



DE

L'ATROPHIE DU NERF OPTIQUE

ET DE SA VALEUR PRONOSTIQUE

DANS LA

SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE

DISSERTATION INAUGURALE

Présentée à la Faculté de médecine de Berne

PAR

JOANNES MARTIN

(DE GENÈVE).

Acceptée par la Faculté sur la proposition de M. le Professeur SAHLI.

Berne, 24 juillet 1889.

Le Doyen : R. DEMME.



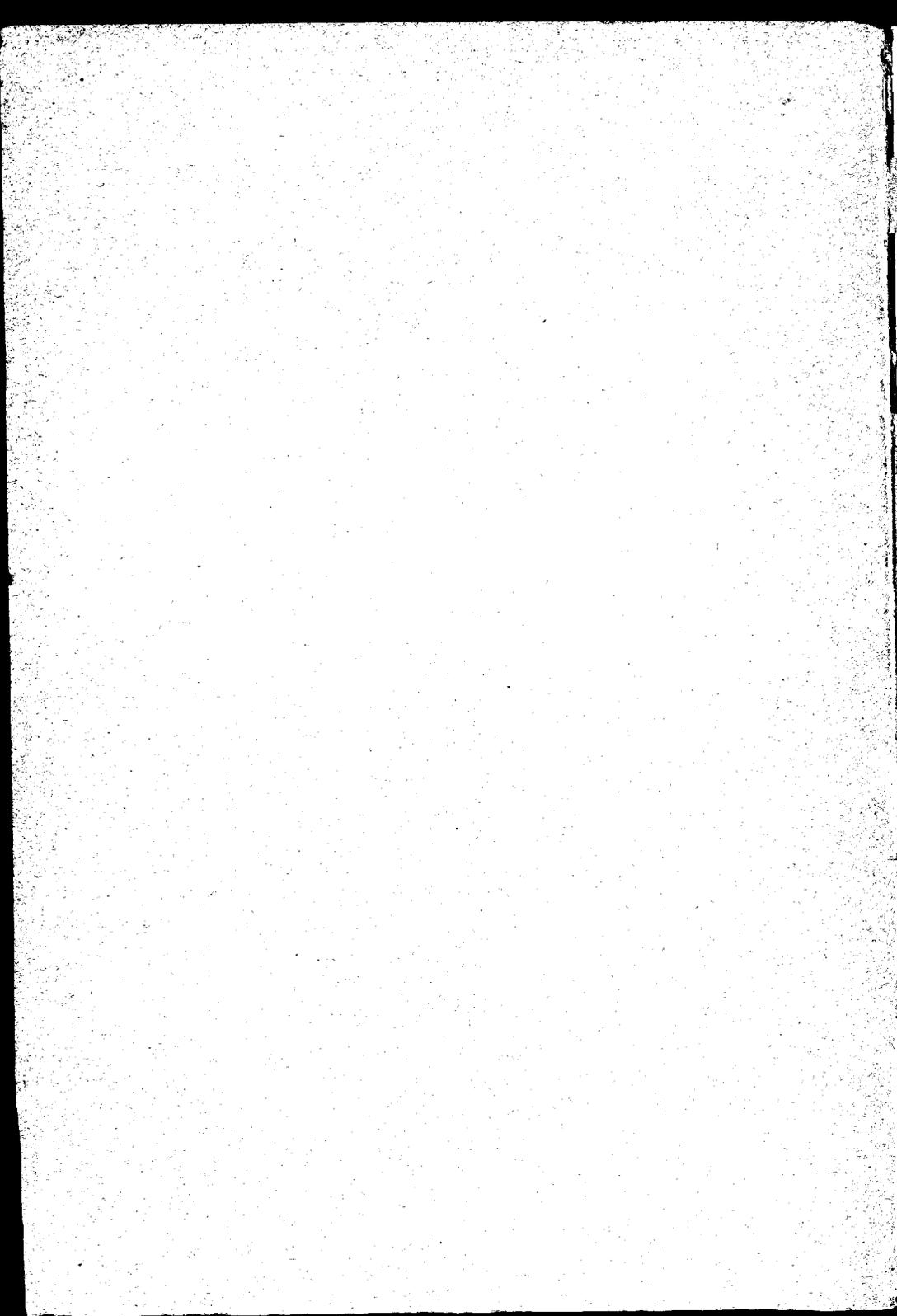
PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de Médecine.

1890



DE
L'ATROPHIE DU NERF OPTIQUE

ET DE SA VALEUR PRONOSTIQUE

DANS LA

SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE

DISSERTATION INAUGURALE

Présentée à la Faculté de médecine de Berne

PAR

JOANNES MARTIN

(DE GENÈVE).

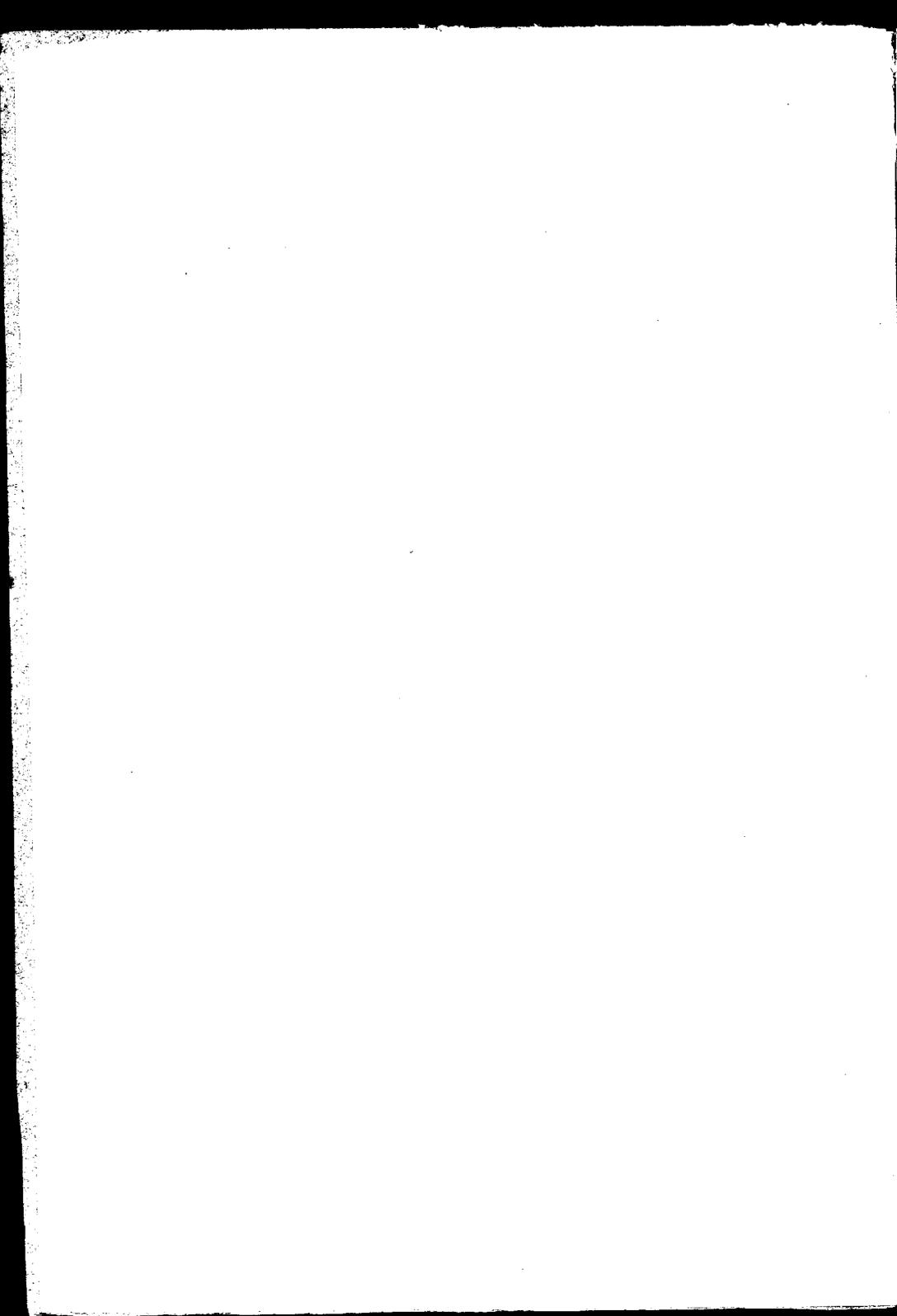
Acceptée par la Faculté sur la proposition de M. le Professeur SAHLI.

Berne, 24 Juillet 1889.

Le Doyen : R. DEMME.

PARIS
ASSELIN ET HOUZEAU, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
Place de l'École-de-Médecine.

1890



DE L'ATROPHIE DU NERF OPTIQUE

ET DE SA VALEUR PRONOSTIQUE

DANS LA

SCLÉROSE DES CORDONS POSTÉRIEURS DE LA MOELLE

I.

Les altérations du fond de l'œil furent constatées dès le principe, par les observateurs qui étudièrent la symptomatologie de la sclérose des cordons postérieurs. La participation du nerf optique au processus morbide est notée déjà par Hutin (1), Horn (2), Cruveilhier (3) et Steinthal (4) et la coexistence d'états amaurotiques avec le tabes est signalée par Romberg (5), Duchenne (6) de

(1) HUTIN. *Recherches et observations pour servir à l'histoire anatomique, physiologique et pathologique de la moelle épinière*. Nouvelle bibliothèque médicale. T. I, Paris, 1828.

(2) HORN. *Amaurose bei tabes dorsalis*. *Horn's Archiv*. Jan. Feb. 1833, S. 65.

(3) J. CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathologique générale*, T. III, 1855, p. 145-146.

(4) STEINTHAL. *Hufeland's Journal*, 1844, Juli. S. 34.

(5) ROMBERG. *Lehrbuch der Nervenkrankh.* 3te Aufl. I, 1857, S. 911.

(6) DUCHENNE. *Archives générales de médecine*. Déc. 1858.

Boulogne à qui l'on doit la première description magistrale et, à bon droit, restée classique de l'ataxie locomotrice est aussi très explicite à cet égard. Il mentionne en effet, comme un des signes fréquents de cette affection, en dehors des paralysies des muscles de l'œil, l'existence assez fréquente d'une amaurose plus ou moins complète parfois même absolue.

On sait que l'affection des nerfs optiques est, anatomiquement, tout à fait indépendante de la lésion des cordons postérieurs. Jusqu'à ce jour, on n'est jamais parvenu à établir une liaison de continuité entre l'altération du nerf optique et celle de la moelle, même dans les cas de tabes les plus avancés, et alors que la perte de la vue est aussi ancienne et complète que possible. Les lésions débutent toujours par le nerf optique lui-même (Leber) (1), et, de sa portion périphérique, elles remontent progressivement vers les centres en diminuant d'intensité, ainsi qu'il est facile de s'en assurer même à l'œil nu, à l'autopsie de tabétiques amaurotiques.

On a voulu rattacher l'affection du nerf optique à une lésion du grand sympathique, ou la faire dépendre de l'affection spinale par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, mais ces théories n'ont pas été confirmées par les faits. Jusqu'à plus ample informé, l'atrophie du nerf optique doit être envisagée comme une des nom-

(1) TH. LEBER. *Beitr. z. Kenntniss der atroph. Veraenderungen des Sehnerven nebst Bemerkungen über die normale Structur des Nerven*. Graefe's Archiv, XIV. 2, 1868. S. 164-227.

breuses manifestations périphériques du tabes, affection qui s'attaque à l'ensemble du système nerveux et non pas simplement à la moelle, ainsi qu'on l'a cru pendant longtemps.

La névrite optique serait donc une névrite périphérique (atrophie dégénérative, primitive, chronique des nerfs de Strümpell) à marche ascendante, tout comme la névrite sensitive des mêmes malades, mentionnée autrefois par Pierret (1), et étudiée surtout par Dejerine (2) dont les travaux ont été confirmés par les recherches de Sakaky (3), Pitres et Vaillard (4), Oppenheim et Siemerling (5), Prevost (6) (de Genève).

Au reste, les nerfs de la sensibilité générale et spé-

(1) A. ROBIN. *Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale*, Paris, 1880, p. 325-327.

(2) J. DEJERINE. *Sur l'existence d'altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques et sur le rôle que jouent ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité que l'on observe chez ces malades*. Comptes rendus de la Société de biologie, 1882, p. 414. — Même auteur: *Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques, de leur nature périphérique et du rôle joué par ces altérations dans la production des troubles de la sensibilité que l'on observe chez ces malades*. Arch. de physiol. normale et pathol. Série 3. T. II, p. 72-92.

(3) SAKAKY. *Ueber einen Fall von Tabes dorsalis mit Degeneration der peripheren Nerven*. Archiv. für Psychiatrie u. Nervenkrankh. B. V, 1884. S. 384-594,

(4) PITRES ET VAILLARD. *Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques*. Revue de médecine. T. VI, 1886, p. 574-610.

(5) OPPENHEIM ET SIEMERLING. *Beitraege zur Pathologie der Tabes dorsalis u. der peripherischen Nervenerkrankung*. Archiv. für Psychiatrie u. Nervenkrankh. B. XVIII, 1887. S. 98-171-487-546.

(6) J.-L. PREVOST. *Les névrites périphériques dans le tabes dorsalis*. Revue médicale de la Suisse romande. T. VI, 1886, p. 649.

ciale ne sont pas les seuls qui puissent être affectés de névrite ascendante. Nous savons, en effet, maintenant par les recherches de Dejerine (1) que l'atrophie musculaire progressive dont sont assez souvent atteints les ataxiques relève, non pas d'une altération des cellules motrices, comme on le croyait jusqu'ici, mais bien d'une névrite des nerfs moteurs diminuant progressivement de la périphérie au centre, et présentant, par conséquent aussi, les caractères que l'on a assignés à la névrite ascendante. Il est plus que probable enfin que les paralysies des muscles de l'œil chez ces mêmes malades relèvent d'un processus analogue (Dejerine) (2).

D'après de Wecker et Landolt (3), la dégénérescence tabétique se différencierait au point de vue anatomo-pathologique de l'atrophie simple du nerf optique (atrophie blanche), en ce que le processus dégénératif porte exclusivement sur l'élément nerveux, mais respecte le tissu connectif qui ne subit qu'un retrait passif, sans aucune altération. Les gaines nerveuses conservées, jointes aux cellules ayant servi à absorber et à digérer la myéline, représenteraient ce tissu grisâtre particulier, cet aspect gélatineux propre aux nerfs fraîchement dégénérés. A mesure que les cellules qui ont absorbé la myéline disparaissent, que le tissu connectif se tasse, cet aspect gélatineux se perd, et au bout d'un certain

(1) J. DEJERINE. *Sur l'atrophie musculaire des ataxiques (névrite motrice périphérique des ataxiques)*. Paris, 1880, p. 105-109.

(2) DEJERINE. Soc. de biologie, 1884.

(3) L. DE WECKER et J. LANDOLT. *Traité complet d'ophtalmologie*. Paris. T. IV, 1889.

nombre d'années, on ne peut plus savoir, sans recourir aux données étiologiques, si l'atrophie est d'origine tabétique.

L'atrophie tabétique du nerf optique se révèle d'abord par la dyschromatopsie, le rétrécissement avec échancrures du champ visuel et l'amblyopie. On constate fréquemment la persistance de l'acuité visuelle centrale, avec un champ visuel notablement rétréci. La marche de cette atrophie est à peu près fatalement progressive, mais plus ou moins rapide, suivant les cas, et le début par un seul œil est très fréquent. A l'ophtalmoscope, la papille de forme et de dimensions normales, présente des contours très nets, elle a perdu sa transparence et offre une coloration blanche, crayeuse, comme nacrée. Les vaisseaux paraissent appliqués sur la papille. Tel est, en résumé, l'aspect du fond de l'œil qui, d'après Charcot (1) est caractéristique lorsqu'il est bien accusé.

