



Thèse

1898

Open Access

This version of the publication is provided by the author(s) and made available in accordance with the copyright holder(s).

---

## Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le tabes

---

Weissberg, Balbina

### How to cite

WEISSBERG, Balbina. Contribution à l'étude des troubles trophiques dans le tabes. Doctoral Thesis, 1898. doi: [10.13097/archive-ouverte/unige:27302](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:27302)

This publication URL: <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:27302>

Publication DOI: [10.13097/archive-ouverte/unige:27302](https://doi.org/10.13097/archive-ouverte/unige:27302)

CLINIQUE MÉDICALE DE GENÈVE

---

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

**TROUBLES TROPHIQUES**

**DANS LE TABES**

PAR

**M<sup>lle</sup> Balbina WEISSBERG**

de Lublin (Pologne)

---

DISSERTATION INAUGURALE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE GENÈVE POUR OBTENIR LE GRADE  
DE DOCTEUR EN MÉDECINE

(novembre 1898)

---

GENÈVE

IMPRIMERIE REY & MALAVALLON

18, rue de la Pélisserie

1898



A MON MAITRE

MONSIEUR L. REVILLIOD

Professeur de Clinique médicale à l'Université de Genève

*Hommage respectueux d'estime et de reconnaissance*



MEIS ET AMICIS

*La Faculté de Médecine autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.*

Genève, 21 décembre 1898.

LE DOYEN,  
AD. D'ESPINE.

## PRÉFACE

Parmi les sciences dont les merveilleux progrès ont fait la gloire de ce dernier demi-siècle, on peut dire que la neuropathologie occupe une belle place. L'élan, parti de la Salpêtrière s'est propagé dans tous les pays, qui ont rivalisé de zèle pour apporter leur contingent de découvertes dans cet immense domaine où se rencontrent la physiologie, l'anatomie, l'expérimentation et la clinique. Et cependant plus on creuse le sillon, plus on découvre de nouveaux problèmes à résoudre.

Le tabes en particulier est sans contredit celle des maladies du système nerveux qui a donné lieu au plus grand nombre de recherches et de travaux. Depuis la description magistrale de Duchenne de Boulogne en 1858 jusqu'à nos jours, son étude se perfectionne sans cesse ; néanmoins on peut dire que chaque cas qui se présente a son facies spécial qui le distingue d'un autre. Maladie polymorphe par excellence, elle se montre sous les aspects les plus variés au point de vue de son évolution, de ses périodes, de sa pathogénie et de sa symptomatologie.

Si riche que soit la littérature, il reste donc toujours quelque chose à glaner, une petite pierre à apporter à l'édifice dont le sommet ne se termine jamais.

C'est dans le cadre des troubles trophiques que deux des malades que nous avons eu à examiner nous semblent pouvoir offrir matière à discussion. Il s'agit d'une part d'un cœur tabétique avec un thorax qui présente une difformité particulière, d'autre part d'un exemple remarquable de chute spontanée des dents.

Sur le conseil du professeur Revilliod nous avons entrepris ce modeste travail, qui nous a fait revoir l'état actuel de la question et nous a permis d'en tirer quelques déductions intéressantes.

Avant d'entrer en matière il nous reste donc à accomplir cette tâche bien agréable, celle de présenter l'expression de notre profonde reconnaissance à M. Revilliod, notre très estimé professeur et maître, pour l'excellente direction et les sages conseils qu'il n'a pas cessé de nous prodiguer pendant l'élaboration de cette thèse.

---

## TROUBLES TROPHIQUES.

L'action du système nerveux sur la nutrition de l'organisme était connue depuis longtemps, mais ce n'est que dans la deuxième moitié de ce siècle qu'on s'est occupé d'éclaircir son mode de production sur la modification des tissus.

De tout temps on a constaté que certaines plaies se produisaient spontanément sous l'influence de certains troubles nerveux. Au moyen-âge on faisait intervenir une puissance occulte attribuée aux sorcières qui pouvaient les provoquer à volonté. Aujourd'hui on a reconnu que les sorcières étaient des hystériques et que ces lésions étaient dues à la perversion d'une action nerveuse qui pouvait être reproduite expérimentalement.

Les physiologistes et les médecins sont arrivés ainsi à admettre que la nutrition des tissus était sous la dépendance du système nerveux, ce que la clinique démontre tous les jours. Cependant, comme l'a fait remarquer Charcot, l'embryon animal, de même les végétaux qui n'ont pas de système nerveux se forment, se développent et se nourrissent. Mais cette contradiction n'est qu'apparente, car chez l'animal parvenu à l'état parfait la nutrition devient absolument tributaire du système

nerveux, sinon à l'état normal, du moins à l'état pathologique, comme le démontrent les lésions dites trophiques, qu'elles soient spontanées ou expérimentales.

Reste à savoir si la propriété nutritive est due à certains nerfs spécialement destinés à ce but ou à des fibres nerveuses spéciales comprises dans le tronc nerveux, ou s'il s'agit d'une fonction départie aux nerfs des systèmes cérébro-spinal ou grand sympathique. Les physiologistes tendraient actuellement à accorder la fonction trophique aux vaso-moteurs et à considérer le protoplasma nutritif et le noyau de la cellule nerveuse comme le centre nutritif, tandis que l'articulation des fibres dendritiques du cylindre-axe serait le centre fonctionnel.

