

D'UNE INDURATION RARE DE LA PEAU, DITE SCLÉRÈME SIMPLE

Je fixerai un instant l'attention du lecteur sur une maladie fort rare, puisque la science n'en possède guère encore que quatorze exemples. Signalée, d'après M. Gintrac, en Italie en 1782 et 1837, Thirial la décrit le premier, en 1845, dans le *Journal de médecine*, sous le nom de *sclérème des adultes*. C'est la même affection que le professeur Forget a appelée *chorionitis*, ou *sclérosténose*, dans un mémoire publié en 1847 dans la *Gazette médicale de Strasbourg*. J'ai moi-même observé cette maladie une seule fois à l'hôpital Saint-Antoine; la relation de ce fait curieux a été donnée dans la *Gazette des hôpitaux* (numéro du 29 avril 1847), par M. Charles Bernard, mon ancien interne, et aujourd'hui médecin des hôpitaux. Enfin Gillette a publié deux faits nouveaux dans les *Archives* de 1854, et présenté un inventaire des observations recueillies avant lui.

Dans l'affection dont nous parlons, la peau, dans une étendue plus ou moins considérable, a acquis une dureté particulière; elle est dure et tendue, comme si les parties molles subjacentes étaient étranglées par elle. Aussi on ne peut plus la pincer, les rides et les plis ont cessé. Si la face est affectée, la physiologie a perdu toute expression: on dirait une figure de carton. La peau des membres est-elle indurée, les mouvements sont roides, difficiles à un point tel que les malades cessent de pouvoir travailler, et qu'ils ne marchent qu'avec peine.

Malgré une altération aussi profonde, la peau conserve sa sensibilité, presque toujours sa température et la perspiration sont comme à l'état normal. Elle conserve tantôt sa coloration, tantôt elle a une teinte un peu plus foncée ou plus pâle; ailleurs, comme je l'ai vu, elle a perdu son pigment dans une foule de points. Son épaisseur est peut-être légèrement augmentée, mais le tissu cellulaire sous-cutané ne participe pas à cette hypertrophie. Il n'y a pas d'œdème, point de fièvre; les organes digestifs, respiratoires et circulatoires sont dans toute leur intégrité.

Cette maladie a constamment occupé les parties supérieures du corps et ne s'est étendue aux parties inférieures que d'une manière plus inégale (Gillette). Sa marche est essentiellement chronique. La guérison est possible; elle paraît avoir eu lieu plusieurs fois, et toujours par résolution.

L'induration dont nous parlons semble beaucoup plus commune chez la femme que chez l'homme. Sur les 14 cas connus, elle s'est présentée 12 fois chez les individus du sexe féminin (Gillette); on l'a vue à des âges très-différents, depuis huit à neuf ans jusqu'à soixante-six. On ignore d'ailleurs quelles en sont les causes; on a signalé le froid humide, mais rien n'est encore établi à cet égard.

Le traitement est encore à trouver. Cependant nous conseillerons, et nous avons essayé, en pareil cas, les médicaments altérants, parmi lesquels nous préférons les alcalins en bains et en boissons, les mercuriaux, les préparations iodées. Gillette a cru reconnaître que des bains avec le sulfate de fer avaient été avantageux.

Nature. — Quelle opinion peut-on se faire de cette maladie? De quelle affection peut-on raisonnablement la rapprocher? Thirial a voulu en faire une forme de sclérème, mais si on lui compare le tableau que nous avons tracé dans le premier volume de l'œdème des nouveau-nés, on ne trouvera aucune ressemblance, aucune analogie entre les deux affections. Dans celle que nous venons