Lorsque les autres symptômes du tabes sont nuls ou à peu près, il serait très important de pouvoir reconnaître l'atrophie tabétique, par ses caractères ophtalmoscopiques et par les troubles visuels concomitants. « Ce diagnostic est-il possible ? Oui, dans une certaine mesure ; mais il serait peut-être téméraire d'affirmer que les symptômes ophtalmoscopiques sont assez ca-

(1) CHARCOT. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, recueillies par Bourneville. Paris, 1877. T. II, p. 44 et 45. — Même auteur : *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-88, p. 66.

ractéristiques pour faire disparaître toute incertitude (1). »

Les auteurs nous paraissent loin d'être d'accord sur cette question. Notre intention, du reste, n'est pas d'insister longtemps sur un point qui n'est pas de notre compétence spéciale, et qui n'a qu'une importance secondaire, étant donné le terrain sur lequel nous nous sommes placé dans ce travail.

La fréquence de l'amaurose tabétique est très grande, et, aujourd'hui que le tabes est mieux étudié et reconnu tout à fait à ses débuts, la plupart des neuropathologistes conviennent que cette affection est la maladie du système nerveux qui entraîne le plus souvent l'atrophie papillaire. Celle-ci doit désormais être considérée comme un symptôme, en quelque sorte banal, de l'affection qui nous occupe.

Les appréciations varient beaucoup en ce qui concerne la fréquence des troubles oculaires dans le tabes. Voici les chiffres d'un certain nombre d'auteurs : Duchenne (2) a rencontré ces troubles 17 fois sur 20 malades (paralysies oculo-motrices comprises), Topinard (3), 51 fois sur 102, Eisenmann (4), 30 fois sur 68. Erb (5), 3 fois sur 70, Gowers (6), 15 à 20 fois sur

(1) ROBIN. *Loc. cit.*, p. 319.

(2) DUCHENNE. *Traité de l'électrisation localisée*, 1861.

(3) TOPINARD. *De l'ataxie locomotrice, etc.* Paris, 1864.

(4) EISENMANN. *Die Bevegungsataxie*. Wien, 1863.

(5) ERB. *Erkrankungen des Rückenmarkes*. *Ziemssen's Handbuch*.

(6) GOWERS. *On eye symptoms and spinal diseases*. Discussion der *Britisch ophthalmolog. Society* am 7 u. 8 juni, eingeleitet durch ein Referat von Gowers (*The Lancet* June 16-83). In *Neurologisch. Centralblatt*, 1883, p. 355.

400 et Rosenthal (1), dans le tiers des cas. Berger (2) outre quelques-uns des chiffres sus-indiqués, cite encore les statistiques de Cyon, 60 fois sur 203, de Leber, 26 0/0, de Michel, 12-13 0/0, d'Althaus, 1/6 et de Moeli, 13,5 0/0 ainsi que ses propres recherches qui lui ont donné la proportion de 46,7 0/0 de troubles fonctionnels du nerf optique.

L'atrophie papillaire peut se rencontrer à toutes les périodes du tabes, elle peut constituer un symptôme très précoce ou bien survenir à une période tardive de l'affection. Contrairement à l'opinion émise par Leyden (3), dans sa *Clinique des maladies de la moelle épinière*, l'atrophie des nerfs optiques n'est pas en général le dernier terme de l'ataxie, elle est bien plus souvent une manifestation précoce, un vrai symptôme d'invasion de la maladie. Fournier (4) admet : « 1^o que le tabes peut avoir pour premiers symptômes des troubles visuels, 2^o que ces troubles peuvent constituer pour un temps plus ou moins long, voire pour plusieurs années, les seules manifestations de la maladie. » L'existence isolée de l'amaurose tabétique durant une suite d'années, est du reste déjà admise depuis longtemps par Charcot (5), qui affirme que la grande majorité des femmes

(1) ROSENTHAL. *Traité clinique des maladies du système nerveux*. Trad. par Lubanski. Paris, 1878.

(2) E. BERGER. *Die Sehstörungen bei Tabes dorsalis* (Separat. Abdruck aus Knapp-Schweigger's Archiv für Augenheilkunde. B. XIX. Wiesbaden 1889, p. 65.

(3) LEYDEN. *Klinik der Rückenmarkskrankheiten*. Berlin, 1874-1876, p. 343.

(4) A. FOURNIER. *De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique, etc.* Paris, 1882.

(5) CHARCOT. *Loc. cit. Leçons sur les maladies du système nerveux*, p. 41.

reçues à la Salpêtrière comme atteintes de cécité amaurotique, offrent tôt ou tard des signes manifestes d'ataxie.

Gowers (1) soutient qu'il n'existe pas une seule observation de tabes dans laquelle la névrite optique aurait devancé l'abolition du réflexe patellaire ou même les douleurs fulgurantes. Avec la réserve ci-dessous formulée, l'affection du nerf optique reste pour l'auteur anglais un des symptômes précoces du tabes. Dans les cas de sa clientèle, il l'a vue s'établir presque exclusivement dans le premier stade de la maladie. Ce qui est certain, c'est que, quand on a l'occasion d'observer un grand nombre de malades atteints d'atrophie papillaire plus ou moins avancée, un examen attentif fait reconnaître chez beaucoup d'entre eux les signes peu nombreux peut-être mais évidents, de la sclérose des cordons postérieurs.

Sur 87 cas d'atrophie de la papille, Leber (2) signale 23 cas de tabes ou autres affections spinales bien caractérisées et 37 atrophies simples (dont quelques-unes ont pu se révéler plus tard comme tabétiques). C'est une proportion analogue à celle de de Graefe (3), qui pense que, 30 0/0 des cas d'atrophie du nerf optique à terminaison funeste appartiennent à l'amaurose spinale. Sur 1029 cas de cécité par atrophie du nerf optique (870 hommes et 159 femmes), Galezowski (4), a

(1) GOWERS. *Loc. cit.*

(2) LEBER. *Archiv. für Ophthalm.* XV. 3, p. 33.

(3) DE GRAEFE. *Progressive Amaurose durch Atrophie der Sehnerven, mitgetheilt von Engelhardt Zehend*, M.-B. III, S. 201, 1865.

(4) GALEZOWSKI. *Des différentes variétés d'atrophie du nerf optique chez les ataxiques*. Mémoire lu à l'Académie de médecine le 27 mars 1888. (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 1888.)

trouvé 717 atrophies tabétiques, soit environ les deux tiers des cas. Ces dernières données statistiques concordent avec les affirmations de Charcot, au sujet des amaurotiques admises à la Salpêtrière. Fournier (1) insiste longuement sur l'exactitude du fait et assure que, *huit fois sur dix*, on a fait fausse route relativement à la nature des troubles oculaires des tabétiques, grâce à une observation superficielle et incomplète. En effet, chez ces amaurotiques plus ou moins avancés, on constate, en y regardant de près, l'existence de douleurs fulgurantes, de troubles variés de la sensibilité ainsi que l'abolition du réflexe rotulien.

Mais, circonstance digne de remarque, chez presque tous ces malades, quelle que soit l'époque à laquelle remonte le début de l'affection spinale, on constate que le *tabes* n'a pas dépassé sa première période, la période préataxique de Fournier. On peut affirmer qu'il est rare de rencontrer un tabétique aveugle, présentant le symptôme classique du second stade de la maladie, nous voulons dire l'incoordination locomotrice. En un mot, les tabétiques amaurotiques ne sont, pour ainsi dire, presque jamais atteints d'ataxie locomotrice.

Cette particularité, dont la raison d'être nous échappe absolument, cette sorte d'antagonisme entre les troubles de la motilité et les altérations du fond de l'œil a, jusqu'ici très peu attiré l'attention des neuropathologistes. Cependant, si l'on parcourt les observations de *tabes* arrêtés dans leur évolution, immobilisés pendant dix,

(1) A. FOURNIER, *Loc. cit.*

vingt, trente ans et même davantage à la période des douleurs fulgurantes ou stade névralgique de Leyden, de ces tabes appelés *frustes* par Charcot (1) ou *bénins* par Babinski (2) et auxquels nous donnerons plus volontiers, avec Leyden (3), le nom de *tabes abortifs*, que remarque-t-on ? On remarque que le gros contingent de ces tabes frappés d'arrêt de développement, est formé par les amaurotiques. Chez ces malades atteints d'atrophie papillaire, les symptômes du tabes restés stationnaires durant une longue série d'années, se bornent souvent à la présence des douleurs fulgurantes et à l'abolition du réflexe patellaire. Il semble que l'atrophie de la papille, ait comme enrayé dans son développement, le processus scléreux des cordons postérieurs. Ainsi que nous le disions tout à l'heure, la plupart des auteurs ont passé inattentifs à côté de ce fait de constatation journalière. Cette circonstance nous a engagé à rassembler un certain nombre d'observations de tabétiques amaurotiques, recueillies dans le service de M. Dejerine à Bicêtre, de façon à mettre en lumière, cette manière d'opposition qui existe entre l'atrophie papillaire, et les troubles de la locomotion chez les tabétiques.

Fournier (4), qui a si bien étudié les phases initiales

(1) CHARCOT. Loc. cit. *Leçons sur les maladies, etc.*, p. 24, 36, 50.

(2) *Tabes bénins*, par M. le Dr Babinski, chef de clinique à la Salpêtrière. Extrait des comptes rendus des séances de la Société de biologie (séance du 28 mai 1887).

(3) LEYDEN. *Tabes in Eulenburg's Real-Encyclopædie der gesammten Heilkunde.*

(4) FOURNIER. Loc. cit.

du tabes, n'est pas sans avoir constaté l'absence des grands symptômes, des symptômes bruyants, comme il les appelle, lorsqu'il y a complication d'amaurose. C'est pour cette raison qu'il donne à la forme amaurotique, le nom de forme fruste par excellence. Il nous paraît ne voir là, du reste, qu'un mode de début insidieux qui n'exclut pas, pour l'avenir, le cortège habituel des manifestations de l'ataxie locomotrice.

Gowers (1) entrevoit bien un certain antagonisme entre la lésion spinale et l'affection oculaire du tabes. Il remarque que les formes précoces de la névrite optique conduisent rapidement à la cécité, mais ralentissent notablement l'apparition des phénomènes ataxiques. Vice versa, ces derniers, une fois établis dans la place, exerceraient, à leur tour, une sorte d'inhibition sur le développement des lésions tardives du fond de l'œil. Nos propres observations nous obligent à démentir cette dernière proposition, et elles nous montrent que l'atrophie papillaire ne ralentit pas seulement, mais qu'elle enraye en général dans leur évolution les manifestations du tabes qui, n'atteindra pas l'âge adulte, pour nous servir de l'expression de Fournier.

Benedikt (2) (de Vienne), est le premier qui ait mentionné le fait qui nous occupe d'une manière exacte et précise. En 1881, dans un premier travail il signale,

(1) GOWERS. Loc. cit.

(2) BENEDIKT (MORITZ). *Ueber Aetiologie, Prognose u. Therapie der Tabes. Wiener med. Presse*, 1881, p. 4. — Même auteur: *Ueber die Prognose u. Therapie der Tabes. Offener Brief, etc. Wiener, med. Presse*, 1887.



entr'autres, une forme de tabes dont le pronostic, dit-il, est éminemment favorable : c'est le tabes avec atrophie du nerf optique, comme symptôme prodromique. En 1887, le professeur de Vienne revient sur ce fait pour le confirmer à nouveau (1), et établit un certain nombre de groupes dont il regarde le pronostic comme bon. Nous ne mentionnons ici que ce qui a trait au sujet qui nous occupe : « Le premier groupe de faits favorables, dit Benedikt, comprend les cas avec atrophie prodromique du nerf optique. Une règle à laquelle je ne connais aucune exception jusqu'à ce jour, c'est que les symptômes moteurs spécifiques du tabes, quel que soit le degré qu'ils aient atteint, rétrocedent aussitôt que la maladie s'est compliquée d'atrophie du nerf optique. Par contre, ce symptôme en lui-même a un très mauvais pronostic, et il est probable que les réflexes du nerf optique ne reparassent jamais plus. Le malade Lesigang (obs. 399 de mon *Electrothérapie*, p. 360) peut servir de cas type du genre. Soit dit en passant, c'est chez ce malade que j'ai fait et publié le premier, la remarque que des tabétiques frappés d'amaurose complète chancellent, lorsqu'ils ferment les yeux, remarque dont la priorité est attribuée à tort à d'autres auteurs, dans la bibliographie. Exemple encore à citer, j'ai observé depuis mon premier travail un sujet avec atrophie prodromique du nerf optique, qui n'était absolu-

(1) Dans la séance du collège médical de Vienne, du 5 novembre 1889, Benedikt a encore affirmé le pronostic favorable du tabes avec atrophie prodromique du nerf optique, en ce qui concerne l'ataxie. (*Wiener medicin. Wochenschrift*, 1889, N° 46.)

ment pas dans le cas de se tenir debout ni de faire un pas, mais qui, sous l'influence d'un traitement approprié, fut rétabli au point de faire dans la ville les courses les plus difficiles, et cela durant des années et malgré une cécité complète, jusqu'au jour où il succomba à une maladie de Bright. »

Cette seconde note de Benedikt, a été publiée à l'occasion d'une communication de M. Babinski (1), chef de clinique à la Salpêtrière, à la Société de biologie. Après avoir cité l'opinion des principaux auteurs sur le pronostic du tabes, et en particulier, celle de son maître, M. Charcot, sur les formes frustes de la maladie, M. Babinski rapporte trois observations de tabes bénin. L'une de ces observations, d'une importance fondamentale, puisqu'elle est accompagnée d'autopsie, concerne précisément une malade atteinte d'atrophie papillaire précoce, avec arrêt de développement et même rétrocession des symptômes tabétiques. Il s'agit de la nommée Deg... qui a vécu à la Salpêtrière pendant plus de trente ans, et que M. Charcot (2) montrait déjà, dans ses premières leçons, comme un spécimen d'ataxie fruste. La relation spéciale qui existe entre le tabes abortif et l'amaurose n'est pas indiquée dans la note de Babinski.

Les observations qui vont suivre nous ont permis de vérifier l'exactitude de la proposition de Benedikt, en ce qui concerne l'influence de l'atrophie du nerf optique

(1) BABINSKI. Loc. cit.

(2) CHARCOT. Loc. cit. *Leçons sur les maladies, etc.*, p. 50-53.

sur le développement du tabes, à sa période préataxique. Il est incontestable, qu'un tabétique frappé d'amaurose au début de son affection, devient très rarement ataxique et que, dans bien des cas, les phénomènes douloureux spécifiques diminuent d'intensité. Quant à prétendre que les troubles de la motilité, une fois bien établis, puissent rétrocéder sous l'influence de l'atrophie papillaire, nos observations ne nous y autorisent pas. Au reste, les tabétiques, arrivés à la période d'incoordination, sont rarement frappés d'amaurose, et dans les quelques cas où cette éventualité s'est produite, nous n'avons pas remarqué d'atténuation des troubles locomoteurs. Une fois nous avons bien constaté une diminution des désordres de la motilité, mais il ne faut point oublier que les rémissions sont assez fréquentes dans le tabes, et que cet exemple isolé ne saurait entraîner la conviction (V. obs. XVIII).

Les recherches contenues dans ce mémoire, ont déjà fait l'objet d'une communication préalable à la Société de biologie, en commun avec M. le D^r Dejerine (1). Nos matériaux d'observation ont été puisés à l'hospice de Bicêtre. Nous avons recherché les symptômes avérés du tabes, chez tous les amaurotiques admis à la section des aveugles. Les 106 tabétiques qui sont, à cette date (2), en traitement dans le service de M. le D^r Dejerine ont aussi tous été passés en revue au point de vue

(1) Séance du 22 juin 1889. Voir les comptes rendus de la Société de biologie.

(2) Juin 1889.

spécial qui nous occupe. Les 21 observations ci-après comprennent donc, entr'autres, tous les tabétiques amaurotiques présents à ce jour, dans le service de M. Dejerine à Bicêtre. Ont été exclus les amaurotiques dont l'atrophie papillaire, diagnostiquée tabétique par les ophthalmologistes, n'était pas accompagnée des autres signes cliniques évidents du *tabes*, et ceux qui offraient les symptômes d'une sclérose combinée des faisceaux postérieurs et latéraux (*tabes ataxo paraplégique* de Dejerine) (1).

