ne semble pas exister chez tous les tabétiques atteints de crises laryngées. Pour Collet (de Lyon) (1) les symptômes de la crise laryngée sont tout différents de ceux de la paralysie des dilatateurs : la paralysie des abducteurs se caractériserait par un enrouement de la voix sans trouble respiratoire au repos, avec stridor respiratoire plus ou moins violent quand le malade s'agite; la crise laryngée se manifesterait parfois par un simple

(1) COLLET. *Soc. sc. méd. de Lyon*, février 1902.

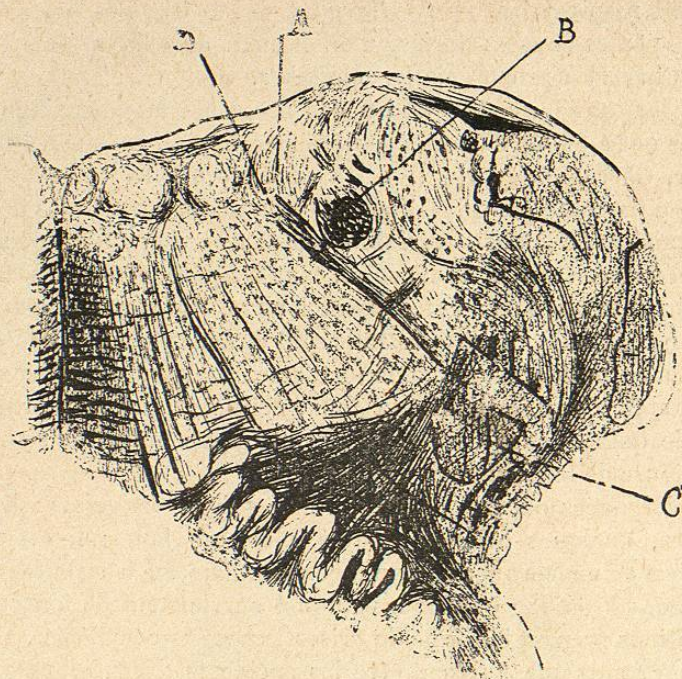


FIG. 246. — Moitié droite de la coupe d'un bulbe normal. La ligne transversale supérieure représente le plancher du IV<sup>e</sup> ventricule; la ligne verticale qui borde la figure à gauche est le raphé. — A, noyau de la X<sup>e</sup> paire; — B, racine ascendante du glosso-pharyngien commune aux fibres des nerfs spinal et pneumogastrique, *fasciculus solitarius*; — C, racine ascendante de la V<sup>e</sup> paire; — D, fibres radiculaires du pneumogastrique. (D'après Oppenheim.)

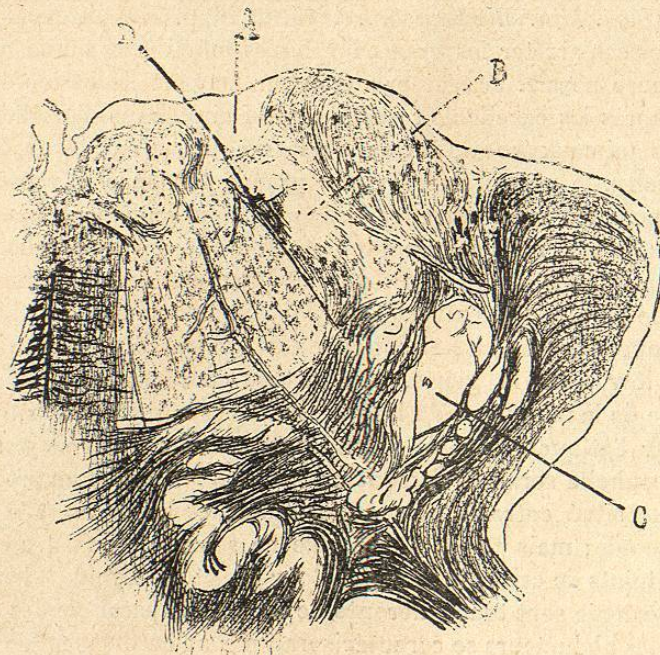


FIG. 247. — Moitié droite de la coupe de bulbe dans un cas de tabes avec crises laryngées. — A, noyau de la X<sup>e</sup> paire, il est altéré et ne contient plus de fibres nerveuses; — B, racine ascendante du glosso-pharyngien, commune aux fibres des nerfs spinal et pneumogastrique, *fasciculus solitarius*; ce faisceau est très altéré, les fibres nerveuses y ont complètement disparu; — C, racine ascendante de la V<sup>e</sup> paire, elle est blanche, très altérée; — D, fibres radiculaires du pneumogastrique ayant sur cette coupe presque entièrement disparu. (D'après Oppenheim.)