de décrire, il n'y a en effet point d'œdème; la peau conserve sa température, sa sensibilité, sa perspirabilité; tandis que nous savons qu'il n'en est pas de même dans l'œdème des nouveau-nés. Celui-ci est une affection aiguë provoquant des symptômes asphyxiques, et se terminant presque toujours par la mort, tandis que l'induration dont nous parlons est une affection à marche chronique, ne s'accompagnant d'aucun trouble du côté des principales fonctions et ne paraissant pas devoir compromettre l'existence, du moins prochainement. Forget n'a vu dans la maladie qu'une inflammation chronique du derme. La marche de l'affection, les caractères de l'altération, l'intégrité des principales fonctions, s'opposent formellement à ce que nous acceptions une pareille doctrine. Pour nous, sans rien préjuger sur la nature même de la maladie, que nous avouons ne pas connaître, nous pensons qu'il faut la rapprocher de l'éléphantiasis, sans pourtant la confondre avec lui; elle s'en distingue en effet par plusieurs caractères. Cette opinion est aussi celle que Rayer a partagée lorsque nous l'avons prié d'examiner la malade que nous traitions à l'hôpital Saint-Antoine.

DEUXIÈME GENRE DE LÉSIONS DE NUTRITION

DE L'ATROPHIE

L'atrophie est cet état dans lequel un organe ou un tissu s'amointrit, perd de son volume par suite d'une diminution dans la nutrition. L'atrophie est, pour un organe ou pour un appareil d'organes, ce que le marasme est pour le corps entier.

L'atrophie produit dans les parties qu'elle affecte divers changements, qui ont été parfaitement tracés par M. Andral dans son *Anatomie pathologique*. C'est ainsi, dit ce savant professeur, que le volume devient moindre, d'où il résulte pour les membranes un amincissement de leur tissu, et pour les parenchymes une diminution de leur masse. Il est des cas pourtant où il peut y avoir atrophie considérable d'un organe, sans que son volume paraisse moindre: ainsi la raréfaction du tissu aréolaire des os et des poumons par les progrès de l'âge existe sans changement dans le volume et dans la configuration des parties. L'organe atrophié peut avoir plus ou moins de consistance qu'à l'état normal; le plus souvent il est ramolli; son tissu est flasque, moins coloré, car il reçoit moins de sang que de coutume, comme le prouve l'oblitération, ou tout au moins la diminution du calibre des artères; souvent de la graisse se dépose en grande quantité autour de lui, comme pour combler le vide qu'il laisse par suite de son retrait. Enfin le tissu propre s'amointrit de plus en plus, il finit même quelquefois par disparaître tout à fait; il est alors remplacé par du tissu cellulaire ou fibreux.

L'atrophie peut être produite par un grand nombre de causes. Souvent elle résulte de ce que moins de sang arrive vers un organe par suite d'une ligature, ou de l'oblitération spontanée de l'artère principale. C'est en grande partie de cette manière, et peut-être aussi en excitant l'absorption interstitielle, qu'agit la compression. D'autres fois, l'atrophie dépend d'une diminution dans l'influx nerveux: ainsi la section des nerfs principaux d'un membre produit l'amaigrissement de celui-ci; nous avons vu la compression d'un glosso-pharyngien déterminer l'atrophie de la moitié correspondante de la langue. La suspension

des fonctions d'un organe ou leur activité moindre amène aussi à la longue l'atrophie de cet organe : c'est par cette cause, combinée avec une diminution de l'influx nerveux, que s'explique l'atrophie qui frappe les membres paralysés, l'inflammation, surtout, quand elle se termine par suppuration, entraîne quelquefois aussi après elle l'atrophie des tissus ; cependant, dans la plupart des cas, l'atrophie des organes survient sans qu'on puisse en déterminer la cause.

Les effets de l'atrophie sont locaux ou généraux, suivant l'importance de l'organe affecté. Dans tous les cas, l'atrophie a pour effet de diminuer ou même d'anéantir complètement les fonctions des organes qu'elle atteint.