M. le Dr Dejerine, professeur agrégé à la Faculté de médecine et médecin des hôpitaux de Paris, m'a accueilli avec la plus grande libéralité dans son service de Bicêtre et a eu l'obligeance de mettre à ma disposition des matériaux d'observation d'une richesse exceptionnelle ; qu'il me permette de lui témoigner ici ma vive reconnaissance et de lui faire hommage de ce travail.

Je remercie aussi M. Auserer, interne du service, ancien élève de la Clinique des Quinze-Vingts, qui a eu l'amabilité de me prêter son concours pour un grand nombre d'examen ophthalmoscopiques.

(1) J. DEJERINE. *Du rôle joué par la méningite spinale postérieure des tabétiques, dans la pathogénie des scléroses combinées, avec 1 pl. Arch. de phys. norm. et pathol.* 1884, p. 454-486.

Du même. *Scléroses combinées de la moelle épinière. Sem. méd.*, 1886, p. 181.

II

OBSERVATION I.

Tabes ayant débuté, il y a une vingtaine d'années, par des douleurs, chez un homme, âgé aujourd'hui de cinquante-huit ans. — Troubles de la vue, quatre ans après. — Atrophie papillaire. — Anesthésie de la jambe gauche. — Réflexe patellaire aboli. — Pas d'ataxie. — Douleurs stationnaires. — Pas de syphilis. — Hérité nerveuse.

Le nommé Chaul..., âgé de cinquante-huit ans, fruitier est entré le 1^{er} juillet 1888, salle Lariboisière, lit n° 120, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paternel mort à soixante-quatorze ans. Grand'mère paternelle morte après une attaque de paralysie. Père mort à cinquante-cinq ans d'une affection de poitrine. Mère morte à soixante-douze ans d'une maladie de la gorge qui aurait duré huit jours seulement. Un frère mort à vingt-sept ans de fièvre cérébrale. Une sœur morte à quarante-quatre ans d'une affection puerpérale. Une sœur bien portante. Pas de cas de surdité, d'affections oculaires, de bégaiement.

Antécédents personnels. — Inflammation d'intestin, il y a trente-cinq ans. Pas de maladies vénériennes (peu porté vers les femmes). Pas de boisson. — Il y a une vingtaine d'années, début de l'affection par des douleurs dans la nuque, les épaules et le bras gauche avec forte raideur, sans caractère fulgurant, continues. Début des troubles de la vision, en 1873, par un brouillard, la vue d'un arc-en-ciel à la forte lumière, une cuisson dans les yeux. La vue a baissé progressivement jusqu'à ce jour.

Aucune modification des douleurs.

Etat actuel. — Sensibilité au contact, piqure, chaud et froid, un peu diminuée dans la jambe droite, à partir du genou. A gauche, diminution considérable de la sensibilité cutanée dans la région correspondante et pour tous les modes, avec retard et sensation habituelle de froid. Pas de réflexe plantaire. Réflexe patellaire aboli. Aux extrémités supérieures, sensibilité normale. Quelques petits écarts, quand on lui fait toucher son nez, son oreille, etc.

Marche comme un aveugle, sans ataxie aucune. Pas de signe de Romberg. Se tient bien à cloche-pied à droite, moins bien à gauche.

Examen des yeux. — Strabisme interne à gauche. Pas d'inégalité papillaire. Pas de signe d'Argyll-Robertson. A gauche, atrophie papillaire. Acuité visuelle nulle. A droite, atrophie papillaire. Compte les doigts à 5 cent.

OBSERVATION II.

Tabes chez un homme de trente ans, aveugle. — Début par des douleurs fulgurantes, à l'âge de vingt-huit ans. — L'année suivante, troubles de la vue ayant abouti à l'amaurose en deux ou trois mois. — Troubles de la sensibilité dans les membres supérieurs seulement (sens musculaire, sensibilité tactile) et améliorés ainsi que les douleurs, depuis la cécité. — Abolition des réflexes tendineux. — Pas d'ataxie locomotrice. — Hérité nerveuse. — Syphilis, il y a neuf ans.

Le nommé Dond..., âgé de trente ans, employé, est entré à l'infirmerie de Bicêtre, le 30 mars 1889, salle Bichat, lit n° 6, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-cinq ans d'apoplexie cérébrale (?). Mère actuellement âgée de soixante-neuf ans et atteinte de démence. A eu quatorze oncles et tantes sans maladies connues.

Antécédents personnels. — Fièvre muqueuse à sept ans.

Syphilis à vingt et un ans : chancre, plaques muqueuses de la bouche, chute des cheveux. Soigné par onctions mercurielles. N'a pas eu de traitement interne. On lui a conseillé l'iode de potassium, qu'il n'a pas pris.

En 1887, a eu pendant quinze jours des douleurs fulgurantes, au voisinage des genoux. C'étaient, dit-il, comme des éclairs qui sillonnaient ses genoux (pas de constriction). Cela lui faisait faire la grimace, mais le mal était en somme tolérable. Il évalue la durée des douleurs à un quart d'heure sur une heure, c'est-à-dire que toutes les quatre ou cinq minutes, il lui prenait une douleur rapide, sans durée. Disparition complète des douleurs en quinze jours.

Marche toujours intacte jusqu'à la perte de la vue. En octobre 1888, il s'est couché deux nuits en laissant sa fenêtre ouverte et aussitôt a eu des troubles de la vue, son œil gauche coulait un peu et, en quelques jours, la vision a été considérablement troublée. Au bout d'un mois environ, il ne distinguait plus que le bleu. Ainsi, de loin, il reconnaissait bien les vêtements bleus des soldats, les violettes etc., mais les autres couleurs, il ne les distinguait pas. Prof. Panas diagnostiqua alors une atrophie grise des papilles. En deux ou trois mois, perte absolue de la vision nette ; il ne distinguait plus que le jour de la nuit.

Pendant six mois environ, il n'a rien pu faire de ses mains, ce n'est que quelques jours avant son entrée à Bicêtre qu'il a pu s'en servir de nouveau. Il paraît avoir eu alors des troubles du sens musculaire avec altération de la sensibilité des mains. Ainsi, prenant un objet dans la main, il ne le sentait pas. On lui donnait quelque chose, il croyait le tenir et le mettre dans sa poche, alors qu'il n'y avait plus rien. En buvant, il portait son verre à son œil ou à son oreille (alors même qu'il y voyait encore) ; il ne se rendait plus compte de la direction à donner à sa main, ni de celle qu'il lui avait donné. En marchant, souvent il perdait ses mains, se frappait lui-même sans le savoir et croyait qu'on l'appelait. Dans son lit, il ne sentait

plus où était sa main droite qu'il était obligé de chercher avec l'autre. Quant à la main gauche, il la perdait moins. C'est en août 1888 qu'il a constaté nettement tous ces signes. Il lui était alors impossible d'écrire. Un an ou deux auparavant, il avait eu des fourmillements dans les deux mains. Il n'a jamais perdu ses jambes et jamais présenté d'anesthésie plantaire.

Etat actuel. — 30 Mars 1889. — Depuis décembre 1888, l'état de sa vue n'a guère changé, il ne distingue que la lumière de l'ombre. Par moments, il distingue la forme des objets qui tranchent en noir sur une lumière placée en arrière, soit une lampe, soit une fenêtre. Il reconnaît aussi la teinte blanche de ce qu'on lui présente, les autres objets lui paraissent gris-bleu. Pas de douleurs. Marche sans ataxie. Abolition des réflexes tendineux. Pas de troubles de la sensibilité aux membres inférieurs, au contact, à la piqûre, au froid et au chaud. Pas de retard. La force musculaire est conservée.

Aux extrémités supérieures, il a la notion de l'effort à déployer pour tenir un objet léger ou pesant. Gaucher, il porte facilement son index gauche sur le nez, moins bien le droit qui manque le but, mais va mieux, après quelques essais. La sensibilité au contact, à la piqûre, à la température, n'offre pas d'altération appréciable. Il prétend cependant qu'à Beaujon, quinze jours avant son arrivée ici, on avait constaté du retard à la piqûre de la main droite. Il a la notion de la position que l'on imprime à ses doigts. Si on lui met sur la main une pièce de cinquante centimes, il en sent le contact au moment où l'on place la pièce sur la paume de la main, mais après, il ne la sent plus, il ne saurait dire s'il y a encore quelque chose. Pour une pièce de un franc, il n'a pas non plus l'impression permanente du poids. Il n'a la notion de l'objet pesant que si ce dernier pèse au moins dix grammes. Il ne peut pas apprécier la valeur des diverses pièces de monnaie, lorsqu'elles sont placées à plat sur la paume de sa main. Pour arriver au résultat voulu, il faut qu'il puisse palper

cette pièce en tous sens, de manière à en reconnaître l'épaisseur, le diamètre. Dans ce cas, l'erreur est toujours de minime importance. Une pièce de monnaie, une pastille etc., interposées entre le pouce et l'index sont senties de prime abord, mais ensuite, même en pressant fortement avec la pulpe des deux doigts, il ne peut plus se rendre compte de la présence ou de l'absence de l'objet. De ce fait résulte une certaine maladresse dans les divers actes manuels, dans la préhension d'un verre par exemple. Les deux mains présentent les mêmes troubles. Comparées l'une à l'autre, elles arrivent à reconnaître assez exactement la différence entre deux poids de cinquante et cent grammes; il sent une main plus lourde que l'autre. Cela, même pour des poids plus petits. — Aux membres inférieurs (cuisse, jambe, pieds), il sent la pression d'un poids de 15 grammes et différencie bien la valeur relative des poids. — C'est donc la sensibilité à la pression qui paraît émoussée aux membres supérieurs.

Avril 1889. Traitement par la suspension. Du 12 au 15, accuse quelques petites douleurs constrictives au genou gauche, puis au petit doigt du même côté. Prétend que sa vue s'améliore après chaque suspension (?)

Juin 1889. Quelques douleurs fulgurantes au commencement du mois, mais plus faibles et de moindre durée qu'autrefois. Flexion dorsale des quatre derniers orteils, pendant la marche, dans les articulations des deuxième et troisième phalanges. Marche sans ataxie. Pas de signe de Romberg.

Examen des yeux. (M. Auscher), 18 mai 1889. — Papilles égales; ne réagissent pas à la lumière, réagissent à l'accommodation (signe d'Argyll-Robertson). Acuité visuelle nulle pour les deux yeux. Le malade ne conserve que la perception du plus ou moins de lumière. — Examen ophtalmoscopique. Atrophie grise des papilles.

OBSERVATION III.

Homme tabétique de soixante-deux ans. — Début du tabes par des douleurs fulgurantes à l'âge de quarante-cinq ans. — Deux ans après, amblyopie et perte de la vue en une année. — Légers troubles de la sensibilité cutanée. — Surdité très prononcée. — Abolition du réflexe rotulien. — Pas d'ataxie. — Atrophie musculaire des membres supérieurs. — Amélioration récente des douleurs. — Syphilis postérieure au tabes. — Pas d'hérédité. (Observation publiée par Dejerine, *Sur l'atrophie musculaire des ataxiques*, Paris, 1889, p. 80).

Le nommé P..., âgé de soixante-deux ans, charretier, à Bicêtre, depuis mars 1885, est entré, le 16 décembre 1887, dans le service de M. Dejerine, salle Valentin H., lit n° 59.

Antécédents héréditaires. — Pas d'affections nerveuses dans la famille.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1873 (chancre et plaques muqueuses). Début du tabes en 1872 par des douleurs fulgurantes. Il y a cinq ans, faiblesse de la vue amenant, au bout d'un an, une cécité complète. Les douleurs fulgurantes ont persisté avec les mêmes caractères, depuis que le malade est aveugle. Pas de douleurs dans les bras.

Etat actuel le 16 décembre 1887. — Malade maigre, mais encore assez vigoureux. Cécité absolue, vue complètement abolie. A l'ophtalmoscope, atrophie blanche des deux papilles avec excavation. Pas de strabisme. Paupières un peu tombantes. Atrophie musculaire très nette du court abducteur de chaque ténar, plus prononcée à droite. Pas d'atrophie dans les autres muscles du corps. Pas de déformation des orteils. Intégrité de la langue. Abolition des réflexes patellaire et plantaire. Sens musculaire et notion de position des membres conservés. Pas trace d'ataxie des membres inférieurs et supérieurs ; le malade marche comme un aveugle. Sensibilité tactile un peu touchée aux membres inférieurs ; retard très net dans la transmission de la sensibilité douloureuse. Sensibi-

lité à la chaleur diminuée aux jambes avec retard et augmentée pour le froid, sans retard.

Examen électrique. — Appareil à chariot, minimum d'excitation = 11 centimètres. Thénar droit = 7 centimètres. Thénar gauche = 8 centimètres.

État actuel le 1^{er} juin 1889. — Toujours absence d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Atrophie musculaire encore limitée aux thénars et sans progrès sensible. Mêmes troubles de la sensibilité à l'examen objectif. Mais, diminution considérable des douleurs fulgurantes, depuis une année. Surdité très prononcée. Incontinence d'urine intermittente. Au cœur, léger bruit de galop et intermittences.

OBSERVATION IV.

Homme tabétique de soixante ans. — Atrophie papillaire suivie peu à peu d'une diminution des douleurs fulgurantes qui remontaient à vingt-cinq ans environ. — Troubles marqués de la sensibilité objective. — Abolition du réflexe rotulien. — Pas trace d'ataxie. — Atrophie musculaire. — Pas de syphilis. — Hérité douteuse. — Mort et autopsie : sclérose postérieure avec atrophie des racines correspondantes. — Névrites musculaires et cutanées (Observation empruntée à Dejerine. Sur l'atrophie musculaire des ataxiques, Paris, 1889, p. 64).

Le nommé Tra... Joseph, fontainier, âgé de soixante ans, à Bicêtre depuis 1882, entre dans mon service d'infirmerie, le 21 janvier 1888, pour de l'affaiblissement général.

Antécédents héréditaires. — Inconnus : le malade est enfant naturel.

Antécédents personnels. — Pendant son service militaire, le malade a fait plusieurs chutes de cheval, une entr'autres sur la tête. Pas d'excès alcooliques. Affirme n'avoir jamais eu de maladies vénériennes.

Début de l'affection. — Les premières douleurs fulgurantes remontent à l'époque de la guerre de Crimée (1855), le malade avait alors vingt-neuf ans. Ces douleurs extrêmement vives,

que le malade compare à des coups de couteau dans les jambes, persistèrent comme seul et unique symptôme, jusqu'en 1879, époque où sa vue commença à faiblir. Il entra alors dans le service de M. Luys, à la Salpêtrière et, au bout de huit mois, devint complètement aveugle. A mesure que sa vue baissait, il remarqua que ses douleurs diminuaient de fréquence et d'intensité et, depuis qu'il est privé de la vue, ses douleurs sont beaucoup plus faibles.

Etat actuel, janvier 1888. — Homme de constitution assez vigoureuse. Intelligence affaiblie. Cécité absolue, sans strabisme. Myosis léger. L'examen du fond de l'œil montre l'existence d'une atrophie papillaire double. Le malade peut se tenir debout et marcher en titubant un peu, mais il n'est pas très solide sur ses jambes, qui sont affaiblies. Pas d'incoordination des membres supérieurs ou inférieurs. Pas de signe de Romberg.

Atrophie musculaire très nette des deux éminences thénar, un peu plus prononcée à gauche. Main simienne. Pas de griffe. Espace interosseux plus accusé qu'à l'état normal. Atrophie légère du groupe épitrochléen de chaque avant-bras. Aux membres inférieurs, légère atrophie du groupe antéro-externe des deux jambes, sans équinisme. Atrophie nette des *thénars* des deux pieds. Les orteils présentent une déformation en griffe. La première phalange est en flexion dorsale légère ; la phalangine et la phalangette, en flexion plantaire. Cette griffe s'exagère à l'occasion des mouvements volontaires. Tous les mouvements passifs sont possibles. Les articulations sont mobiles et sans raideur aucune. Aux mains, l'abduction du pouce est nulle à droite, très faible à gauche. La flexion et l'extension des doigts se font encore avec assez de force. Par suite de sa cécité, le malade ne peut indiquer l'époque à laquelle a commencé l'atrophie musculaire.