picotement, plus souvent par un véritable spasme de la glotte avec ou sans toux, stridor, cyanose, parfois chute, perte de connaissance, attaque épileptiforme, arrêt de la respiration même; la paralysie peut simuler d'après cet auteur les crises laryngées, elle peut y prédisposer, les rendre plus fréquentes et plus graves, mais non les causer; leur origine doit être recherchée dans une irritation réflexe du nerf laryngé supérieur<sup>(1)</sup>.

Quoi que l'on pense du mécanisme de production de ces crises, il est certain que les *paralysies laryngées*<sup>(2)</sup> sont assez fréquentes dans le tabes. Celle qu'on observe le plus souvent serait celle du muscle crico-aryténoïdien postérieur, dilatateur de la glotte; cette paralysie serait le plus souvent bilatérale, d'où la production du cornage par défaut d'abduction des cordes vocales pendant la respiration. — Le thyro-aryténoïdien, le crico-aryténoïdien latéral, peuvent aussi être atteints de paralysie, mais moins souvent et à un degré moindre que le crico-aryténoïdien postérieur.

A la suite de ces troubles moteurs du larynx on voit survenir non seulement la dyspnée et le cornage dont il a déjà été question, mais aussi des modifications de la voix : celle-ci devient alors fautive, enrrouée, bitonale.

Quelques auteurs disent avoir observé l'ataxie des cordes vocales et la comparent à celle des mouvements des membres. Lépine<sup>(3)</sup> a constaté avec des manifestations laryngées des troubles de la motilité de la langue, avec de l'aphonie, de l'anarthrie.

Les différents phénomènes du laryngisme tabétique semblent être dus à des altérations des nerfs bulbaires : pneumogastrique, spinal, glosso-pharyngien; parfois aussi on a signalé l'atrophie des noyaux bulbaires de ces nerfs (Jean, Demange, Landouzy et Déjerine, J. Ross, Kahler, Oppenheim, etc...); enfin Ross et Oppenheim ont appelé l'attention sur la lésion de la racine ascendante du système mixte latéral (*fasciculus solitarius*) dont les fibres peuvent être presque entièrement détruites. Schlesinger, Oppenheim, Grabower auraient d'autre part trouvé l'atrophie du pneumogastrique et du récurrent avec intégrité des noyaux bulbaires.

B) *Trachée*. — D'après Sicard<sup>(4)</sup>, dans le tiers des cas il y aurait anesthésie de la trachée au choc et à la compression; la compression ne provoquerait pas l'angoisse habituelle ni les irradiations douloureuses. Exceptionnellement on a pu rencontrer une perforation, véritable mal perforant de la trachée (J. Teissier et Favel)<sup>(5)</sup>.

C) *Poumon*. — Quant au poumon, les troubles de cet organe, s'il en existe au cours du tabes, ne sont guère connus. On peut cependant citer les hémoptysies étudiées par Lerat, qui les a vues, comme on l'a dit plus haut à propos des hémorragies anales, accompagner les douleurs fulgurantes et en ceinture au niveau du thorax et marquer la disparition de celles-ci. Bien entendu ces hémoptysies n'ont rien à faire avec celles de la tuberculose qui quelquefois se montrent chez les tabétiques dans la période terminale. — Goldflam<sup>(6)</sup> a observé dans le

(1) R. DREYFUSS. Die Lähmungen der Kehlkopfmuskulatur im Verlaufe der Tabes dorsalis. *Virchow's Archiv*, t. CXX, 1890.

(2) H. BURGER. *Les troubles laryngés dans le tabes dorsal*, Leyde, 1891.

(3) LÉPINE. *Soc. sc. méd. de Lyon*, 1894.

(4) SICARD. *Soc. méd. des hôp.*, 25 février 1899.

(5) J. TEISSIER et FAVEL. *Soc. méd. de Lyon*, 1887.

(6) GOLDFLAM. *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1892, p. 252.