Quoi qu'il en soit, les troubles nutritifs dits trophiques peuvent être liés à une lésion d'un point quelconque de l'appareil cérébro-spinal et périphérique. Il y a des lésions trophiques cérébrales, spinales et nerveuses. On connaît depuis Charcot l'escarre fessière de l'encéphale, l'escarre sacrée de la moelle et les lésions multiples et variées des membres dépendants des névrites. C'est à ces dernières que se rapportent la plupart des lésions trophiques du tabes, ce qui a fait dire à Déjerine qu'il s'agissait alors de névro-tabes.

La lésion des nerfs périphériques dans l'ataxie locomotrice était décrite pour la première fois par Leyden<sup>1</sup> en 1863 qui dit que, le processus tabétique consiste en une dégénérescence particulière des éléments nerveux, s'étendant aux éléments sensitifs de la moelle, en sui-

<sup>1</sup> Nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique et la physiologie du tabes. *Société de psychiatrie et de neurologie* de Berlin, 1893 et *Zeitschrift für klinische Medizin* 1894.

vant la même voie que les excitations qui parcourent ces éléments.

En présence des découvertes importantes sur l'anatomie pathologique du tabes de l'école de la Salpêtrière ce travail a passé inaperçu.

Puis c'est Westphal<sup>1</sup> en 1878 et ensuite Pierret qui, d'abord dans la thèse de Robin<sup>2</sup> en 1880, puis dans sa communication à l'Académie des Sciences<sup>3</sup> en 1886, soutient que dans le tabes dorsalis les nerfs cutanés étaient ordinairement atteints d'une névrite des mieux caractérisées, quand pendant la vie on avait observé les troubles sensitifs ou trophiques de la peau. Il suppose que cette lésion n'est peut-être que la traduction à distance de l'irritation inflammatoire des zones sensitives des centres. Il introduit donc dans la pathologie nerveuse une notion nouvelle des inflammations chroniques qui, sans cesser d'être systématiques, peuvent occuper des foyers espacés en différents points du système atteint, sans que les conducteurs ou les connectifs intermédiaires soient lésés.

Nous voyons donc que l'existence des névrites périphériques dans le tabes a été plusieurs fois signalée, mais ce n'est que depuis les travaux de Déjerine que les lésions extramédullaires du tabes sont mieux connues. Leur existence a été vérifiée par de nombreuses obser-

<sup>1</sup> Ueber combinirte (primære) Erkrankung der Rückenmarkstränge. *Archiv der Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1878.

<sup>2</sup> Les troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. *Thèse de Paris*, 1880.

<sup>3</sup> Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais.

vations cliniques et autopsies <sup>1</sup> et aujourd'hui il paraît indiscutable que ces lésions jouent un rôle important dans l'évolution du processus tabétique, c'est-à-dire que l'origine exogène des lésions médullaires tabétiques paraît désormais hors de doute.

Les derniers travaux de Massary <sup>2</sup> en France et de Moxter <sup>3</sup> en Allemagne nous donnent l'explication de cette localisation. En admettant avec Massary que le tabes dorsalis est une dégénérescence du protoneurone centripète et en considérant ce protoneurone centripète comme un tout continu, dont les membres sont solidaires entre eux, il nous sera facile d'expliquer la localisation du point de départ du processus anatomique, qui peut être soit dans les collatérales et dans les terminaisons cylindraxiles — fibres radiculaires postérieures, soit dans les prolongements protoplasmiques — névrites périphériques.

C'est surtout la participation au processus tabétique de la rétine et du nerf optique, qui milite en faveur de la conception du tabes comme « affection des systèmes des neurones qui du système nerveux central se sont avancés dans la périphérie du corps, » car l'embryologie nous démontre que la rétine et le nerf optique sont les forma-

<sup>1</sup> Déjerine. De l'altération 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 les malades. *Archives de physiologie*, 1883.

Déjerine. Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. *Société de biologie*, 21, VI, 1894.

<sup>2</sup> Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète. *Thèse de Paris*, 1896.

<sup>3</sup> Beitrag zur Auffassung des Tabes als Neuronenerkrankung. *Zeitsch. f. klin. Medizin*, 1896.

tions analogues au système des neurones des ganglions spinaux. Le tabes classique des cordons postérieurs ne donne guère lieu à l'escarre sacrée, d'où il faut conclure que le centre trophique ne se trouve pas dans les faisceaux de Burdach, mais dans la substance grise, soit dans les cellules nerveuses, comme nous le disions plus haut. Les cellules des cornes postérieures qui dans l'état normal reçoivent constamment les incitations centripètes, ce qui maintient leur vitalité, transmettent cette action aux cellules des cornes antérieures trophiques de la fibre musculaire. Il y a donc un rapport entre les troubles de la sensibilité — mouvement centripète avec les troubles de la nutrition — mouvement centrifuge.