Sensibilité. — La sensibilité tactile est très diminuée jusqu'à la cheville des pieds, et conservée à partir de cette région. Sensibilité thermique très altérée et pervertie avec retard très

net dans la transmission. La sensibilité à la chaleur, très augmentée avec retard. Si l'on applique sur une partie des jambes un corps chaud, non seulement il y a retard, mais il y a encore hyperesthésie très sensible pour la chaleur, avec un peu de perversion de la sensibilité. Sensibilité à la douleur : si l'on pince le malade, des phénomènes analogues se produisent; le pincement de la peau est perçu avec un retard sensible, avec sensation de brûlure.

Sens musculaire (sens articulaire) parfaitement conservé. Notion de position des membres normale, le malade peut toucher ses orteils avec ses doigts, dans quelque situation qu'on place ses membres inférieurs et il arrive dessus sans hésitation. Membres supérieurs, intacts comme sensibilité, motilité, coordination. Pas de réflexe patellaire. Pas de réflexe plantaire. Incontinence d'urine.

Contractilité faradique. — Appareil à chariot. Minimum d'excitation chez l'homme sain = 10 centimètres. Thénar droit = 6 centimètres. Thénar gauche = 4 centimètres.

Le 3 février, le malade est pris de fièvre, on lui trouve une pneumonie de la base du poumon droit. Mort le 5 février, au soir.

Autopsie faite le 7 février (résumé) : Pneumonie du lobe inférieur droit, à l'état d'hépatisation rouge. Insuffisance aortique légère. *Système nerveux* : Atrophie grise très intense des nerfs optiques et des bandelettes. Méningite spinale postérieure. Atrophie des racines postérieures au niveau de la queue de cheval et de la région lombaire, diminuant en remontant. Sur des coupes de la moelle, sclérose postérieure disposée comme suit : à la région lombaire, les cordons de Goll sont pris dans leurs trois quarts postérieurs et la partie interne des faisceaux de Burdach également; région dorsale, même topographie. En remontant, la lésion diminue de plus en plus dans les cordons de Burdach et à la région cervicale, les cordons de Goll seuls paraissent altérés. Atrophie du court abducteur du pouce de chaque côté et un peu moins des autres

muscles des thénars, légère atrophie du jambier antérieur ; coloration rouge conservée. Aux pieds, atrophie des thénars et des interosseux avec légère coloration jaune. *Examen histologique* : Névrites musculaires et cutanées mais peu accentuées. Pas d'altération des troncs (sciatique, tibial antérieur), ni des racines antérieures. Atrophie des racines postérieures. A la moelle, intégrité des cordons antéro-latéraux et des cornes antérieures (névroglie, vaisseaux, cellules motrices). Leptoméningite postérieure. Sclérose des cordons de Goll et de Burdach, à la région lombaire. Atrophie des fibres de la colonne de Clarke et sclérose peu accusée des cordons de Burdach, à la région cervicale.

OBSERVATION V.

Tabes chez un homme de quarante-trois ans. — Début, il y a trois ans, par des douleurs fulgurantes et des troubles de la vue qui aboutirent à la cécité en une année. — Réflexe rotulien aboli. — Pas d'ataxie. — Douleurs stationnaires. — Surdité. — Hérité nerveuse. — Excès de boisson. — Syphilis douteuse.

FR..., âgé de 43 ans, camionneur est entré le 26 juillet 1888, salle Valentin II., lit 57, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Mère morte âgée, pas de maladie nerveuse. Père paralysé deux mois avant sa mort (65 ans). Ne sait rien de ses grands parents. Membre d'une famille de douze enfants dont deux décédés en bas âge, deux morts de tuberculose pulmonaire et deux, d'affections inconnues.

Antécédents personnels. — A eu un chancre, non suivi d'accidents secondaires. Jamais d'autres maladies. Excès de boisson.

En 1886, troubles visuels, a comme un brouillard devant les yeux. En 1887, cécité complète : il distingue seulement le jour de la nuit. En même temps que les troubles de la vue, en 1886, a ressenti des douleurs à caractère fulgurant, dans

les jambes seulement. Ces douleurs instantanées, com e l'éclair, dit-il, durent environ une seconde ; elles se reproduisent par intervalles durant un jour et une nuit. Une fois seulement jusqu'ici, la crise s'est prolongée pendant trois jours.

Etat actuel. — Ouïe très affaiblie, à gauche surtout. Douleurs fulgurantes de même intensité que par le passé. Sensibilité au contact, à la piqure, à la température, intacte et sans retard de transmission. Sens musculaire bien conservé. Les réflexes patellaires sont abolis. Pas de signe de Romberg. Pas d'incoordination. Pas de troubles de la motilité en général.

Examen des yeux (M. Auscher). — Pas de strabisme. Léger ptosis des deux côtés, survenu après la cécité. Rétrécissement congénital de la fente palpébrale. Pupilles égales et très dilatées. Signe d'Argyll-Robertson. Acuité visuelle = 0. Perception lumineuse conservée. A l'ophthalmoscope, atrophie grise des deux papilles.

OBSERVATION VI.

Tabes ayant débuté, il y a cinq ans, par de l'amblyopie rapidement suivie d'amaurose et par des douleurs fulgurantes, chez un homme âgé aujourd'hui de quarante-huit ans. — Abolition du réflexe rotulien. — Douleurs fulgurantes stationnaires depuis la cécité. — Légers troubles sensitifs. — Pas d'ataxie. — Pas d'hérédité nerveuse. — Syphilis à vingt-cinq ans. — Malformation congénitale du voile du palais.

Jouv..., maçon, quarante-huit ans. A Bicêtre depuis le 29 mars 1885, salle Lenoir-Jousserand, lit n° 18.

Antécédents héréditaires. — Père, cultivateur, mort à soixante-dix-sept ans subitement. Grand-père et grand-mère paternels, morts âgés, avaient une bonne santé. Mère morte à trente ans de pneumonie. Pas de maladies nerveuses ou mentales dans la famille.

Membre d'une famille de quatre enfants :

Un frère mort, à dix-neuf ans, de la poitrine, deux sœurs

bien portantes. Lui seul, dans sa famille, a une division congénitale du voile du palais. — Marié à trente-deux ans, a deux enfants (8 et 9 ans) bien portants, pas de convulsions.

Antécédents personnels. — Originaire de la Creuse ; est à Paris depuis 1859. Pas de maladies dans son enfance, pas de convulsions. Jamais de rhumatismes. Pas de traumatisme. A vingt-cinq ans, écoulement pendant quinze jours, suivi de plaques muqueuses.

Début de l'affection en 1884, au commencement de l'année (soigné à l'Hôtel-Dieu annexe, par M. Danloz pendant dix mois) par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et de l'affaiblissement de la vue.

Perte de la vue en quelques mois : atrophie blanche, a-t-il entendu dire. Entré à Bicêtre en sortant de l'Hôtel-Dieu.

Etat actuel. — Division congénitale de la lèvre et du voile du palais (gucule de loup). Les douleurs fulgurantes persistent par crises assez éloignées, dans les membres inférieurs, peu dans les membres supérieurs. Quelques douleurs en ceinture. Pas de crises gastriques. Pas de signe de Romberg. Pas d'ataxie : quoique aveugle marche bien, avec sa seule canne pour se diriger. Sent bien le sol. A la piqûre, léger retard aux jambes, peu aux cuisses. Pas d'autres troubles de la sensibilité. Abolition des réflexes rotuliens. Pas de troubles urinaires, ni de la défécation. Rien du côté de la langue. Rien au cœur.

Yeux : ptosis de la paupière supérieure gauche. Parésie du droit interne gauche. Pupilles dilatées, davantage à gauche. Complètement amaurotique depuis deux ans. Distingue seulement le jour de la nuit. Atrophie papillaire.

OBSERVATION VII.

Amaurose tabétique chez un homme de quarante-six ans et remontant à l'âge de trente-quatre ans. Probablement à la même époque douleurs fulgurantes. — Abolition du réflexe rotulien. — Troubles des sensibilités douloureuse et thermique. — Douleurs fulgurantes stationnaires. — Pas d'ataxie. — Incontinence d'urine. — Démence. — Pas d'hérédité nerveuse. — Pas de syphilis. — Excès vénériens précoces.

Le nommé Lec..., âgé de quarante-six ans, coiffeur, entré le 23 décembre 1887, à Bicêtre, salle Raspail, lit n° 18, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père et mère bien portants. Cinq enfants dans la famille, dont deux vivants. Le malade s'est marié à trente-deux ans et a eu six enfants dont trois ont survécu. Pas d'antécédents nerveux héréditaires.

Antécédents personnels. — En exerçant sa profession de coiffeur, dans les maisons de tolérance, a commencé à l'âge de quinze ans à voir des femmes et a fait des excès de coït. A eu une blennorrhagie. Pas de syphilis.

A trente-quatre ans, incontinence d'urine. La même année, affaiblissement de la vue et, au bout d'un an, cécité complète. Début des douleurs fulgurantes probablement à la même époque (affaiblissement de la mémoire).

Etat actuel. — Malade un peu chétif. Cécité absolue avec dilatation pupillaire. Léger strabisme divergent, un peu plus prononcé à droite. Pas de chute des paupières. Etat mental : un peu émotif (pleure et rit facilement) ; depuis plusieurs années, affaiblissement progressif de la mémoire et des facultés intellectuelles en général.

Le malade marche comme un aveugle, en se guidant de sa canne, sans trace aucune d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Pas d'atrophie musculaire. Actuellement douleurs fulgurantes, dans les genoux principalement, rares

de jour et assez vives. Pas de réflexe rotulien. Réflexe plantaire normal. Sens musculaire et notion de position des membres normale. Le malade a la notion parfaite du sol sur lequel il marche et fait facilement la distinction entre le pavé, la terre et le parquet. Sensibilité au tact entièrement normale, sans erreur de lieu quelconque. A la douleur, hyperesthésie dans les jambes, avec durée plus longue de la sensation que dans les mains ; pas de retard. Sensibilité au froid un peu exagérée avec retard : le malade accuse d'abord une sensation de contact, puis une sensation de froid. Pour la chaleur, même phénomène. Donc retard des sensations thermiques avec hyperesthésie thermique légère. — Aux membres supérieurs, pas d'incoordination ; aucun trouble de la sensibilité. — Incontinence d'urine. Pas de souffle au cœur. Pouls normal.

Examen des yeux (M. Auscher) : Atrophie grise des papilles. Abolition de la perception lumineuse. Pupilles inégales. Signe d'Argyll-Robertson. Parésie égale de tous les muscles moteurs de l'œil. Pas de ptosis.

OBSERVATION VIII.

Homme tabétique de cinquante ans, pris à l'âge de quarante-trois ans de douleurs fulgurantes et de troubles de la vision qui amenèrent rapidement la cécité. — Légers troubles de la sensibilité cutanée aux membres supérieurs. — Réflexe rotulien aboli. — Pas d'ataxie. — Surdité. — Douleurs fulgurantes stationnaires. — Pas d'hérédité. — Syphilis douteuse.

Le nommé Plusq..., âgé de cinquante ans, fleuriste, à Bicêtre depuis 1886, est entré, le 8 décembre 1887, dans le service de M. Dejerine, pavillon Valentin, lit n° 5.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'une hernie étranglée. Mère morte d'une affection de poitrine. Pas de maladies nerveuses dans la famille : onze enfants dont deux survivants. Marié, a eu deux enfants dont un seul survit.

Antécédents personnels. — Sourd depuis l'âge de sept ans, après une chute sur la région temporale, alors qu'il était convalescent d'une fièvre typhoïde. Excès absinthiques depuis l'âge de dix-neuf ans, jusqu'au début de sa maladie actuelle. Entré à l'hôpital du Midi dans le service de M. Cullérier pour une blennorrhagie. N'a jamais eu ni chancre, ni plaques muqueuses.

Début de l'affection, il y a sept, ans par des douleurs fulgurantes dans les jambes et, en même temps, des troubles de la vue qui allèrent en progressant et le malade est aujourd'hui aveugle. Les douleurs étaient plus accentuées dans la jambe gauche. Le début fut marqué également par de la constriction thoracique. Jamais de douleurs dans les bras.

Etat actuel. — Le malade est complètement aveugle de l'œil gauche, presque complètement de l'œil droit. Pas de strabisme. Pas de chute des paupières. Myosis intense, très prononcé à gauche. Douleurs fulgurantes très intenses revenant toutes les six semaines ou tous les deux mois et durant deux ou trois jours. Le malade marche comme un aveugle, sans ataxie aucune. Pas de signe de Romberg. Surdité de l'oreille gauche très prononcée. Réflexe patellaire aboli. Pas d'atrophie musculaire. Sensibilité tactile normale aux membres supérieurs, comme aux inférieurs. Peut-être la sensibilité douloureuse est-elle très légèrement diminuée avec un très léger retard. La sensibilité au froid, normale aux membres inférieurs, est un peu diminuée aux supérieurs. Sensibilité au chaud, normale. Réflexe plantaire conservé. Par moments ne sent pas le sol sous ses pieds. Le malade apprécie très justement par la palpation et le poids, les différentes pièces de monnaie. Notion de position des membres et sens articulaire normaux. Rien au cœur. Examen ophthalmoscopique (Dr Berger). Atrophie du nerf optique. V = 0.

OBSERVATION IX.

Tabes ayant débuté à trente et un ans par des troubles de la vue et des douleurs fulgurantes, chez un homme âgé aujourd'hui de cinquante-neuf ans. — Cécité complète à trente-quatre ans. — Pas de réflexes rotuliens. — Troubles légers de la sensibilité aux membres inférieurs. — Douleurs sur le trajet du cubital. — Pas d'ataxie. — Hérité nerveuse. — Syphilis à vingt-neuf ans.

Le nommé Reb... âgé de 59 ans, boucher, à Bicêtre depuis février 1872, est entré le 8 décembre 1887, salle Feuchères, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Grand-père paralysé pendant seize ans. Pas de maladies nerveuses chez les parents. Deux enfants dans la famille (lui seul survivant). Marié, a eu un enfant mort à l'âge de trois mois.

Antécédents personnels. — Traumatisme en 1862 : chute sur le bras. Chancre induré à 29 ans et plaques muqueuses.

Début de l'affection, en 1861, par des troubles de la vue. Deux mois après, douleurs fulgurantes dans les bras et surtout dans les jambes ; elles persistent encore aujourd'hui. En 1864, la cécité était complète ou à peu près.

Etat actuel. — Constitution vigoureuse ; un peu d'obésité. Varices et eczéma variqueux plus prononcé à gauche. Pas de réflexe patellaire. Marche normale, pas trace d'incoordination. Pas de signe de Romberg. Sensibilité tactile normale aux membres inférieurs. Sensibilité douloureuse diminuée aux membres inférieurs avec retard. Sensibilité au froid et au chaud plus accusée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Sens musculaire et notion de position des membres conservés. Appréciation des pièces de monnaie aux poids pas tout à fait normal. Pas d'atrophie musculaire. Réflexe plantaire conservé. Par moments, le malade n'a pas une conscience exacte du sol sur lequel il marche. Rien au cœur.

Yeux : strabisme divergent des amaurotiques. Cécité presque complète. Mydriase très prononcée surtout à gauche.

Yeux saillants. Prolapsus moyen des deux paupières. Examen ophtalmoscopique (D^r Berger). Atrophie grise du nerf optique. Staphylome temporal. V. D. quantit. ? G. = O.

OBSERVATION X.

Tabes ayant débuté à trente-quatre ans par un affaiblissement de la vue et de la diplopie, chez un homme âgé aujourd'hui de quarante-cinq ans. — Amaurose complète au bout d'une année. — Chute des paupières. — Douleurs fulgurantes à trente-cinq ans, moins fréquentes et moins douloureuses depuis deux ans et demi. — Douleurs en ceinture. — Parésie vésicale. — Abolition du réflexe rotulien. — Pas d'ataxie. — Hérité inconnue. — Syphilis à dix-neuf ans.

C..., âgé de 45 ans, bijoutier, entré dans le service de M. Dejerine, le 15 décembre 1887, salle Vittoz. A Bicêtre depuis 1881.

Antécédents héréditaires. — Enfant naturel. N'a connu que son père qui est bien portant. A plusieurs frères et sœurs d'un autre lit, qui sont bien portants.