DE L'ATROPHIE CÉRÉBRALE

L'*atrophie cérébrale* est une altération consistant dans la diminution du volume et de la nutrition d'une partie ou de la totalité du cerveau. L'atrophie diffère de l'agénésie en ce que la première suppose que l'organe était parvenu à tout son développement quand il a subi une diminution de volume, tandis que le mot *agénésie* désigne le défaut primitif ou consécutif de développement ou d'accroissement de l'encéphale ou de l'une de ses parties. Cette distinction, qui est fondée, a surtout été établie par le docteur Cazauvielh et par Breschet, auteurs d'excellents travaux sur l'agénésie et divers autres vices de conformation de l'encéphale (*Archives*, tomes XIV et XXVI). Cependant, comme en définitive les troubles fonctionnels sont à peu près les mêmes, de quelque manière que la substance nerveuse manque, nous allons embrasser à la fois dans le tableau suivant, et l'agénésie, et l'atrophie proprement dite, ainsi que l'ont fait avant nous MM. Andral, dans son *Anatomie pathologique*, et Calmeil, dans le tome XI du *Dictionnaire de médecine*. C'est à ces deux auteurs surtout que nous emprunterons la plupart des détails qui vont suivre.

Caractères anatomiques. — Les hémisphères sont plus souvent atrophiés qu'aucune autre partie de l'encéphale ; ils peuvent l'être partiellement ou dans leur totalité.

L'atrophie partielle, dit M. Andral, peut frapper : 1° Les circonvolutions, qui peuvent être moins nombreuses, ou plus petites, ou même manquer tout à fait, soit des deux côtés, soit d'un seul côté, soit enfin dans un point circonscrit. Quand les circonvolutions sont seulement atrophiées, la pulpe nerveuse peut conserver son aspect et sa consistance normale ; mais souvent on trouve, surtout à la surface du cerveau, des circonvolutions luisantes, dures, élastiques, comme ratatinées et semblables à du gluten humide, ou bien encore elles semblent formées par des membranes superposées et contenant à peine dans leur trame quelques particules de substance nerveuse (Calmeil). 2° Toute la partie supérieure des hémisphères cérébraux, depuis leur surface extérieure jusqu'aux ventricules, peut être atrophiée ou manquer tout à fait. Tantôt alors toute cette portion de la masse nerveuse est remplacée par une poche séreuse qui n'a aucune communication avec les ventricules ; tantôt, au-dessous des méninges, on aperçoit à nu, sans qu'aucune incision ait été pratiquée, les différents organes contenus dans les ventricules latéraux (couches optiques, corps striés, etc.). D'autres fois, l'altération est moins considérable ; ainsi on trouve seulement qu'un des hémisphères est plus petit que l'autre, ou bien même l'atrophie ou l'agénésie ne porte que sur un des lobules. 3° Les couches optiques et les corps striés peuvent être atrophiés ou manquer tout à fait. L'atro-

phie peut porter sur toute la masse, ou isolément sur la substance blanche ou sur la substance grise. Quand ces renflements manquent tout à fait, on trouve parfois à leur place un kyste séreux, ou bien il n'y a rien qui les remplace. Dans le premier cas, ajoute M. Andral, la masse des hémisphères cérébraux peut exister ou manquer ; dans le second, elle est constamment absente, et au delà des pédoncules cérébraux on ne trouve plus autre chose que quelques fibres éparses qui vont s'épanouir dans un tissu membraneux semblable à celui qui, dans les premiers temps de la vie intra-utérine, marque la place où plus tard se développeront les hémisphères cérébraux. En pareil cas encore les parties blanches centrales manquent également, tandis que le mésocéphale et le cervelet peuvent avoir leur aspect accoutumé. 4° Enfin, on a aussi constaté l'atrophie ou l'absence isolée des parties blanches centrales, celle du cervelet ou d'un de ses lobes, de la protubérance, des tubercules quadrijumeaux ; c'est-à-dire, en un mot, qu'il n'est aucune des différentes masses nerveuses contenues dans le crâne qui n'ait été vue ou atrophiée, ou complètement absente.

En général, les divers degrés d'atrophie et d'agénésie que nous venons de passer en revue apportent divers changements dans la configuration du crâne, qui peut présenter un aplatissement vers les pariétaux, vers le frontal ou l'occipital, ou, ce qui est plus commun, une inégalité dans les portions droite et gauche. Disons pourtant qu'on ne peut pas toujours juger exactement de l'état du cerveau par la configuration du crâne ; celui-ci peut, en effet, être bien conformé, quoiqu'il manque une grande portion d'un hémisphère, ou même lorsque les deux hémisphères font défaut. Alors, en ouvrant le crâne, on constate que le sac que représentent les méninges a à peu près sa capacité normale ; mais un liquide séreux tient la place de la substance nerveuse, dont il ne reste plus de trace. Ce liquide est tantôt en contact avec les méninges ; tantôt, au contraire, il est isolé dans un kyste plus ou moins vaste. Parfois enfin le vide laissé par le retrait du cerveau est comblé parce que la paroi osseuse a subi dans le point correspondant un épaissement considérable. Dans l'altération dont nous parlons, les vaisseaux crâniens ne présentent, en général, aucune modification appréciable.