C'est Brissaud<sup>1</sup> et Marinesco<sup>2</sup> qui les premiers ont attiré l'attention sur ce côté de la question et ils l'ont résolu de la manière suivante. Brissaud dit : « Nos organes sont dans un état d'équilibre trophique lorsque leurs nerfs centripètes conduisent à leur centre spinal les stimulations nécessaires et suffisantes pour provoquer de la part du centre spinal la réaction nutritive normale. L'équilibre trophique est donc un acte reflexe et la nutrition de tous les éléments constitutifs de notre organisme est intimement liée à leur activité vitale. Or un élément qui ne fonctionne pas s'atrophie. Donc l'excitation périphérique, cutanée, viscérale ou conjonctive, qui détermine l'activité de l'élément, détermine aussi sa nutrition. ».

Cette hypothèse nous paraît tellement juste que nous croyons même inutile de la discuter. Les meilleures

<sup>1</sup> Leçons sur les maladies nerveuses, 1895.

<sup>2</sup> Marinesco et Sérieux. Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs, 1893

preuves pour la vérifier nous les trouvons dans les arthropathies tabétiques, qui constituent un des troubles trophiques du tabes les mieux connus. Depuis Déjerine, qui en 1882 a signalé les lésions des nerfs périphériques dans les arthropathies tabétiques, tous les autres auteurs citent l'anesthésie existant au niveau des troubles trophiques et précédant ces troubles. Charcot dit ' « qu'il y a supersposition des troubles de la sensibilité, de la thermesthésie à l'arthropathie, » d'où on peut conclure que c'est cette anesthésie qui détermine les troubles de la nutrition. Le mécanisme par lequel l'anesthésie agit sur la nutrition des tissus nous est donné par Brissaud, qui dit que c'est une perturbation fonctionnelle qui amène les troubles trophiques.

Dans ce cas nous voyons que le trouble de la nutrition dépend du trouble de la fonction. Nous voyons donc ici encore une fois la vérification de l'aphorisme « C'est la fonction qui fait l'organe ». Nous verrons tout à l'heure que le centre trophique déjà assimilable au centre vasomoteur converge, s'il ne se confond tout à fait avec le centre métamérique. Cette loi semble se déduire en effet de l'analogie déjà établie entre la sensibilité et la trophicité. Nous savons que les anesthésies, les hyperesthésies des hystériques, des tabétiques, des syringomyéliques ont un territoire spécial, perpendiculaire à l'axe du membre pour les membres, territoire qui comprend toutes les modalités sensorielles et motrices, ainsi que les troubles de la nutrition. Or cette distribution sensitive et sensorielle et trophique indique la distribution métamérique.

Or Brissaud a démontré à propos du zona spinal que

<sup>1</sup> *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1894.

cette disiribution sensitive, sensorielle et trophique dépendait d'un même centre métamérique.

C'est cette notion nouvelle qu'a exploité M. le prof. Reveillod pour rendre compte des rapports que la physiologie et la pathologie constatent entre le contenu et le contenant (Soc. Méd. de la Suisse romande, 3 nov. 1898), notion applicable au cœur et au thorax tabétique dont nous allons parler.

---

## CŒUR TABÉTIQUE.

Le tabes est la maladie polymorphe par excellence. Bien que la lésion soit systématisée dans sa topographie comme dans sa nature, sa symptomatologie varie à l'infini, quelle que soit du reste son étiologie. Fournier a démontré que la syphilis ne lui donne aucun caractère spécial. La variabilité dans son expression symptomatique dépend donc de la manière d'être de l'individu, du degré de résistance ou de vulnérabilité qu'offrent ses divers organes ou ses tissus, sans qu'aucun indice puisse faire prévoir la localisation ou la forme de ces manifestations. Ainsi s'explique pourquoi nombre de celles-ci sont restées longtemps méconnues ou considérées comme des complications fortuites. Tel a été le sort des arthropathies et des ostéopathies qui ont eu tant de peine à être admises en Allemagne et en Angleterre malgré les descriptions magistrales de Charcot. Il en a été de même à plus forte raison des troubles fonctionnels et organiques de différents appareils viscéraux et du cœur en particulier.

D'abord complètement méconnues, puis considérées comme une simple coïncidence, elles n'occupent pas encore aujourd'hui leur juste place dans la nosographie du

tabes. Signalées par Charcot et Vulpian, c'est en 1879 qu'elles ont été décrites pour la première fois par Berger et Rosenbach<sup>1</sup>. Depuis lors les travaux sur le sujet se sont succédé proposant des interprétations variées sur la pathologie du cœur tabétique. Nous donnerons dans un des chapitres suivants l'exposé des différentes théories émises pour expliquer la pathogénie des complications cardiaques du tabes. Nous voulons seulement auparavant donner une description de cette complication, telle qu'elle se présente à nous dans la clinique et sur la table d'autopsie.

Comme dans toutes les maladies peu connues, les divergences d'opinions entre les auteurs sont très grandes. Ces divergences portent sur plusieurs points très différents, non seulement théoriques, mais aussi cliniques. Il serait donc difficile de les discuter toutes ensemble. C'est pourquoi au lieu de donner une partie historique au commencement de ce travail, nous tâcherons de donner dans chaque chapitre le résumé des théories des différents auteurs et des objections qu'on peut leur poser.