Antécédents personnels. — Marié, a eu un enfant mort en naissant. Pas de rhumatisme. Chancre induré à 19 ans; plaques muqueuses dans la bouche, roséole; traité pendant trois mois par les pilules mercurielles. A 34 ans, affaiblissement de la vue; en un an, il devient aveugle. Au début, diplopie. A peu près vers la même époque, chute des paupières. A 35 ans, apparition des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Assez faibles d'abord, elles vont ensuite en progressant, et sont redevenues moins fréquentes et moins douloureuses depuis deux ans et demi. Depuis cinq à six ans, douleurs en ceinture. Un certain degré de parésie vésicale.

Etat actuel. — Malade de constitution maigre. Cécité absolue. Chute des deux paupières assez prononcée. Mydriase intense, un peu plus à gauche qu'à droite. A l'ophtalmoscope: atrophie blanche de la papille (D^r Berger). Pas d'atrophie musculaire. Le malade marche très facilement. Pas de traces d'incoordination. Pas de signe de Romberg. Se tient

facilement sur une jambe et saute à cloche-pied. Force musculaire considérable. Notion de position des membres et sens articulaire entièrement normaux. Pas de réflexe patellaire. Réflexe plantaire conservé. La sensibilité dans les membres supérieurs et inférieurs est parfaitement normale, sous toutes ses formes. Peut-être y a-t-il des traces d'hyperesthésie au froid dans les jambes. Le malade a la voix nasonnée et il lui arrive parfois, en avalant des liquides, de les voir refluer dans les fosses nasales. Le voile du palais n'est pas déformé; mais, à gauche, il y a adhérence du pilier avec l'amygdale, ce qui explique les troubles fonctionnels.

OBSERVATION XI.

Homme de cinquante ans atteint de diplopie passagère à l'âge de trente-quatre ans et, une année après, d'amaurose complète. — Abolition des réflexes patellaires. — Pas d'ataxie. — Pas de douleurs fulgurantes, ni de troubles sensitifs ou moteurs. — Syphilis à vingt et un ans. — Pas d'hérédité.

Le nommé Dud..., âgé de 50 ans, sculpteur, entré le 12 décembre 1887, à Bicêtre, salle Lenoir Jousserand, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'un accident à 61 ans, mère morte à 85 ans. Sept enfants dans la famille dont cinq survivants.

Antécédents personnels. — Marié, a un enfant bien portant. Pas de rhumatisme. Chancre à 21 ans. Traitement par l'iodure de potassium.

Début de l'affection actuelle, il y a seize ans, par de la diplopie. A été complètement aveugle au bout d'une année. N'a jamais eu de douleurs fulgurantes.

Etat actuel. — Cécité absolue. Pupille gauche plus dilatée que la droite. Pas trace d'incoordination motrice. Pas de signe de Romberg. Pas de troubles de la sensibilité. Aucun retard des sensations. Abolition des réflexes patellaires. Pas de douleurs.

A l'ophtalmoscope : atrophie blanche du nerf optique.
Excavation. V = O (D^r Berger).

OBSERVATION XII.

Tabes ayant débuté à quarante-neuf ans par des troubles oculaires chez un homme âgé aujourd'hui de soixante-deux ans. A cinquante et un ans, douleurs fulgurantes et crises gastriques. — A cinquante-sept ans, amaurose complète. — Amélioration des phénomènes douloureux depuis la cécité. — Abolition des réflexes rotuliens. — Pas d'ataxie. — Affaiblissement des membres inférieurs. — Crises viscérales. — Pas d'hérédité nerveuse. — Pas de syphilis.

Le nommé Mass..., âgé de 62 ans, menuisier, à Bicêtre depuis 1883, est entré à l'infirmerie, salle Bichat, lit n° 24, service de M. Dejerine, le 22 septembre 1886.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 50 ans, souffrait depuis longtemps de douleurs rhumatismales. Mère morte à 40 ans, de suites de couches. Famille de sept enfants dont un mort quelques jours après la naissance et un autre à 50 ans d'une affection cardiaque (palpitations fréquentes, mort subite pendant son travail).

Antécédents personnels. — Marié à 30 ans. Sa femme est morte à 48 ans d'une hernie étranglée. A eu trois enfants bien portants : une fille aînée cependant est nerveuse, peut-être a-t-elle eu des crises de nerfs. Né à Nîmes. N'a pas eu de maladies dans son enfance. Depuis l'âge de 20 ans aurait souffert de coliques néphrétiques. Pas de rhumatisme. Pas de traumatisme. Ne paraît pas avoir eu la syphilis. A eu une chaudepisse à 20 ans.

Début de l'affection, il y a treize ans (1876) par des troubles oculaires. Douleurs cubitales à droite et à gauche. Douleurs précordiales n'ayant pas les caractères de l'angine de poitrine. Deux ans après, douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs viscérales, gastriques. A droite, il ressentait comme des coliques néphrétiques qui existeraient depuis

plus de trente ans. Complètement aveugle depuis cinq ans. Dès lors, diminution des phénomènes douloureux.

Etat en septembre 1886. — Douleurs cubitales. Douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. Douleurs en ceinture lui faisant l'effet d'une barre. Douleurs précordiales et gastriques, rarement accompagnées de vomissements. Douleurs intra-abdominales et crises ou coliques néphrétiques, la chose n'est pas déterminée. Troubles peu prononcés à l'examen objectif de la sensibilité : un peu de retard dans la perception de la piqûre, mais non pas au chatouillement de la plante du pied. Sens musculaire conservé. Pas d'incoordination des membres inférieurs. Marche et se tient bien debout, quoiqu'il n'y voit pas. Pas de signe de Romberg. Elargit sa base de sustentation comme les aveugles en général. Abolition du réflexe rotulien. Pas d'incoordination dans les membres supérieurs. Affaiblissement de l'ouïe. Cécité complète. Examen ophtalmoscopique par M. Borel, assistant du D^r Landolt. G. et D. Atrophie complète du nerf optique. Amaurose tabétique.

La miction est difficile et le malade souffre fréquemment de constipation. Insuffisance aortique. Pouls capillaire.

Etat actuel. — Depuis l'année dernière, la force musculaire a beaucoup diminué, surtout dans les membres inférieurs. Pour cette raison, le malade reste presque toujours au lit. Si on le soutient sous les bras, il marche comme par le passé, dans la mesure de ses forces et comme peut le faire un aveugle, mais sans la moindre incoordination des mouvements. Les symptômes douloureux et, en particulier, les douleurs fulgurantes ont encore beaucoup diminué depuis une année.

Mort le 25 novembre 1889. *Autopsie.* Atrophie grise des deux nerfs optiques. Lésions légères de sclérose postérieure, plus marquée à la région cervicale qu'à la région lombaire. Au microscope, les racines postérieures à la région cervicale, présentent des altérations légères. Gaines vides en plus grand

nombre qu'à l'état normal. (Note communiquée par M. Dejerine.)

OBSERVATION XIII.

Amblyopie à trente-neuf ans ayant abouti à la cécité complète au bout de deux ans, chez un tabétique âgé aujourd'hui de soixante-deux ans, — Douleurs lancinantes depuis deux ans. — Pas de réflexe rotulien. — Ophthalmoplégie double. — Pas d'hérédité. — Syphilis très douteuse.

Del..., âgé de 62 ans, marchand de vin et voyageur de commerce, à Bicêtre depuis 1884. Entré, le 13 décembre 1887, dans le service de M. Dejerine, salle Feuchères.

Antécédents héréditaires. — Rien de bien défini. Trois enfants dans la famille, tous vivants et bien portants.

Antécédents personnels. — Marié, a deux enfants en bonne santé. Point de traumatisme. Pas de rhumatisme. Alcoolisme. Chancre qui a duré une quinzaine de jours. Pas d'accidents secondaires. Il y a vingt-trois ans, début des troubles de la vue.

Au bout de deux ans, cécité complète. Depuis deux ans sont survenues des douleurs lancinantes dans les genoux, dans le genou droit surtout.

État actuel. — Cécité absolue. Chute des deux paupières. A gauche, la chute de la paupière est complète et l'œil est fermé. A droite, la paupière recouvre l'œil à moitié. De l'œil gauche, ophthalmoplégie externe complète, sauf pour le droit supérieur qui relève encore l'œil de quatre millimètres en même temps que l'œil est porté en haut, la paupière supérieure est relevée d'une quantité égale. De l'œil droit, tous les muscles moteurs de l'œil sont également paralysés, sauf le droit interne qui n'est que parésié ; le releveur est intact de ce côté. Pupilles très dilatées, — la droite plus que la gauche — et insensibles à la lumière. Convergence impossible. Sensibilité au tact à peu près normale dans les membres inférieurs. Diminution des sensibilités douloureuse et thermique avec retard. Douleurs lancinantes dans les genoux et sur le trajet

du cubital gauche. Abolition du réflexe patellaire. Pas de signe de Romberg.

OBSERVATION XIV.

Homme tabétique de cinquante-neuf ans. — Début de l'affection à l'âge de trente-six ans par de l'amblyopie rapidement suivie d'amaurose. — Troubles psychiques pendant un an. — Douleurs fulgurantes depuis quatre ans. — Abolition du réflexe patellaire. — Pas d'ataxie. — Syphilis douteuse. — Pas d'hérédité. — Mort de pneumonie.

Le nommé E..., âgé de 59 ans, homme de peine, à Bicêtre depuis 1872, est entré le 10 juin 1887, dans le service de M. Dejerine, salle Valentin H. lit n° 11.

Antécédents héréditaires. — Père et mère morts à 72 ans. Sept enfants dont trois vivants. Pas d'antécédents nerveux.

Antécédents personnels. — Scorbut pendant la campagne de Crimée. Une attaque de rhumatisme articulaire qui a duré six semaines. Masturbation précoce et jusqu'à l'âge de 25 ans. Pas d'alcoolisme. Syphilis douteuse; chancre en 1852, à 24 ans, sans accidents secondaires. En 1860, traumatisme. Une vingtaine de vésicatoires appliqués dans le dos. Commotion cérébrale. A souffert pendant longtemps de douleurs de tête. En 1878, asphyxie pendant qu'il travaillait dans un égout.

Pas de douleurs fulgurantes avant de tomber aveugle. En 1864, la vue commence à baisser et, huit mois après, la cécité est complète. Jamais de diplopie. Vend des journaux, à partir du moment où il devient aveugle. Depuis quatre ans, douleurs fulgurantes, principalement dans le membre inférieur droit. En 1882, à la suite de la mort de sa femme, tentative de suicide : deux coups de couteau dans le ventre. A la suite de cette tentative, pendant un an, hallucinations terribles. Cicatrice dans l'hypocondre gauche.

État actuel (à l'entrée). — Vieillard de constitution vigoureuse, complètement aveugle, distingue seulement le jour de

la nuit. Pas de strabisme. La paupière supérieure gauche est un peu abaissée. Myosis plus prononcé à gauche qu'à droite. Immobilité complète des pupilles. Pas de réflexe patellaire. Les douleurs fulgurantes persistent aujourd'hui surtout dans le membre inférieur droit, très peu prononcées dans les membres supérieurs. Pas d'incoordination dans la marche. Pas de faiblesse musculaire. Le malade peut se tenir sur une seule jambe et marcher à cloche-pied. Pas de signe de Romberg. Pas d'incoordination dans les membres supérieurs. Sensibilité des membres inférieurs, au tact, à la douleur et à la température normale et plus exquise qu'aux membres supérieurs. Pas de retard dans la transmission. Pas de troubles trophiques accusés. Rien aux sphincters. Pas d'atrophie musculaire. Rien au cœur ; pas d'insuffisance aortique.

Mort de pneumonie. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XV.

Homme tabétique de soixante-sept ans. — Troubles oculaires à l'âge de quarante ans et à quarante-deux ans, cécité. — Douleurs fulgurantes depuis sept ans seulement. — Diminution de la sensibilité aux membres inférieurs. — Pas d'ataxie. — Hérité nerveuse. — Pas de syphilis.

Mel..., coiffeur, 67 ans, entré le 25 décembre 1887, à la salle Valentin H., service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 81 ans, d'une attaque d'apoplexie. Famille de six enfants dont deux survivants.

Antécédents personnels. — Marié, a deux enfants bien portants. Pas de rhumatisme. Pas d'alcoolisme. Pas de traumatisme. Pas de syphilis.

En 1862, remarque un jour qu'il avait de la dilatation pupillaire, à gauche. En 1863, la vue commence à faiblir. En janvier 1864, ne peut plus lire son journal. Six mois après, perte de la vue, ne peut plus distinguer que le jour de la nuit. Pas de strabisme ni de diplopie. Pas de douleurs de tête. Il y a

sept ans, début des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs surtout au changement de temps. Il en ressent également dans les membres supérieurs, mais moins fortes. Jamais le malade n'avait éprouvé quelque chose de semblable. Pas de crises gastriques. Pas de troubles génito-urinaires.

État actuel — Vieillard de constitution robuste. Amaurose très prononcée : distingue le jour de la nuit, mais ne peut pas distinguer le nombre de personnes qui l'entourent. Pas de strabisme, ni de chute des paupières. Pupilles égales. Myosis assez prononcé. Pas de réflexe patellaire. Sensibilité tactile normale aux membres supérieurs et inférieurs. Sensibilité à la douleur diminuée dans les jambes, avec retard de deux secondes environ dans la transmission, mais intacte aux membres supérieurs. Sensibilité à la température normale. Réflexe plantaire normal. Pas de troubles trophiques. Puissance génitale assez développée. Au cœur, léger bruit de galop à la pointe. Pas d'insuffisance aortique. Pas de signe de Romberg. Signe du cloche-pied. Démarche normale, pas d'incoordination en marchant. Sens musculaire peu ou pas touché. Notion de position des membres très bien conservée.

Examen des yeux (M. Borel). G et D : myosis intense. Pupilles réagissant à la convergence, sans réaction à la lumière. Atrophie papillaire, vaisseaux très minces. A gauche, contour de la papille irrégulier.

OBSERVATION XVI.

Homme tabétique de soixante et un ans souffrant de douleurs fulgurantes depuis douze ans et frappé d'amaurose depuis sept ans. — Abolition du réflexe patellaire. — Légère incoordination et signe de Romberg. — Douleurs fulgurantes diminuées. — Légers troubles de la sensibilité. — Pas d'hérédité. — Syphilitis à trente-sept ans.

Le nommé Wen....., âgé de soixante et un ans, tailleur, à Bicêtre depuis 1882, est entré le 1^{er} octobre 1887 à la salle Denis Papin, lit N° 34, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Rien de bien défini. Quatorze enfants dans la famille. Lui seul est survivant. Célibataire.

Antécédents personnels. — Pas de rhumatisme. Pas de traumatisme. Chancre en 1865, plaques muqueuses, chute des cheveux. Pas d'alcoolisme. Début de l'affection, il y a douze ans par des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs avec faiblesse de la marche. Les douleurs sont allées en progressant d'abord et, depuis quatre ans, ont diminué jusqu'à ce jour. La cécité qui a évolué en une année est absolue depuis sept ans.

État actuel. — Constitution robuste. Musculature développée. Le malade est complètement aveugle. Il peut se tenir debout et marche, à petits pas, en tâtonnant. Sa démarche peu assurée présente un peu d'incoordination survenue après la cécité. Il a le signe de Romberg, quoique aveugle. Pas de réflexe patellaire. Réflexe plantaire conservé surtout à droite. Sensibilité tactile très peu touchée. Sensibilité à la douleur conservée avec retard. Pour la sensibilité à la température, hyperesthésie sans perversion. Notion de position conservée: le malade saisit son orteil avec la plus grande facilité et sans hésitation. Membres supérieurs intacts. A la langue, rien de particulier.

Examen des yeux (M. Auscher). — Il semblerait de prime abord qu'il existe un certain degré de paralysie du droit inférieur de l'œil gauche. Un examen plus attentif permet de constater qu'il s'agit en réalité d'une parésie de l'orbiculaire inférieur de la paupière gauche, si bien que l'œil gauche est plus découvert en bas que du côté droit. Pas de paralysie des muscles moteurs. Le malade n'a pas vu double avant de devenir aveugle. Larmoiement très marqué du côté gauche. Existe également, mais moins marqué, à droite. Conformation extérieure: les commissures sont plus rapprochées que normalement, en sorte que les yeux paraissent petits. Acuité visuelle et perception lumineuse nulles. Réflexe lumineux aboli. Réflexe accommodateur (convergence avec myosis) con-

servé quoique diminué. Pupilles moyennement dilatées; la pupille gauche est plus dilatée que la droite. Fond de l'œil : milieux transparents. OD et OG — 2 d. 50. Cercle de scléroroïdite postérieure autour des papilles, accusée surtout dans la partie inféro-nasale. Au niveau de sa plus grande largeur, la zone de scléroroïdite a environ le quart du diamètre de la papille. Papilles : atrophie grise.