Suivant M. le docteur Turner, il existerait une solidarité entre les hémisphères opposés du cerveau et du cervelet. Ainsi cet auteur a établi par des faits que l'atrophie d'une portion plus ou moins considérable d'un des hémisphères cérébraux entraînait l'atrophie consécutive de la moitié correspondante de la moelle allongée ; et au delà de l'entre-croisement des pyramides, celle de la moitié opposée de la moelle épinière ; enfin une atrophie de l'hémisphère cérébelleux opposé à l'hémisphère cérébral primitivement lésé. L'explication de ce fait, qui peut-être n'est pas aussi constant que le pense M. Turner, n'a pas encore été donnée (1).

M. Cazauvielh, ayant étudié avec soin l'état des différents tissus et des organes chez les sujets frappés d'agénésie cérébrale, a trouvé que les membres paralysés étaient remarquables par l'atrophie qu'ils ont subie dans tous leurs éléments organiques ; car les muscles ne sont pas seulement grêles et émaciés, mais les os eux-mêmes sont plus petits et plus courts ; en général, leur forme n'est point altérée.

Mode de production de l'atrophie et de l'agénésie. — M. Andral fait observer avec juste raison que l'atrophie ou l'agénésie des centres nerveux ne saurait être rapportée à l'influence d'une seule cause. Il est certain que dans quelques

(1) Thèse inaugurale, année 1856.

cas il faut admettre un arrêt de développement, c'est-à-dire une modification de nutrition telle, que certaines parties ne se forment point à l'époque où elles devraient se développer. Ailleurs, l'agénésie, comme l'atrophie, peut succéder à quelque grave altération de l'encéphale, comme un ramollissement, une hémorrhagie; c'est ce qui a probablement lieu dans quelques cas particuliers. Mais on ne saurait admettre, avec Lallemand, que l'atrophie congéniale du cerveau, quelque faible qu'elle soit, doive être toujours attribuée à une encéphalite développée à une époque voisine de la conception, et dont les traces se seraient effacées avec le temps sous l'influence d'une absorption plus complète que dans les cas ordinaires. Cette opinion, que le savant professeur de Montpellier a développée dans sa huitième lettre avec son talent ordinaire, n'est ni démontrée ni même probable. Quelques atrophies cérébrales dépendent bien évidemment d'une compression mécanique exercée par une tumeur quelconque. Enfin, il en est d'autres toutes spontanées survenant sans cause appréciable, et qui sont analogues à celles qui se produisent par les progrès de l'âge. On sait, par exemple, que, d'après les recherches de Desmoulins, le cerveau des vieillards est d'un quinzième ou d'un vingtième plus léger que celui des hommes de quarante ans. Souvent on trouve chez les premiers les circonvolutions flétries, ratatinées, affaissées, le vide que leur retrait laisse est comblé par de la sérosité.