Comme fréquence la complication cardiaque est considérée comme très rare par certains auteurs, tandis que d'autres disent l'avoir trouvée assez souvent.

Cette divergence d'opinions nous paraît provenir de ce que s'il n'y a pas de symptômes subjectifs, les auteurs n'ont pas eu soin d'examiner les malades à ce point de vue, tandis que d'autres s'occupant spécialement de la question, ont soigneusement ausculté tous les ataxiques

<sup>1</sup> *Berliner klin. Wochenschrift*. 1879.

et souvent trouvé des troubles cardiaques. Il nous semble que la proportion donnée par Zohrab 40 %, par Balacakis 28 % et même celle de Jaubert 20 % est beaucoup trop élevée. Nordmann, à la Salpêtrière, n'a trouvé que neuf cas de cardiopathies sur plus d'une centaine d'ataxiques.

La fréquence varie aussi selon la période de la maladie, car la cardiopathie n'apparaît pas comme les autres troubles trophiques dans la période préataxique du tabes, mais dans la période d'état. Charcot et Vulpian disent même que les lésions cardiaques s'observent surtout dans la dernière période de la maladie et sont un des accidents qui tuent le plus souvent les malades. Pourtant dans la plupart des observations que nous avons lues et dans notre observation personnelle, c'est dans la période confirmée de l'ataxie que la cardiopathie entrait en scène. Il est possible qu'elle ait passé inaperçue, l'attention n'étant pas dirigée de ce côté, par le fait de l'absence de phénomènes subjectifs, comme nous le disions plus haut.

---

## SYMPTOMATOLOGIE.

Le cœur tabétique mérite une place à part soit dans le cadre des affections cardiaques, soit dans les nombreuses manifestations du tabes.

Nous verrons dans les articles sur sa pathogénie et son anatomie pathologique quelles sont les hypothèses qu'on peut formuler sur sa nature intime. Pour le moment nous voulons l'étudier au point de vue de sa symptomatologie, savoir la manière dont il se révèle au point de vue subjectif, objectif, ainsi que sa marche, son évolution. Nous prendrons pour exemple l'observation de Périllat, en rapprochant les phénomènes qu'il a présentés de ceux qui ont été décrits par les auteurs. Voici comment les choses se passent :

Sans que rien puisse le faire prévoir, le tabétique est pris plus ou moins subitement d'une crise d'angoisse douloureuse cardiaque et respiratoire, état qui peut simuler un accès d'asthme ou d'angine de poitrine avec irradiation dans le bras et même dans la jambe gauche. Ces sensations peuvent s'accompagner des perversions plus ou moins pénibles, comme le cas raconté par Wood de Philadelphie (*Semaine Médicale* 1893). Il semble au patient que le cœur est serré ou au contraire trop au large, comme s'il battait dans le vide. Il s'agit là de

crises cardiaques tout à fait analogues aux crises ressortissant aux autres viscères et appareils, telles que les crises laryngées, gastriques, vésicales, etc. Mais lorsque c'est le cœur qui est en cause, nous avons cet avantage de pouvoir, par les signes objectifs, savoir par les données fournies par l'auscultation, acquérir des notions précieuses sur le fonctionnement de l'organe intéressé.

On observe alors l'arythmie dans toutes ses variétés, des faux pas, des impulsions tantôt fortes, précipitées, tantôt faibles et ralenties, enfin parfois des souffles aortiques ou mitraux, qui indiquent des lésions valvulaires.

Mais tandis que dans les cardiopathies non tabétiques on observe en général tôt ou tard des désordres dans la circulation périphérique : hydropisies, stases dans les viscères ou dans les membres, rien de semblable ne se passe dans la cardiopathie tabétique; quelle que soit l'intensité des symptômes qui l'accompagnent, jamais on n'observe les symptômes de l'asystolie. C'est là un caractère important, spécial à la crise cardiaque tabétique et qui pourrait à l'occasion servir à dépister une ataxie larvée ou latente pour l'observateur.

D'autre part, la crise passée, tout rentre dans l'ordre; l'angoisse, la cardialgie, l'arythmie disparaissent, le malade se remet peu à peu, recouvre son équilibre circulatoire jusqu'à la prochaine crise qui reparaitra probablement tôt ou tard. Comme preuve à l'appui, nous donnons les tracés du pouls et du cœur, recueillis pendant et entre les crises. Ces tracés ne sauraient fournir un type pathognomonique du tabes, mais ils indiquent précisément l'ataxie cardiaque, le désordre, le déploiement d'une force perdue pour le but à remplir. Ce qui leur

donne encore une certaine valeur c'est le contraste entre le graphique de la crise et celui des périodes du repos, lequel est égal, régulier, calme, parfaitement normal, en dehors d'aucune intervention thérapeutique.