OBSERVATION XVII.

Tabes chez un homme de cinquante et un ans. — Début par chute des paupières et strabisme, à l'âge de trente-cinq ans. — Troubles de la vision depuis neuf ans et douleurs fulgurantes depuis trois ans. — Réflexe patellaire aboli. — Sensibilité thermique et notion de position des membres un peu altérée. — Légère ataxie. et signe de Romberg. — Syphilis douteuse. — Hérité nerveuse légère.

Le nommé Gor..., âgé de cinquante et un ans, peintre-céramiste, à Bicêtre depuis septembre 1887, est entré, le 16 décembre 1887, salle Devillas N° 18, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort de tuberculose pulmonaire à l'âge de quarante-cinq ans. Mère âgée de quatre-vingts ans bien portante. Grand'mère maternelle morte à cent deux ans. Trois enfants dans la famille, bien portants. Tic de la face chez une sœur.

Antécédents personnels. — Le malade a marché tard : à un an et demi. Marié à vingt-sept ans, a eu trois enfants : un mort en naissant et deux autres âgés de vingt ans bien portants. — Atteint de la variole à l'âge de neuf ans. A eu un chancre, avec bubon suppuré, traité par les pilules Dupuytren; pas d'accidents secondaires. Pas d'alcoolisme.

Début de l'affection en 1873, à la suite d'un refroidissement, par chute des paupières ayant duré trois semaines. A la même époque, strabisme externe de l'œil gauche, ayant duré deux ans (opéré et amélioré en 1877). Il remarque depuis cette époque, des troubles de l'accommodation le gênant dans sa profession. De 1877 à 1880, la vue reste assez bonne cependant.

En même temps, fourmillements dans les membres inférieurs et supérieurs, sans douleurs fulgurantes. A partir de 1880, les troubles de la vue vont en progressant rapidement. Depuis trois ans, douleurs fulgurantes ou plutôt élancements médiocrement douloureux dans les membres inférieurs.

État actuel. — Le malade marche avec une légère incoordination. Il est presque totalement aveugle. Présente le signe de Romberg. Pas de chute des paupières, pas de strabisme. L'œil gauche présente un certain degré de parésie du droit externe. Yeux saillants avec pupilles contractées, sans myosis intense. Iris complètement immobile à toute espèce d'excitation. Pas d'atrophie musculaire. Pas de réflexe patellaire. Réflexe plantaire exagéré. Sens musculaire peu touché. Notion de position des membres un peu altérée. Sensibilité tactile et douloureuse normale aux membres supérieurs et inférieurs, sans retard. Sensibilité à la chaleur notablement diminuée avec retard. Sensibilité au froid légèrement diminuée. Les douleurs fulgurantes sont sous la forme d'éclairs, venant surtout la nuit, pas très intenses, très légères dans les membres supérieurs. Le malade peut se tenir sur une jambe. Force musculaire considérable. Au cœur, léger bruit de galop, éclat du deuxième bruit à l'aorte.

A l'ophtalmoscope (D^r Berger) V. = $\frac{1}{8}$ Atrophie blanche.

OBSERVATION XVIII.

Homme tabétique de trente-sept ans. — Début de l'affection à trente et un ans par de l'incoordination motrice dans les membres inférieurs. — Deux ans après, premières douleurs fulgurantes et chute de la paupière, puis amaurose. — Abolition du réflexe rotulien. — Diminution des douleurs lancinantes et de l'ataxie depuis la cécité. — Hérité. — Syphilis à vingt et un ans.

Le nommé Poul..., âgé de trente-sept ans, briquetier, entré à Bicêtre, le 17 mai 1886, salle Denis Papin, lit N° 31, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à quarante-sept ans alcoolique ; s'est pendu après la mort de sa femme, décédée à trente-six ans d'un cancer du sein. Famille de quatre enfants dont deux morts d'affections aiguës, non nerveuses. Grands parents peu connus ; rien de nerveux à la connaissance du malade. — Marié, père de quatre enfants dont deux morts de méningite et deux autres (deux et trois ans) bien portants.

Antécédents personnels. — Scarlatine vers cinq ou six ans. Syphilis en 1873 : chancre, plaques muqueuses à la bouche et à l'anus.

En 1883, premiers symptômes de l'affection actuelle. Il remarque qu'il perd l'équilibre, lorsqu'il veut lancer les briques, opération qui exige une certaine adresse. A ce moment, il n'a pas ressenti encore la moindre douleur lancinante. Déjà au mois de juin de la même année, le malade remarque qu'il lance fortement les jambes et use beaucoup les talons de ses souliers. Il entre alors à la Charité (service de M. Dreyfus) où on fait le diagnostic d'ataxie. Les troubles locomoteurs augmentent encore et en 1885 apparaissent de légères douleurs lancinantes dans les genoux, les cuisses et les mollets. Il est reçu à ce moment à la Pitié (service de M. Lancereaux) et les médecins remarquent chez lui une chute de la paupière gauche. A partir de cette époque, il a, de temps à autre, un brouillard devant les yeux et, quand il est fatigué par la lecture, il voit double. Au commencement de l'année 1888, la vue subit un affaiblissement notable et rapidement progressif. Depuis une année, le malade ne distingue plus que les clartés du jour, il voit les objets blancs et entrevoit les personnes passer devant lui comme des ombres. Depuis qu'il est aveugle, dit-il, c'est-à-dire depuis une année, il lance beaucoup moins les jambes et sa marche est plus régulière. Depuis que l'amblyopie s'est déclarée, le malade souffre de violents maux de tête.

État actuel. Motilité : La force musculaire est encore considérable aux membres inférieurs. Couché, le malade résiste

très bien à la flexion et à l'extension passive de la jambe sur la cuisse. Cependant, il ne peut se tenir debout sans être soutenu et d'ordinaire ne marche qu'à l'aide de son chariot. L'incoordination des membres inférieurs est très visible, lorsqu'on fait faire au malade certains mouvements dans la position horizontale. A l'état de repos, on remarque des secousses musculaires, en même temps qu'une diminution du tonus. — Aux extrémités supérieures, il y a une légère incoordination et la force des muscles est conservée. Le réflexe rotulien est aboli (déjà constaté en 1883).

La sensibilité au contact est diminuée aux membres inférieurs. Les piqûres, le froid et le chaud sont bien perçus, mais avec un léger retard sur les membres supérieurs. Dans ces derniers, troubles de la sensibilité peu prononcés : les contacts, les piqûres, le froid et le chaud sont perçus sans retard. Parfois et d'une manière transitoire, le malade remarque que ses doigts ont un toucher moins fin et distinguent moins facilement la nature des objets touchés : métal, bois, verre. — Réflexes plantaires très forts. Pas de signe de Romberg. Les douleurs lancinantes ont diminué de fréquence et d'intensité depuis la cécité.

Examen des yeux: Ptosis à gauche (1883). A droite, parésie des muscles droit supérieur, droit externe et oblique inférieur. A gauche, parésie des muscles correspondants, plus marquée pour les deux droits. Signe d'Argyll-Robertson. Perception lumineuse conservée. Atrophie grise des papilles.

OBSERVATION XIX.

Homme tabétique de trente-sept ans chez lequel les troubles visuels, les douleurs fulgurantes et les phénomènes ataxiques se sont développés presque simultanément à l'âge de trente et un ans. — Anaurose stationnaire depuis quatre ans. — Légère amélioration des douleurs et progression de l'incoordination motrice. — Troubles de la sensibilité aux membres supérieurs et inférieurs. — Pas de syphilis. — Hérité nercuse chargée.

Le nommé Vay..., âgé de 37 ans, garçon de restaurant, à

Bicêtre depuis le 25 mai 1886, salle Pendiguier, lit n° 35, service de M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 57 ans, paralysé du côté gauche pendant treize jours. Mère atteinte de congestion cérébrale (?), a vécu une année en démence depuis son attaque, décédée à 54 ans. Grand'mère paternelle aliénée, suicidée. Tante paternelle aliénée vit encore. Six enfants dans la famille : deux morts en bas âge, une sœur mariée, morte de phthisie pulmonaire. — Célibataire.

Antécédents personnels. — Quelques excès de boisson. Une fièvre muqueuse soignée à Lariboisière. Une blennorrhagie. Jamais de chancre syphilitique ou autre.

Vers 1883, souffre d'engourdissements dans la jambe et le pied, surtout à gauche, et remarque que le matin, en se levant, il chancelle sur le parquet ciré, ce qui le gêne beaucoup pour son service. Après le déjeuner, ce symptôme disparaît et il se sent plus solide le reste de la journée. Pendant le coït, au moment de l'éjaculation, il est alors frappé par l'apparition d'une douleur très vive dans la région anale. C'est à partir de cette époque qu'il a commencé à devenir frigide et a remarqué une insensibilité des parties génitales aujourd'hui assez prononcée. Toujours à la même époque, en 1883, il a ressenti des douleurs lancinantes derrière l'épaule et dans les jambes, douleurs qui auraient plutôt diminué depuis.

L'année suivante, en 1884, les oculistes qu'il consulta remarquèrent chez lui de l'inégalité pupillaire, a-t-il entendu dire. Jamais de diplopie. Depuis 1885, l'amaurose, presque complète, est stationnaire. Les troubles de la coordination ont progressé jusqu'ici, et depuis une année, le malade ne va plus sans béquilles.

Dès le début, le malade a remarqué une insensibilité croissante de ses mains. Aujourd'hui, il ne lui est pas possible d'apprécier avec les doigts la qualité de certains objets : c'est avec les lèvres qu'il reconnaît la nature et la valeur des pièces de monnaie.

Etat actuel. — Aux membres inférieurs, le malade perçoit comme tels les moindres atouchements avec le manche de bois d'un styilet, les piqûres, le froid et le chaud, tout cela sans retard appréciable. Il localise assez bien. Seulement, il ne se rend pas bien compte de la nature des objets appliqués sur sa peau, il prend par exemple le bois pour du métal, de l'étoffe. Aux membres supérieurs, aux mains notamment, mêmes phénomènes, plus apparents encore. Le plus léger contact est perçu et localisé, mais la nature du corps placé dans la paume de la main, interposé aux doigts, n'est pas reconnue, le corps lui-même n'est plus perçu au bout d'un instant. Le sens de la pression paraît très altéré.

Avec son doigt, le malade n'atteint pas juste, du premier coup, son nez, ses oreilles, etc. La force musculaire est diminuée dans les membres inférieurs; mais la difficulté de la marche dépend principalement de l'incoordination motrice qui est très prononcée. Quelquefois le malade n'a pas la notion exacte de la position de ses membres dans son lit. Pas de signe de Romberg. Jamais de peine à uriner. Mauvaises digestions. Erections la nuit pendant plusieurs heures, sans préoccupations érotiques.

Examen des yeux. — L'acuité visuelle des deux yeux est nulle; mais le malade qui ne voit rien à gauche, perçoit encore la lumière à droite. Pas de paralysie des muscles de l'œil. Signe d'Argyll-Robertson. Convergence normale des yeux, pendant l'effort de l'accommodation.

OBSERVATION XX.

Atrophie papillaire tabétique chez un homme de quarante-neuf ans. Ataxie motrice des membres supérieurs avec intégrité des membres inférieurs. — Même répartition pour les troubles de la sensibilité. — Abolition du réflexe olécranien et conservation du réflexe patellaire. — Pas d'ataxie des membres inférieurs. — Mort de pneumonie. — Sclérose postérieure avec maximum à la région cervicale (Observation résumée de Dejerine. Arch. de physiol., 1888, p. 332).

Le nommé Ber... Georges, âgé de 49 ans, terrassier, à Bicêtre depuis le 28 janvier 1885, entre à l'infirmerie, le 26 février 1887, salle Bichat, lit n° 23, service de M. Dejerine.

Antécédents. — Pas d'hérédité nerveuse. Pas de syphilis. Quelques excès de vin. Fracture de l'avant-bras. Début de l'affection, en 1883, par des troubles de la vue et de la diplopie. En 1884, douleurs lancinantes dans les bras et incoordination motrice.

Etat actuel (le 26 février 1887). — A gauche, cécité complète; à droite, presque complète. Paralyse double de la sixième paire avec conservation des mouvements associés des droits internes.

Membres supérieurs: douleurs lancinantes dans les bras. Incoordination motrice plus accentuée à gauche qu'à droite, et augmentant lorsqu'il ferme l'œil qui voit un peu. Sensibilité au contact et à la piquûre très retardée, sens de la température normal. Persistance anormale des sensations. Mêmes observations pour la face. Notion de position (sens musculaire) abolie. Pas d'atrophie musculaire, mais force un peu diminuée. Réflexes olécraniens abolis.

Membres inférieurs: Peu ou pas de douleurs, et ne dépassant, en tous cas, jamais les cuisses ou les fesses. Marche comme un aveugle. Pas de signe de Romberg. Sensibilité normale, sauf léger retard au toucher avec persistance exagérée des sensations.

Tronc: rien, sauf sensibilité au contact moins nette. Etat

général bon. Athéromasie légère. Pas de troubles psychiques.

10 Mars. Début de pneumonie du sommet droit. Mort le 15 au soir d'adynamie.

Autopsie. — Hépatisation rouge du lobe supérieur et du lobe moyen du poumon droit avec quelques points d'hépatisation grise. Intégrité du cerveau et du cervelet. Atrophie très prononcée des racines postérieures de la moelle épinière dans la région cervicale, et la moitié supérieure de la région dorsale. Leptoméningite postérieure légère. Intégrité des racines antérieures. Altérations très marquées de la grosse racine du trijumeau. Névrites cutanées légères. Sclérose postérieure, occupant, à la région cervicale, toute l'étendue des cordons postérieurs, les cornes correspondantes y comprises, diminuant d'intensité à partir de la région dorsale moyenne, et très peu marquée à la région lombaire. Altérations très légères de la colonne de Clarke. Intégrité de l'axe gris antérieur et des noyaux des nerfs crâniens.

OBSERVATION XXI.

Atrophie pupillaire chez un tabétique ataxique. — Troubles très accusés de la sensibilité. — Abolition des réflexes patotaire et oléocrâniens. — Ataxie très marquée. — Atrophie musculaire progressive. — Syphilis. — Hérité nulle. — Mort. — Autopsie. — Sclérose postérieure avec leptoméningite et atrophie des racines correspondantes. — Névrite périphérique (Observation résumée de Dejerine. Sur l'atrophie musculaire des ataxiques, 1889, p. 24).

Le nommé Duchamp... J., âgé de 59 ans, tailleur, à Bicêtre depuis 1885, entre le 23 janvier 1887, dans le service de M. Dejerine, à l'infirmerie, salle Laennec, lit n° 17.

Pas d'hérédité nerveuse.

Antécédents personnels. — Traumatisme de la région lombaire. Chancre syphilitique, en 1848. Souffre beaucoup du froid en 1860 et en 1867, ressent des douleurs lombaires, dans la région autrefois contusionnée. Fracture du péroné suivie

de paralysie et atrophie des muscles extenseurs de la jambe gauche. Difficulté de marcher. Troubles de la vue en 1883. Douleurs lancinantes dans le membre inférieur gauche, et les membres supérieurs. L'impossibilité de marcher, et la faiblesse de la vue motivent l'admission à Bicêtre. Depuis il n'est entré qu'une fois à l'infirmerie (1886) pour des douleurs dans le mollet.

Etat actuel (15 mars 1887). — Le malade ne peut plus se lever ni marcher depuis quatre ans. Complètement aveugle.

Atrophie excessive des membres inférieurs, surtout aux jambes. Griffes des orteils, et équinisme des pieds. Atrophie très prononcée et symétrique des membres supérieurs et de la ceinture scapulaire. Abolition proportionnelle des mouvements. Musculature de la face intacte. Cyphose lombaire. Abolition des réflexes tendineux du genou et de l'olécrâne. Ralentissement du réflexe cutané de la plante du pied.