Symptômes. — M. Calmeil, qui a tracé un tableau très-exact des troubles fonctionnels produits par l'atrophie et par l'agénésie cérébrale, a remarqué que chez les individus dont nous parlons on observait presque constamment une lésion des mouvements volontaires. Ainsi il existe une paralysie des quatre membres, d'une moitié du corps ou d'un seul membre, suivant le siège, l'étendue et la profondeur de l'altération du cerveau. La plupart présentent en outre une contracture plus ou moins forte des membres paralysés; de plus, ceux-ci sont atrophiés et difformes. La paralysie est, d'après M. Cazauvielh, plus fréquente à gauche qu'à droite; elle occupe le côté du corps opposé à l'hémisphère malade. Beaucoup de ces malheureux sont épileptiques. La sensibilité est incomplète chez quelques-uns, mais elle n'est presque jamais totalement détruite. Les sens sont beaucoup moins souvent lésés que les mouvements: c'est à peine si l'on compte jusqu'à présent quelques exemples de surdité, de lésions de la vue, du goût, de l'odorat. Il y a parfois du strabisme, de la déviation dans les traits, de l'embarras dans la parole. L'intelligence se ressent presque toujours de la mauvaise conformation du cerveau: ainsi la mémoire est infidèle, l'esprit borné, le caractère inégal; les passions sont nulles ou violentes; les malades apprennent difficilement à lire, à travailler. La plupart sont idiots, imbéciles; cependant cet effet n'est pas constant: M. Andral rapporte dans sa *Clinique* l'histoire d'un homme dont les facultés intellectuelles étaient convenablement développées et même cultivées, bien qu'il fût privé d'une partie des deux hémisphères cérébraux.

Les individus dont nous parlons meurent presque tous assez jeunes; mais ils vivent en général plus longtemps que les idiots proprement dits. Il en est quelques-uns qui deviennent même septuagénaires, mais la moyenne proportionnelle de leur existence n'est guère que de trente-huit ans. Il n'est presque aucun de ces individus qui succombe par le cerveau; presque tous meurent d'affections étrangères au système nerveux.

Diagnostic. — M. Calmeil a le premier parfaitement indiqué les difficultés du diagnostic et les moyens d'en triompher: aussi nous ne saurions mieux faire que de répéter ses propres paroles. La paralysie congéniale, dit l'excellent observateur dont je parle, dépendant de l'arrêt de développement ou de l'atrophie

de quelque portion de l'encéphale, est en général facile à diagnostiquer lorsqu'elle date d'une époque déjà ancienne. Les circonstances où la lésion de ces mouvements s'est manifestée, l'aspect des membres qui sont ou raccourcis, ou atrophiés, ou contracturés, l'arrêt de développement de l'intelligence, la régularité presque constante des fonctions de la vie organique, ne permettent guère à l'esprit de s'égarer dans les conjectures, et tout de suite la méthode d'exclusion le force à repousser l'idée d'une tumeur, d'un abcès, d'un ramollissement, etc.; c'est tout au plus s'il est tenté de s'arrêter à la supposition d'une ancienne hémorrhagie qui se serait terminée par voie de résorption et de cicatrisation, après avoir produit dans le crâne de grands ravages. Mais le diagnostic est-il également facile sur un enfant à la mamelle, chez un jeune sujet qui commence à peine à se tenir debout, et dont on essaye les premiers pas? Si cet enfant a présenté en venant au monde une difformité sensible des membres, une différence notable dans leur volume, la question est aussitôt jugée; mais il n'en est pas ainsi lorsque les parents ne s'aperçoivent que tardivement de l'état de faiblesse d'un côté du corps, lorsque l'émaciation musculaire semble s'effectuer d'une manière graduelle. Il est clair, en effet, que le développement d'un tubercule, d'un squirrhe, d'un abcès, un kyste, provoquerait à peu près les mêmes accidents. Joignons à cela que le sujet peut éprouver quelques douleurs, pousser des cris, éprouver des accidents convulsifs, et nous aurons une idée de l'embarras du médecin. Dans les cas de ce genre, il convient de suspendre son jugement définitif, d'attendre, pour prononcer en dernier ressort sur la nature du désordre qui affecte l'encéphale, que le jeune sujet ait pris quelques années de plus. Alors, si la santé physique paraît bonne, si l'intelligence continue à rester à peu près nulle, si l'hémiplégie se dessine davantage, si les deux moitiés du corps acquièrent un accroissement inégal, on peut déclarer les craintes qu'on a sur l'avenir du malade; mais on ne saurait mettre une trop grande réserve dans son jugement. Au sein des villes très-peuplées, beaucoup d'enfants scrofuleux éprouvent de la faiblesse dans la colonne rachidienne, marchent tard, restent longtemps maladroit, timides: cependant peu à peu leur intelligence se développe, l'équilibre des mouvements s'établit, et ces individus rentrent dans les conditions des autres enfants du même âge.