Les phénomènes subjectifs et objectifs sont en général d'une intensité proportionnelle. Parfois cependant il y a discordance, le malade n'accusant par aucune sensation le trouble constaté par l'observateur; d'autres fois, au contraire, manifestant de l'angoisse, de la douleur, malgré la régularité relative du rythme cardiaque.

A mesure que l'ataxie suit sa marche progressive et fatale, les périodes de calme sont plus rares et moins pures. Le souffle diastolique de la pointe, mal caractérisé au début, perdu dans le désordre asystolique, disparaissant souvent complètement, devient actuellement permanent, même dans les périodes où le rythme s'est régularisé. De variable, inconstant qu'il était, il est constant, pour ainsi dire fixé. Ce qui revient à dire que le rétrécissement mitral primitivement passager, ne se révélant que pendant les crises, est maintenant définitif. L'interprétation de ce phénomène ne souffre guère de difficulté depuis le mémoire de M. Audeoud sur le rétrécissement mitral spasmodique <sup>1</sup>.

Ce travail, conçu sous l'inspiration du professeur Revilliod, démontre en effet que l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut être le siège d'un spasme plus ou moins subit ou durable, sous l'influence d'une action nerveuse

<sup>1</sup> Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde suivi d'une Etude sur le rétrécissement mitral fonctionnel par le Dr Audeoud, assistant de la Clinique Médicale, et Jacot Descombes, assistant d'Anatomie Pathologique (*Annales Suisses des Sciences Médicales*, 1894.)

réflexe ou inhibitoire. Ce phénomène a depuis lors été observé par d'autres auteurs, entre autres Chevereau, élève de Cuffer<sup>1</sup>, qui ignorait les travaux de la Clinique Médicale de Genève.

Or l'élément spasmodique si fréquent dans maint syndrome morbide, occupe une grande place dans la symptomatologie du tabes. C'est à lui qu'on peut attribuer ces crises viscérales, intéressant les appareils riches en fibres musculaires, spasmes de la glotte, du pylore, etc. Il n'y a donc rien de surprenant dans ce fait que l'orifice auriculo-ventriculaire qu'on peut considérer comme un sphincter, soit exposé à ce trouble dans son jeu physiologique. Mais si la constriction pathologique de passagère et rare devient plus fréquente, si les crises se rapprochent, si les intervalles du relâchement s'éloignent et disparaissent, le spasme, phénomène primitivement purement nerveux, dynamique, tend à devenir et devient organique. L'habitude pathologique contractée, les tissus musculaires et fibreux de l'orifice ne permettent plus au sphincter de reprendre sa dilatabilité normale. L'orifice mitral est alors le siège d'un rétrécissement définitif. C'est ce qui s'est passé chez notre malade Périllat. En 1891 le cœur est normal (observation de M. Audeoud), c'est plus tard que les spasmes se sont manifestés et que le rétrécissement auriculo-ventriculaire consécutif s'est développé.

Nous avons encore à signaler deux phénomènes liés au cœur tabétique.

<sup>1</sup> Du faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique par P. Chevereau. *Thèse de Paris*, 1896.

1° Des syncopes, suffocations sous l'influence de la suspension.

La suspension qui, au début, était tolérée et semblait même avoir produit quelque amélioration dans la station et la marche, fut suivie un beau jour d'une syncope, avec pâleur, étourdissement, regard vague, état qui survint après deux minutes de suspension, tandis qu'auparavant les séances allaient jusqu'à 2  $\frac{1}{2}$  minutes sans accident. Aux séances suivantes la syncope fut plus prononcée avec perte de connaissance. Redescendu sur le sol, les jambes se dérobaient, et ce n'est qu'une demi-minute après que le malade reprit ses sens. Ces accidents qui n'ont jamais été observés chez les autres nombreux malades de la Clinique traités par la suspension doivent être évidemment attribués à l'état du cœur qui était déjà sans doute anormal au point de vue fonctionnel sinon organique. Il est même probable que ces phénomènes qui ont déjà été signalés chez d'autres tabétiques pendant leur suspension et qui ont même été suivis de mort doivent être dus à un trouble circulatoire, révélant peut-être l'existence du cœur tabétique.

2° Il nous reste à signaler un signe qui nous semble en connexion avec l'organe central de la circulation, bien qu'il soit d'un autre ordre.

Il s'agit d'une déformation de la cage thoracique que nous croyons pouvoir considérer comme due à l'action dystrophique du squelette, au même titre que les déformations du tarse. Cette déformation est surtout remarquable par cette saillie de la région précordiale, qui dessine sur la cage thoracique la forme du cœur; il semble que le squelette se soit soulevé en avant du cœur

pour lui fournir un dôme protecteur. C'est une voussure, pour employer l'expression classique, mais une voussure qui n'est pas le résultat mécanique d'une pression de dedans en dehors, comme dans le cas d'une péricardite ou d'une pleurésie avec vaste épanchement.