Sensibilité tactile abolie aux membres inférieurs, et légèrement diminuée sur le dos des mains. Retard de la sensibilité à la douleur, et hyperalhésie beaucoup moins prononcée aux membres supérieurs qu'aux inférieurs. Sensibilité à la température très modifiée. Sens musculaire, sens articulaire, notion de position des membres perdus dans les membres inférieurs. Face intacte. Douleurs fulgurantes fréquentes et très intenses dans les membres inférieurs.

Vue : Cécité absolue. Examen ophtalmoscopique (D^r Berger). Atrophie du nerf optique. Diminution du tonus. Droits supérieur, interne, inférieur, petit oblique des deux côtés paralysés.

Altérations considérables de la contractilité électrique avec réaction partielle de dégénérescence. Etat général excellent. Aucune lésion viscérale.

Mort le 19 février 1888 des suites d'un abcès buccal, avec décollement et nécrose du maxillaire inférieur.

Autopsie : Atrophie musculaire extrême avec stéatose interstitielle. Atrophie des petits muscles des pieds avec ré-

traction fibro-musculaire. Sclérose postérieure très prononcée avec leptoméningite et atrophie des racines correspondantes.

Examen histologique : Névrites musculaires et cutanées. Altérations légères des racines antérieures. Cellules motrices normales ou à peu près ainsi que la névroglie de la substance grise antérieure. Atrophie avec pigmentation du faisceau primitif. Stéatose interstitielle.

III.

Si les malades dont nous venons de rapporter les observations offrent souvent un faible cortège de symptômes, le diagnostic de tabes n'en est pas moins, chez tous, absolument certain. Ainsi que nous le disions plus haut, nous avons éliminé toutes les atrophies papillaires que les ophthalmologistes regardent à tort ou à raison comme tabétiques, mais qui n'offrent pas au clinicien les signes essentiels du tabes dorsal. Les cas d'atrophie papillaire avec douleurs lancinantes, mais sans abolition du réflexe rotulien, ou bien avec abolition du réflexe rotulien, mais en l'absence de troubles sensitifs ou autres symptômes capitaux ont été laissés de côté. Nous avons la conviction que nombre de ces atrophies de papille ressortissent également au tabes abortif; mais nous tenons avant tout à rester sur un terrain clinique absolument sûr. Il serait désirable que des recherches nécropsiques plus minutieuses, chez les amaurotiques, vinssent nous mettre à même de dépister, avec un ensemble de symptômes moindre encore, les lésions des cordons postérieurs. L'observation XI nous a arrêté un instant, et nous étions sur le point de la retrancher aussi, à cause de l'absence de douleurs lancinantes ou autres troubles sensitifs, mais, la diplopie

passagère, qui a marqué l'invasion de la maladie chez notre sujet, est un des symptômes les plus fréquents et les plus caractéristiques du tabes commençant ; joint aux autres, ce signe nous a paru de nature à dissiper tous les doutes.

Nos observations doivent être groupées tout d'abord sous deux chefs : 1° celles qui concernent des tabétiques restés depuis un plus ou moins grand nombre d'années à la période préataxique. 2° celles moins nombreuses qui se rapportent à des ataxiques proprement dits, chez lesquels l'amaurose est généralement un phénomène secondaire, surajouté à l'incoordination motrice préexistante. Le premier groupe comprend les observations de I à XV. Chez la plupart de ces malades, la symptomatologie se réduit à fort peu de chose et cela doit être, puisque l'essence même du tabes avec atrophie prodromique du nerf optique est d'être abortif, fruste ou bénin, comme l'on voudra, quoique le qualificatif de bénin paraisse peu convenir à une affection qui prive à tout jamais, ces malheureux d'un sens spécial de première importance (1).

Abstraction faite de l'abolition du réflexe rotulien, dont la date ne peut naturellement jamais être retrouvée dans l'histoire de nos tabétiques, nous voyons les symptômes préataxiques inaugurer la scène à tour de rôle : chez neuf de nos malades le début a été marqué par des phénomènes douloureux seuls (Obs. I à IV), ou associés à

(1) Comparez CHARCOT. *Leçons du mardi à la Salpêtrière*, 1887-1888, p. 266.

des troubles amblyopiques (Obs. V à IX). Chez les six autres, ce sont les lésions de la vue avec (Obs. X et XI) ou sans (Obs. XII à XV) désordres oculo-moteurs qui ont été les premières en date.

Chez l'un de ces derniers, les symptômes douloureux ont précédé de six ans l'amaurose totale (Obs. XII). Dans un cas, les douleurs fulgurantes et la cécité ont été à peu près simultanées (Obs. X). Dans trois autres cas, à début franchement optique, les douleurs ne sont survenues que longtemps, dix-sept, dix-huit et dix-neuf ans, après l'amaurose complète (Obs. XIII à XV). Chez un sixième malade enfin, il n'y a pas eu, jusqu'ici, de phénomènes douloureux, quoique l'affection dure depuis seize ans (Obs. XI). Parmi les malades omis dans notre statistique, parce qu'ils présentent seulement l'atrophie papillaire avec abolition du réflexe rotulien, plusieurs pourront plus tard être pris de douleurs fulgurantes, comme dans les observations XIII, XIV et XV et rentrer dans notre sujet.

Au point de vue du pronostic, les malades qui présentaient des douleurs lancinantes, au moment où l'amaurose a été complète, sont les plus intéressants. Quelles ont été chez eux les conséquences de l'atrophie du nerf optique? Sur onze tabétiques atteints de douleurs (Obs. I à X et Obs. XII), cinq ont pu constater une amélioration plus ou moins rapide et plus ou moins considérable de ce symptôme, depuis la perte de la vue (Obs. II, III, IV, X et XII), les six autres sont restés stationnaires; chez aucun d'eux, il n'y a eu aggravation des phénomènes douloureux. Quant au réflexe patellaire,

il va sans dire qu'il n'a jamais reparu ; c'est la remarque faite par presque tous les auteurs, que le signe de Westphal, reste comme le sceau indélébile des tabes les plus frustes et les plus bénins.

Les améliorés constituent donc le tiers de tous nos tabétiques non ataxiques. Chez eux, l'amélioration post-amaurotique des douleurs, se maintient depuis une, deux, cinq et neuf années. La diminution des douleurs fulgurantes, après la cécité, n'est du reste pas spéciale au tabes sans incoordination motrice. Chez deux de nos malades entrés dans la période ataxique, la perte de la vision a été suivie d'un amendement notable des phénomènes douloureux spécifiques (Obs. XVI et XVIII).

L'apparition des premiers symptômes du tabes chez nos aveugles non incoordonnés, remonte en général à de longues années. La durée de la période préataxique a été de

3 ans	chez	2	malades.
5 à 10	—	—	2 —
10 à 20	—	—	5 —
20 à 30	—	—	5 —
33	—	—	1 malade

Les améliorations, nous l'avons dit, ont été fréquentes en ce qui concerne les symptômes douloureux. L'affection dans son ensemble, est restée stationnaire chez la plupart, depuis la perte de la vue.

Il nous reste six tabétiques, chez lesquels l'amaurose est compliquée d'ataxie motrice si ce n'est locomotrice. Chez quatre, peut-être cinq d'entre eux, il y a eu complication d'atrophie papillaire, lorsque le tabes était

déjà arrivé à la période ataxique. Le sixième cas ferait seul sûrement exception à la règle que nous croyons avoir remarquée, règle naturellement soumise à des exceptions, comme beaucoup d'autres dans les sciences biologiques. En clinique du reste, un signe pronostique n'en est pas moins précieux pour n'être pas absolu. De ces six malades, quatre seulement sont aujourd'hui dans le service de Bicêtre, les observations des deux autres ont été empruntées à deux mémoires récents de M. Dejerine ; elles figurent ici pour faire ressortir certaines particularités intéressantes ainsi que leurs relations avec l'atrophie du nerf optique (Obs. XX et XXI). Les malades XVIII, XIX, XX et XXI, ont présenté des troubles de la coordination des mouvements, à une époque qu'il n'a pas toujours été facile de préciser, mais ces troubles moteurs ont été en tout cas très précoces, et leur apparition a précédé la perte totale de la vision. Dans ces circonstances, nous le savons, le développement de l'amaurose reste sans influence sur la marche de l'ataxie. Pour l'observation XVII, la date de l'incoordination de la marche n'a pas été relevée exactement. Par contre les observations XVIII et XIX sont absolument démonstratives. Les deux malades en question, ont pu d'autant mieux préciser la date d'invasion des désordres moteurs que ces derniers les gênaient dans l'exercice de leur profession. L'amaurose est de date ultérieure sans aucun doute.

Reste l'observation XVI dans laquelle nous voyons se développer une légère ataxie locomotrice, six ans après une atrophie papillaire complète. Ce malade est un de

ceux dont les douleurs fulgurantes se sont beaucoup amendées, depuis la perte de la vue. Outre son ataxie, Wen... présente le signe de Romberg, qui, d'après nos observations, doit être bien rare chez les ataxiques aveugles. Benedikt (1) revendique la priorité d'indication de ce signe chez les amaurotiques, signe qu'il a, paraît-il, rencontré assez souvent. Dans un travail encore récent, Dejerine (1) soutient, parcontre, que le signe de Romberg fait presque toujours défaut, chez les ataxiques devenus aveugles par atrophie de la papille. C'est l'opinion qui nous paraît la plus conforme à la réalité des faits. Dans nos vingt et une observations de tabétiques amaurotiques, nous n'avons rencontré ce signe que deux fois, peu prononcé du reste, et toujours accompagné d'ataxie (Obs. XVI et XVII.).

Les observations XX et XXI, nous intéressent à divers points de vue. Elles rentrent dans les cas d'amaurose survenue en pleine incoordination. Dans la règle, l'atrophie du nerf optique aurait dû rester sans influence, sur la marche des phénomènes ataxiques proprement dits. Ce n'a pas été tout à fait le cas pour Ber... cependant. Chez lui, les troubles de la motilité sont restés cantonnés dans les membres supérieurs, et l'on peut se demander si c'est l'affection du nerf optique, qui a eu pour conséquence la non-extension du processus dégénératif de la région cervico-dorsale à la région dorso-

(1) BENEDIKT, *Loc. cit.* 1887. — Même auteur: *Electrothérapie*, Vienne, 1868.

(1) DEJERINE, *Arch. de physiologie*, 1888, p. 310.

lomulaire de la moelle : depuis l'amaurose, il n'y a pas eu la moindre progression de la maladie. Quant à Duchamp (Obs. XXI), son cas est des plus intéressants à cause de l'atrophie considérable qui compliquait l'ataxie locomotrice et la masquait en quelque sorte. L'amaurose qui est survenue ici environ seize ans après le début de l'atrophie musculaire, n'a exercé aucune influence sur la marche de cette atrophie. Cela n'a rien d'étonnant puisque l'on sait, depuis les travaux de Dejerine, que cette complication est presque toujours d'origine périphérique, et ce fut, en particulier, le cas chez notre sujet, comme l'a démontré l'autopsie.

Dans ses deux publications déjà citées, Benedikt mentionne, à côté de l'atrophie du nerf optique, plusieurs symptômes d'un autre ordre, dont l'entrée en scène modifierait favorablement le pronostic du tabes. Ce sont, entr'autres, les crises gastriques prodromiques, comme il les appelle. Nous ne pouvons pas confirmer cette opinion. Chez tous les tabétiques que nous avons eu l'occasion d'observer, les crises gastriques n'ont exercé aucune influence sur la marche ultérieure de la lésion spinale. Chez un de nos malades atteint presque dès le début de crises gastriques, il y a bien eu un arrêt des symptômes à la période préataxique, avec amendement des douleurs fulgurantes dans les membres ; mais nous avions affaire à un amaurotique et, dès lors, son cas rentre purement et simplement dans notre sujet (Obs. XII). Comme résultat franchement négatif, rappelons un cas traité à Bicêtre et dont l'observation a été

publiée par Mme Dejerine-Klumpke (1) dans son excellent mémoire sur les *Polynévrites*. C'est celui du nommé Rol... : chez cet homme, les crises gastriques ont marqué très nettement le début du tabes, et cependant la marche de l'affection n'a pas été enrayée : les troubles sensitifs, les désordres locomoteurs aussi bien que l'atrophie des muscles, ont subi leur évolution pleine et entière ; cela soit dit en passant et sans nous étendre davantage sur un sujet, qui ne touche qu'indirectement au nôtre.

Les allures toutes spéciales de la forme amaurotique précoce du tabes, nous font nous demander si cette forme, ne serait pas plus particulièrement sous la dépendance d'un facteur étiologique, regardé aujourd'hui comme très puissant dans le tabes en général. Nous pensons à l'infection syphilitique. Il sera donc intéressant de voir, le rôle que la syphilis joue dans le passé de nos tabétiques préataxiques. Cinq fois seulement, nous avons trouvé chez eux un accident syphilitique certain, et ayant précédé d'un plus ou moins grand nombre d'années les premières manifestations du tabes (Obs. II, VI, IX, X et XI). Chose curieuse, dans un cas (Obs. III), le chancre infectant est postérieur d'une année aux premières douleurs fulgurantes. Le fait est fort instructif et, nous nous demandons si l'on n'a pas, peut-être, un peu trop exagéré l'importance étiologique de la syphilis dans le tabes. La grande diffusion de cette affection contagieuse, fait qu'on la rencontre à

(1) DEJERINE-KLUMPKE. *Des polynévrites en général et des paralysies et atrophies saturnines en particulier*. Paris 1889, p. 181.

chaque pas dans les anamnèses les plus diverses. Quoi qu'il en soit, remarquons que chez nos malades la proportion est au-dessous de celles des différents auteurs. Strümpel (1) admet une moyenne de 61 0/0, Erb (2), de 62 0/0 et Fournier (3), de 94 syphilitiques sur 103 cas de tabes. D'après des renseignements encore inédits, la moyenne de l'hospice de Bicêtre serait environ de 50 0/0 ; nos chiffres lui sont encore inférieurs. En effet, nous avons 5 syphilitiques sur 15 soit 33,3 0/0 et en chargeant même notre statistique de trois chancres plus que douteux, notre coefficient reste des plus faibles. La conclusion que l'on peut tirer de ces nombres, c'est qu'à coup sûr, la syphilis ne joue aucun rôle spécial, dans l'étiologie du tabes abortif par atrophie papillaire (4).

Puisque nous sommes sur le chapitre de l'étiologie, remarquons que l'hérédité nerveuse a été constatée chez le tiers de nos malades, ataxiques et préataxiques compris. Deux fois seulement sur vingt et un malades, les antécédents névropathiques étaient spécialement chargés. Il n'y a pas eu de cas d'hérédité similaire, ce qui est la règle, on le sait. Les paralysies des muscles de l'œil, ne se sont montrées que cinq fois sur la totalité de nos amaurotiques. Nous ne saurions donc considérer les troubles oculo-moteurs, comme un signe précurseur

(1) STRUEMPEL. *Lehrbuch der spec. Pathologie u. Therapie*. B. II. Krankh. des Nervensystems, 2^e Aull. 1885.

(2) ERB. *Loc. cit.*

(3) FOURNIER. *Loc. cit.*

(4) Comparez BERGER. *Loc. cit.*, p. 46, 51, 67, 68.

très fréquent de l'atrophie tabéique du nerf optique. Et, contrairement aux assertions de certains auteurs, nous n'avons pas vu dans nos recherches faites à Bicêtre, que les cas avec diplopie ou désordres oculo-moteurs en général, aient une tendance plus marquée que les autres à l'atrophie papillaire (1).