Pronostic. Traitement. — Il est inutile d'insister pour prouver combien l'affection dont nous venons de parler est grave; elle est essentiellement incurable. Le traitement est entièrement palliatif.

DE L'ATROPHIE SIMPLE DE LA MOELLE ÉPINIÈRE

La moelle épinière subit par le seul effet de l'âge une diminution plus ou moins considérable dans son volume et dans sa longueur; cela coïncide avec une augmentation proportionnelle du fluide céphalo-rachidien. Il paraît aussi que l'inaction prolongée de la moelle finit par produire une atrophie de cet organe: on dit, en effet, que chez les sujets depuis longtemps hémiplégiques par suite d'une affection du cerveau, on trouve souvent la moelle épinière diminuée sensiblement de volume dans toute l'étendue de la moitié latérale qui correspond au côté affecté. Plus souvent l'atrophie de la moelle est consécutive à un ramollissement de l'organe; elle peut aussi être produite par une compression extérieure. Cette lésion est presque toujours partielle. Il n'est pas possible d'en établir le diagnostic pendant la vie, et de la distinguer, par exemple, du ra-

mollissement. Il n'en est pas de même de l'atrophie des cordons postérieurs, qui semble devoir constituer une entité morbide; c'est ce qu'on verra par la lecture de l'article suivant.

DE L'ATAXIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

SYNONYME. — *Tabes dorsalis*; atrophie des cordons postérieurs de la moelle.

Il est une affection essentiellement caractérisée par l'abolition progressive de la coordination des mouvements, et sans que les muscles qui sont atteints aient sensiblement perdu de leur contractilité normale. Les individus dont je parle, quand ils marchent, projettent les jambes à droite et à gauche, ils perdent aisément l'équilibre et ils tombent. Cependant il est aisé de s'assurer que leur puissance musculaire est considérable encore, mais ils sont seulement dans l'impossibilité de coordonner leurs mouvements. C'est là le caractère symptomatique essentiel de la maladie dont nous allons traiter et qui paraît avoir comme lésion anatomique une *atrophie spéciale des faisceaux postérieurs de la moelle*.

Historique. — Si divers auteurs en France, surtout les professeurs Cruveilhier (1) et Bouillaud (2), ont cité des faits ou donné des descriptions qui montrent qu'ils avaient entrevu l'affection dont nous allons traiter; si Landry avait signalé quelques-uns de ses symptômes les plus essentiels (3), nul cependant ne saurait sérieusement contester à M. le docteur Duchenne (de Boulogne) l'honneur d'avoir le premier en France décrit avec une rare précision la physiologie symptomatique de l'affection, qu'il a nettement séparée des paralysies légitimes (4). Cependant, à l'époque même où ses travaux faisaient en France une si légitime sensation, un éminent observateur, le professeur Romberg (de Berlin), avait, dès 1851, parfaitement décrit, sous le nom de *tabes dorsalis*, la même affection, et après quelques autopsies il avait résolument localisé dans une lésion des faisceaux postérieurs de la moelle une maladie que nous inclinons tous, faute de preuves anatomiques, à ranger dans la classe des névroses. Mais aujourd'hui les témoignages en faveur de la doctrine de Romberg abondent en France, et l'on ne saurait dans ce court historique oublier les noms de plusieurs de mes collègues des hôpitaux, MM. Bourdon, Oulmont et Luys, qui furent les premiers à éclairer ce point si capital dans l'histoire de l'ataxie musculaire.

Anatomie pathologique. — L'ataxie musculaire paraît avoir des lésions qui sont à peu près constantes et caractéristiques, mais pour être bien appréciées il faut, de toute nécessité, recourir à l'examen microscopique; c'est pour l'avoir négligé, pour s'en être exclusivement rapporté à une inspection faite à l'œil nu, qu'on a cru d'abord si aisément à une névrose, c'est-à-dire à une maladie sans lésion matérielle appréciable dans les centres nerveux.