Le cœur hypertrophié, il est vrai, ne l'est pas dans les proportions suffisantes pour repousser la paroi osseuse. Ce n'est pas une action mécanique brutale ou grossière, comme on pourrait l'admettre à tort ou à raison à propos du tassement de la voûte plantaire s'affaissant sous le poids du corps. Aucune puissance mécanique n'est intervenue pour donner à la paroi costale située en avant du cœur cette forme particulière qui reproduit à première vue ce viscère. Nous ne saurions non plus admettre une déformation fortuite. Mais, d'après la théorie de M. le Prof. Revilliod, qu'il a développée dans sa leçon du 25 octobre 1898, nous pouvons faire intervenir ici une loi physiologique, en vertu de laquelle le contenant et le contenu obéissent au même plan d'organisation. Le bassin, les parois du ventre se distendent d'avance en vue d'une grossesse. Les vergetures allongent la peau en vue de l'accroissement que prendra la taille de l'individu. En un mot les parties dures, les points d'appui, la charpente se conforment en vue du jeu des parties molles; autant de faits d'observation qui nous invitent à admettre que le même centre trophique commande au développement du viscère et de son enveloppe osseuse, lesquels constituent un même système déterminé.

L'action dystrophiante du tabes sur le cœur retentira sur la carapace osseuse qui le protège.

## PATHOGÉNIE.

On peut ranger sous quatre chefs les hypothèses émises au sujet de la pathogénie du cœur tabétique. Ce sont :

1° Les deux lésions sont simplement coïncidentes.

2° La cardiopathie et le tabes dérivent d'une cause générale commune.

3° La cardiopathie engendre le tabes.

4° Inversement le tabes amène la cardiopathie.

Nous voyons donc que toutes les combinaisons possibles entre les deux maladies ont été supposées et toutes ont trouvé des défenseurs. Examinons un peu les arguments présentés à l'appui de chacune de ces hypothèses.

Pour Balacakis <sup>1</sup>, ce sont surtout les lésions aortiques qui sont les plus fréquentes chez les ataxiques, et principalement chez ceux qui ont eu des maladies prédisposantes, telles que le rhumatisme, la syphilis, etc. et qui ont dépassé l'âge de 45 ans. Les lésions aortiques des tabétiques indemnes des maladies antérieures reconnaissent vraisemblablement pour cause l'athérome des artères. Donc, d'après Balacakis ces lésions semblent

<sup>1</sup> Les lésions aortiques chez les ataxiques. *Thèse de Paris*, 1883.

dépendre des facteurs étiologiques communs des maladies du cœur.

Raymond, dans son article « Tabes » dans le Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, signale la coïncidence assez fréquente de l'ataxie et des affections cardiaques, mais pour lui ce sont deux maladies complètement indépendantes l'une de l'autre.

Renaut en admettant que dans certains cas les deux maladies peuvent dépendre d'une cause commune, ajoute que dans la majorité des cas de tabes l'affection valvulaire reconnaît pour cause l'étiologie vulgaire des maladies du cœur, c'est-à-dire le rhumatisme, l'artériosclérose, etc.

Pour Schnell <sup>1</sup> de même : « toutes les cardiopathies observées jusqu'ici chez les ataxiques se rattachent aux facteurs étiologiques vulgaires des maladies du cœur. »

D'autres auteurs comme Truc <sup>2</sup> supposent que si les lésions aortiques peuvent dépendre d'une cause commune avec le tabes, les affections mitrales observées dans l'ataxie locomotrice ne sont qu'une simple coïncidence.

Comme objection, nous pouvons dire que d'après la statistique les lésions cardiaques sont plus fréquentes chez les ataxiques que chez les autres individus du même âge et que d'autre part l'anamnèse très complète n'a trouvé dans plusieurs cas aucune cause pouvant expliquer la maladie du cœur.

Ainsi Albespy <sup>3</sup> présente plusieurs observations de

<sup>1</sup> Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse. *Thèse de Paris* 1886.

<sup>2</sup> Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Lyon médical* 1883.

<sup>3</sup> Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques. *Thèse de Paris* 1883.

tabes compliqué d'affections cardiaques. Dans son travail, il démontre que les lésions mitrales ne sont pas tellement rares, car elles se rencontrent dans plus d'un tiers des cas et dans les antécédents de ces malades, l'interrogatoire le plus minutieux ne révèle pas les facteurs étiologiques communs des maladies du cœur. Nous ne pouvons donc pas admettre une simple coïncidence des deux maladies, mais nous devons supposer qu'il y a quelque chose de plus.

La deuxième hypothèse, savoir : celle qui fait dépendre la cardiopathie et le tabes d'une cause générale commune est celle qui a gagné le plus de partisans.

Jaubert <sup>1</sup> suppose que le tabes et la lésion cardiaque sont sous la dépendance de la même lésion de nutrition, qui serait une sorte de diathèse fibreuse.

Suivant Letulle <sup>2</sup>, ce sont les lésions artérielles (athérome, artérite chronique) qui produisent le développement concomitant d'une cardiopathie et de l'ataxie locomotrice. « Les lésions artérielles diffuses sont probablement généralisées jusque dans les artérioles spinales, si riches et si nombreuses précisément au milieu des zones radiculaires postérieures, c'est-à-dire en pleine terre de l'ataxie locomotrice. »

Dreyfus-Brisac <sup>3</sup> admet aussi que la sclérose médullaire peut avoir pour origine l'inflammation chronique des artérioles de la moelle, et dépendre de l'athéromasie.