Le tabes abortif avec atrophie des nerfs optiques, ne nous montre donc aucune particularité sortant du cadre nosographique du tabes. Sa place à part, est seulement marquée par l'état rudimentaire du complexus symptomatique, par l'amélioration fréquente des symptômes douloureux ainsi que par l'extrême rareté de l'ataxie locomotrice. Nous nous garderons bien de vouloir donner une explication univoque des diverses manifestations du tabes, ce qui nous paraît d'autant plus difficile aujourd'hui que la tendance est à la décentralisation dans l'anatomie pathologique de cette affection. La physiologie pathologique du tabes, est bien moins avancée aujourd'hui qu'elle ne l'était, il y a quelques années, alors que les symptômes multiples de la maladie, étaient sensés dériver purement et simplement des altérations des cordons postérieurs. La découverte de la névrite sensitive des ataxiques, va bouleverser singulièrement nos connaissances à cet endroit de la pathologie nerveuse. Ainsi que Dejerine le faisait remarquer en 1882, à égalité de lésions médullaires, les troubles de la motilité et de la sensibilité peuvent varier beaucoup d'un malade à l'autre, et cette variabilité, dépend en majeure partie

(1) E. BERGER. *Loc. cit.*, p. 66.

du plus ou moins grand développement de la névrite périphérique. C'est là une opinion à laquelle Leyden (1) vient de se ranger récemment.

Aujourd'hui le tabes n'apparaît plus, comme une maladie localisée uniquement à la moelle, ainsi que le voudrait l'école simpliste, mais bien comme une affection dans laquelle, à côté de lésions médullaires fondamentales, les nerfs de la sensibilité générale et de la sensibilité spéciale, de même que ceux de la motilité, présentent toujours des altérations d'étendue variable.

La théorie que nous défendons ici, basée sur les nombreuses recherches anatomo-pathologiques de Dejerine, Oppenheim et Siemerling, etc., nous semble beaucoup plus satisfaisante que les autres, pour donner l'explication des diverses modalités cliniques du tabes. Elle cadre beaucoup mieux, en particulier, avec les observations faites au cours de notre travail. En posant le principe d'une lésion médullaire unique, il est impossible de concevoir la symptomatologie variable de l'affection qui nous occupe, de concevoir tantôt un tabes fruste avec atrophie de papille, tantôt un tabes avec paralysie des muscles de l'œil, avec état rudimentaire des troubles de la sensibilité, etc. Il n'appartient pas à une lésion unique de réaliser toutes ces diversités. Par contre, si l'on admet qu'en dehors des altérations de la moelle, les nerfs périphériques, moteurs, sensitifs et sensoriels, peuvent s'altérer par eux-mêmes, il est beau-

(1) LEYDEN. *Berlin. med. Gesellschaft*, 1888. (*Berliner Klin. Wochenschrift*, n° 8, 1888).

coup plus facile d'établir, une physiologie pathologique conforme aux résultats de la clinique. Le tabes à début oculaire, les troubles si divers de la sensibilité d'un malade à l'autre, les atrophies musculaires reçoivent une explication bien plus plausible. Au reste, les recherches récentes sont toujours plus en faveur de cette conception du tabes.

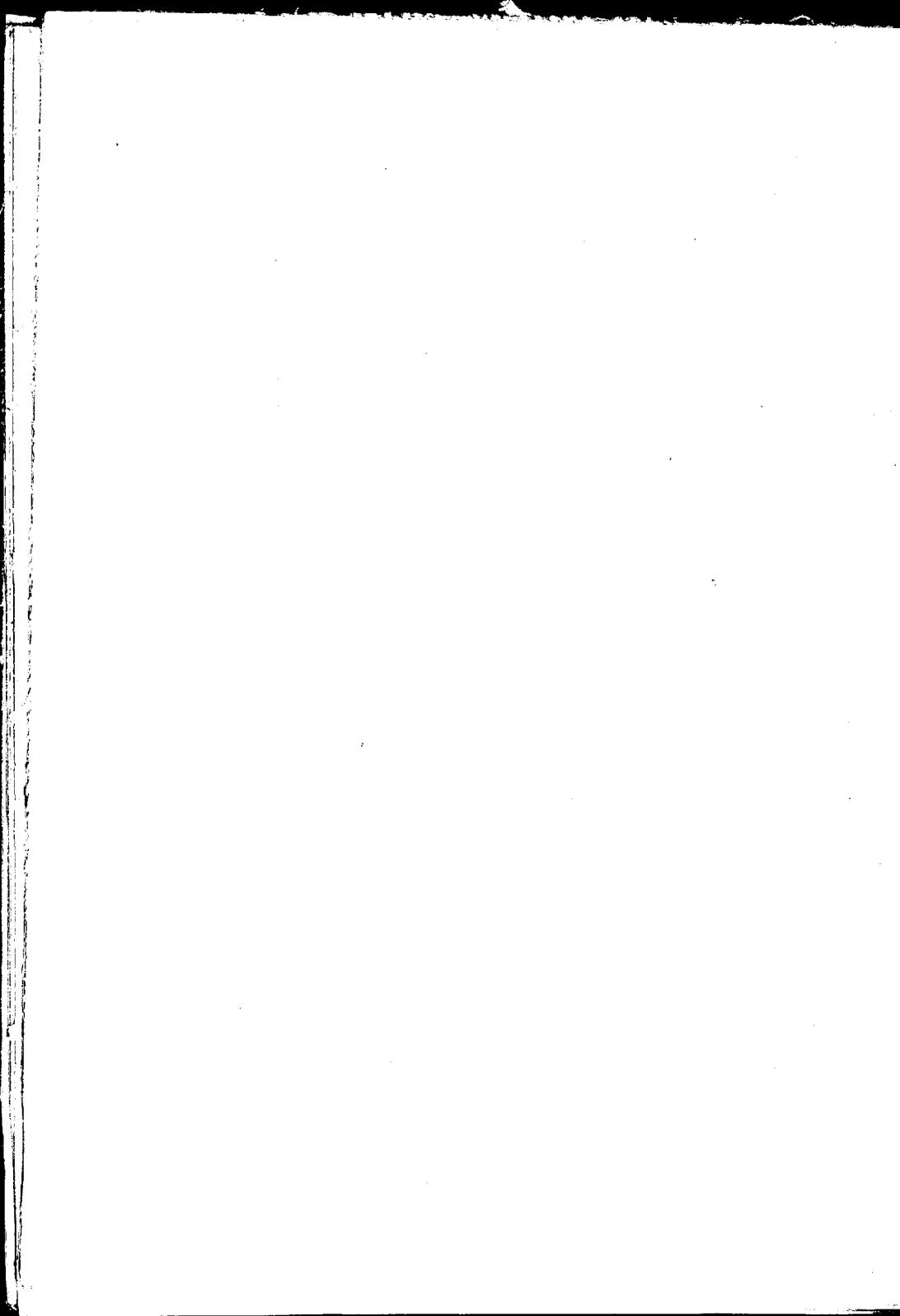
Nous venions d'achever ce travail, lorsqu'a paru le traité de pathologie nerveuse de Hirt (1) (de Breslau). Dans cet ouvrage, le tabes n'est plus rangé parmi les affections de la moelle, il a sa place dans les affections générales du système nerveux à base anatomo-pathologique connue : « Considéré au point de vue anatomo-pathologique, dit cet auteur, le tabes représente un travail de dégénérescence, auquel est intéressé dans une même mesure l'ensemble du système nerveux. Si l'on ne réussit pas dans chaque cas, à prouver la participation générale de tous les nerfs, si par exemple souvent la moelle épinière est atteinte d'une façon particulièrement grave, tandis que le cerveau et ses nerfs paraissent moins intéressés, la raison en est d'abord dans le fait que, de temps immémorial, on a coutume d'examiner la moelle avec la plus grande exactitude, tandis que l'étude du cerveau et des nerfs périphériques ne vient qu'en seconde ligne ; une autre raison, c'est que nombre de sujets finissent par une maladie intercurrente avant que le processus destructeur ait pu se

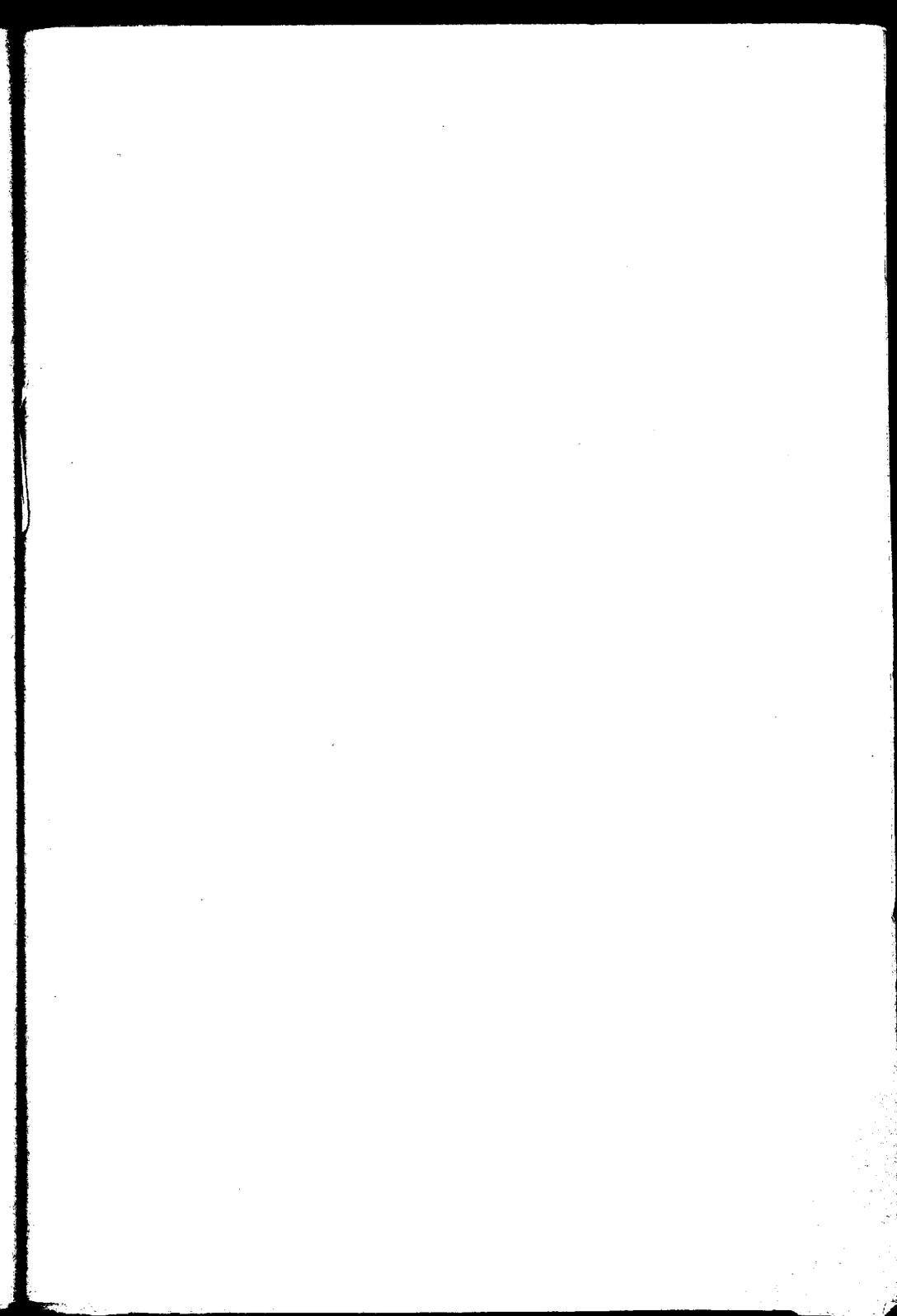
(1) HIRT. *Pathologie u. Therapie der Nervenkrankheiten*, 1890, p. 484.

développer dans toutes les directions. » Selon le même auteur, la dégénérescence nerveuse tabétique débiterait toujours par les nerfs périphériques.

Il nous resterait maintenant à nous demander pourquoi, dans le tabes à début optique, on voit s'arrêter presque constamment l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs, tandis que l'atrophie papillaire survenant chez un ataxique dont l'affection est déjà avancée, ne paraît modifier en rien l'évolution de cette dernière. A cet égard, on ne pourrait que risquer des hypothèses sans fondement et sans grand profit pour la science. Pour le moment, il est préférable d'énoncer purement et simplement le fait d'observation, sans chercher à l'expliquer. Peut-être des études ultérieures, donneront-elles la solution scientifique du problème.

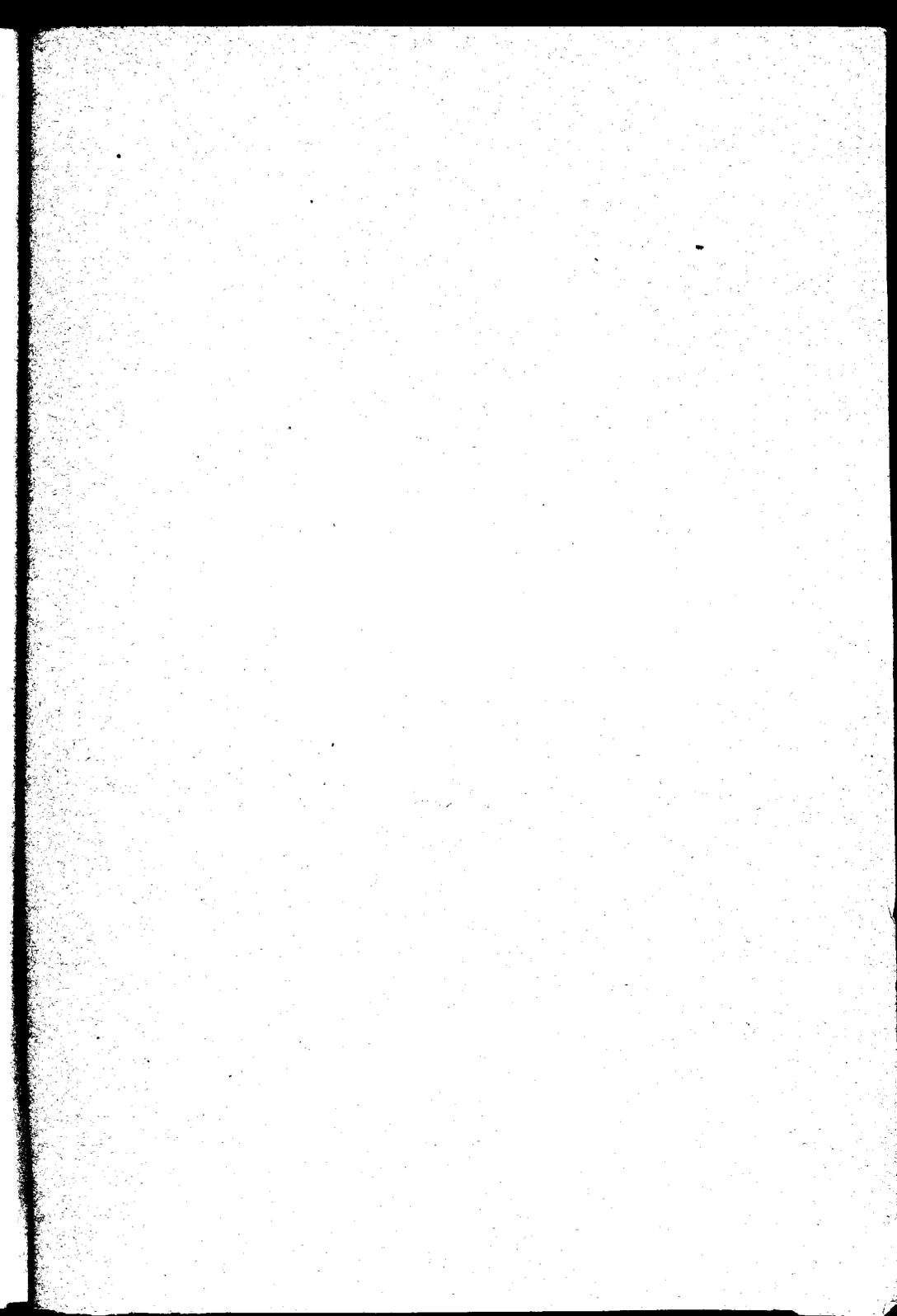
11535







11534



A LA MEME LIBRAIRIE

ETUDES MÉDICALES
DU
PROFESSEUR LASÈGUE

2 beaux volumes in-8.

<i>Etudes biographiques.</i>	<i>Etudes psychologiques.</i>
<i>— de pathologie mentale.</i>	<i>— cliniques.</i>

Prix. 25 fr.

Paris. — Typ. A. PARENT, A. DAVY, succ., imp. de la Faculté de médecine
52, rue Madame et rue Corneille, 3.

19087