Les membranes de la moelle peuvent être intactes, mais souvent elles sont hyperémies, infiltrées de sérosité et adhérentes au niveau de l'altération. Ces altérations occupent presque toujours la partie inférieure de la région dorso-lombaire, se prolongeant communément jusqu'à la queue de cheval; mais elles gagnent rarement la région cervicale. Elles sont presque toujours circonscrites aux cordons postérieurs et aux racines qui en émanent; elles sont symétriques, c'est-à-dire qu'elles frappent à la fois les deux moitiés de la moelle et gagnent

(1) *Anatomie pathologique*, avec planches, liv. XXXII et XXXIII.

(2) *Nosographie*, t. V, p. 317. Paris, 1846.

(3) *Archives générales de médecine*, année 1832. *Gazette des hôpitaux*, 1855.

(4) *Archives générales de médecine*, années 1858 et 1859.

parfois, mais très-exceptionnellement, les faisceaux latéraux et même les faisceaux antérieurs.

Au niveau de l'altération, la moelle peut paraître tuméfiée; plus souvent elle est amoindrie et atrophiée, parfois indurée, presque toujours plus molle jusqu'à être réduite en une sorte d'état gélatineux. La substance blanche des cordons postérieurs est devenue grise ou jaunâtre; les tubes nerveux sont plus rares, ils sont pâles, variqueux ou amoindris, pouvant être réduits à leur gaine ou ne contenant plus, à leur intérieur, que quelques granulations. Quelques-uns conservent leur *cylinder axis*; d'autres fois 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 peut-être quelques cellules plus rares (peut-être ces 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 la teinture d'iode; enfin, les vaisseaux sont plus développés, leurs parois épaisses et incrustées de granulations graisseuses.

Dans les cornes postérieures de la *substance grise*, on trouve les mêmes altérations, mais moins marquées. Le tissu est rougeâtre par suite de l'injection de son réseau capillaire; ailleurs il a une teinte plus foncée, noirâtre, à cause de la présence de nombreux granules pigmentaires. Les tubes y sont quelquefois détruits, les cellules nerveuses déformées, cependant le plus souvent ces éléments demeurent intacts.

Les altérations précédentes se rencontrent souvent aussi dans les cordons nerveux correspondants; mais, quoique étant atrophiés à leur origine, ces nerfs ne présentent aucune altération dans tout leur trajet extra-rachidien (1).

On a enfin rencontré la même atrophie vers les tubercules quadrijumeaux, vers les bandelettes et les nerfs optiques, vers le bulbe, et la protubérance vers le nerf hypoglosse (Friedreich), tandis que le cervelet, qu'on avait dû suspecter en raison des troubles dans la coordination des mouvements, a, jusqu'à ce jour, je crois, été trouvé tout à fait intact.

Quelle multipliée déjà que soient ces lésions, l'anatomie pathologique de l'ataxie musculaire progressive présente, probablement, encore plusieurs lacunes. Le grand sympathique a été à peu près négligé, et cependant, dans les cas rares où il fut disséqué, on l'a trouvé altéré dans sa portion cervicale; c'est donc là un nouveau sujet des recherches à poursuivre (2).

En résumé, chez les individus qui meurent dans le cours d'une ataxie musculaire, on trouve une destruction plus ou moins avancée des éléments nerveux; il y a atrophie des cordons postérieurs de la moelle et des racines des nerfs qui en émanent. Suivant quel mécanisme ces lésions se forment-elles? Sont-elles de nature inflammatoire et faut-il les considérer comme une forme, une variété de myélite chronique? On est naturellement conduit à cette idée lorsqu'on considère les congestions de tissu, les opacités et les adhérences des membranes. Cependant on comprend que ces lésions puissent n'être qu'un accident, qu'une complication. Dans l'impossibilité où nous sommes de pénétrer encore le mécanisme suivant lequel les lésions caractéristiques se reproduisent,

(1) N'ayant pu observer par moi-même, j'ai emprunté presque entièrement la description anatomique qui précède à un excellent travail du docteur Axenfeld, publié dans les *Archives générales de médecine*, année 1863.

(2) Voy. *Gazette hebdomadaire*, 1864, nos 8, 10 et 19.