<sup>1</sup> Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris* 1881.

<sup>2</sup> Note sur l'existence des lésions cardiaques chez les ataxiques. *Gazette médicale de Paris* 1880.

<sup>3</sup> De l'étiologie du tabes dorsal ; syphilis, athérome. *Gazette hebdomadaire* 1881.

Il explique ce processus de la manière suivante. Lorsque le système bulbo-spinal est profondément troublé, lorsque les cordons postérieurs surmenés deviennent en quelque sorte un *locus minoris resistentiæ*, c'est sur eux que pourront porter les premiers coups de l'athéromasie. L'ataxie locomotrice progressive, cette usure, cette vieillesse anticipée de l'appareil de transmission sensitive, aurait donc une étiologie complexe, comme tous les processus morbides, que l'on attribue, faute d'une meilleure interprétation pathogénique, à la sénilité.

Grasset<sup>1</sup> qui d'abord considérait la cardiopathie comme une complication du tabes à titre de maladie douloureuse dit en 1894<sup>2</sup>. « Nous avons actuellement tendance à accepter, pour notre part, l'opinion qui fait des cardiopathies la manifestation d'une artério-sclérose concomitante au tabes, tout en réservant aux crises douloureuses un rôle important pour la détermination cardiaque de la sclérose artérielle et la révélation à un moment donné de la cardiopathie jusqu'alors latente. »

Renaut trouve le même complexus morbide dans les quatre observations publiées par Truc et Zohrab : savoir ataxie à forme douloureuse, néphrite interstitielle et maladie de Corrigan. Il pense donc que cette triade, constituée sur un même sujet, forme un type morbide déterminé. Voici comment il s'explique à ce sujet : « le groupe collectif actuel des scléroses postérieures de la moelle est destiné à se scinder en une série de formes distinctes, comme on l'a vu pour le groupe atrophie musculaire progressive. La dissociation a commencé et

<sup>1</sup> Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Montpellier médical* 1880.

<sup>2</sup> Traité pratique des maladies du système nerveux 1894.

on reconnaît de plus en plus que l'ataxie locomotrice n'est une ni dans ses expressions symptomatiques, ni dans ses causes. Ce qu'il y a de commun c'est la sclérose... qui n'est autre chose que le processus terminal... Cela revient à dire que cette sclérose postérieure est le terme commun où aboutissent les maladies les plus diverses. La forme syphilitique commence à se dégager. L'ataxie douloureuse néphro-aortique constitue à nos yeux un de ces groupements. »

Bouveret<sup>1</sup> admet aussi que le tabes et la lésion cardiaque dépendent d'une cause commune, mais le lien pathogénique qui rattache les deux maladies est pour lui la syphilis. Les arguments qu'il cite sont : *a*) la syphilis est bien souvent, sinon toujours la cause directe de l'ataxie locomotrice; *b*) la syphilis peut frapper l'aorte.

Nous voyons que tous les auteurs qui admettent une cause commune du tabes et de la lésion cardiaque partent de points de vue différents. Tandis que pour les uns c'est la syphilis; pour les autres c'est une maladie des artères à localisation spéciale, pour d'autres encore c'est une cause inconnue, qui engendre le groupement morbide : l'ataxie douloureuse néphro-aortique. Contre la première hypothèse nous pouvons objecter que souvent dans les antécédents du malade affecté du tabes compliqué de cardiopathie, on n'a pas trouvé la syphilis.

Nous ne pouvons pas non plus admettre l'artériosclérose comme cause commune des deux maladies car : 1) une lésion vasculaire ne pourrait produire une sclérose

<sup>1</sup> Syphilis, ataxie, cardiopathie, *Lyon médical* 1885.

tellement systématisée de la moelle et la théorie vasculaire du tabes n'est plus admise aujourd'hui ; 2) l'artériosclérose ne pourrait pas même expliquer suffisamment la lésion cardiaque ; la lésion mitrale par exemple reconnaissant rarement pour cause l'athéromasie.

Quant à la cause inconnue qui produirait le développement de la triade morbide, ataxie douloureuse néphro-aortique, nous ne pouvons l'admettre non plus, n'admettant pas que l'ataxie et la cardiopathie soient des manifestations de l'artério-sclérose.

La troisième hypothèse est la moins probable ; elle n'est plus admise aujourd'hui par personne. D'ailleurs il n'y a qu'une seule observation de Constantin Paul où la lésion du cœur ait précédé le tabes ; dans tous les autres cas, c'est dans la période confirmée de l'ataxie ou dans le stade terminal qu'apparaissait la cardiopathie.

Il nous reste à discuter la dernière hypothèse qui, selon nous, explique le mieux la plupart des faits observés jusqu'à présent. Le tabes peut engendrer la cardiopathie par deux modes différents, par action réflexe ou directement. C'est Grasset qui est le défenseur de la première théorie. En 1880 il exprime l'idée que le tabes engendre la cardiopathie à titre de maladie douloureuse. En 1894 il revient sur le sujet en accordant encore un certain rôle aux crises douloureuses dans la détermination cardiaque de la sclérose artérielle, mais il ajoute que la cardiopathie est aussi une manifestation de l'artério-sclérose. Nous avons déjà discuté plus haut cette théorie, nous ne ferons donc qu'ajouter quelques mots sur le rôle que nous semble jouer l'élément douleur dans la détermination cardiaque de l'artério-sclérose. A l'appui de sa théorie

Grasset cite les expériences de François Franck qui prouvent le retentissement qu'exercent sur le cœur les excitations périphériques sensitives et sensorielles. Nous pouvons objecter que toutes ces expériences n'ont réussi, à notre connaissance, qu'à produire les irrégularités du cœur, les palpitations, voire même des souffles passagers par mal fonctionnement des valvules, c'est-à-dire des troubles fonctionnels et pas de lésions organiques, tandis que dans les complications cardiaques de l'ataxie locomotrice, les troubles fonctionnels ne se montrent le plus souvent que tardivement. Une autre objection est que si la douleur jouait un rôle, les complications cardiaques seraient plus fréquentes dans l'ataxie locomotrice et elles se rencontreraient aussi dans d'autres maladies douloureuses, comme des névralgies, sciatiques rebelles, etc.

Nous pouvons admettre avec Grasset que c'est surtout dans les formes douloureuses qu'on observe les lésions cardiaques, mais nous expliquerons ce fait d'une autre manière. En acceptant la classification de Brissaud qui distingue deux formes de l'ataxie locomotrice : la forme sensitive et la forme motrice, nous savons que c'est surtout dans le tabes sensitif qu'on observe les troubles trophiques. Or comme nous considérons la cardiopathie tabétique comme un trouble trophique, il nous semble naturel qu'on rencontre cette complication dans les formes particulièrement douloureuses.

Ceci nous amène à la dernière théorie, qui considère que le tabes engendre la cardiopathie comme un trouble trophique au même titre que tous les autres troubles trophiques. C'est cette théorie qui nous paraît répondre le mieux à la réalité des faits.

Elle a été pour la première fois émise par Teissier<sup>1</sup>. En faisant les autopsies de plusieurs ataxiques avec complications cardiaques, cet auteur a trouvé que les valvules aortiques présentaient plusieurs perforations et autour de ces perforations il y avait un amincissement des tissus très marqué. En comparant ce fait avec d'autres qu'on rencontre dans le tabes il arrive à la conclusion que cet état fenêtré des valvules est de même nature que les autres maux perforants qu'on rencontre dans le tabes et comme ces derniers il doit être considéré comme un trouble trophique. Il appelle même cette lésion : mal perforant des valvules. Teissier déduit donc de ces faits que si dans certains cas de complications cardiaques de l'ataxie locomotrice, les lésions valvulaires dépendent de l'artério-sclérose, dans d'autres elles pourraient être directement imputables à la myélite des cordons postérieurs.

Quelques années plus tard<sup>2</sup> il a de nouveau l'occasion de pratiquer les autopsies de deux tabétiques, qui viennent corroborer son opinion.

Les mêmes idées sont soutenues par ses élèves Zohrab<sup>3</sup> et Bonnefoit<sup>4</sup> dans leurs thèses inaugurales. Ce dernier cite les cas de pareilles lésions dans les autres viscères, comme la trachée, l'œsophage et l'intestin. Pourquoi donc ne pourrions-nous pas admettre le même processus

<sup>1</sup> Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie locomotrice. *Lyon médical*, 1884.

<sup>2</sup> Mal perforant des valvules aortiques chez les ataxiques. *Société de médecine de Lyon*, 2, V., 1887.

<sup>3</sup> Rapports des lésions organiques du cœur avec certaines affections du système nerveux et particulièrement avec l'ataxie locomotrice, *Thèse de Lyon*, 1885.

<sup>4</sup> Du mal perforant généralisé chez les ataxiques, *Thèse de Lyon*. 1889.

dans le cœur. Voici comment Bonnefoit décrit ces lésions :

« Les maux perforants viscéraux présentent un aspect commun spécial, ils sont entourés d'une zone d'amincissement. Il semble donc y avoir dans leur évolution une première période d'atrophie et une deuxième période de perforation. »

Citons enfin M. Rendu<sup>1</sup> qui après avoir discuté ces diverses théories sur la pathogénie du cœur tabétique, semble se ranger aussi à l'opinion qu'il s'agit de lésions trophiques tout en ajoutant que jusqu'ici rien ne prouve la réalité des troubles trophiques viscéraux. Cependant, comme nous avons déjà dit, M. Bonnefoit avait en 1889 rapporté nombre de cas des troubles trophiques viscéraux (trachée, œsophage, intestin).

C'est à cette même conclusion que semble arriver l'histoire de notre malade. Nous voyons en effet qu'en 1890, quand M. Audeoud a publié son observation dans la *Revue Médicale de la Suisse Romande*, le cœur était normal et les troubles de ce côté n'ont commencé que depuis l'année passée.

A ce moment la cardiopathie se manifestait seulement par de l'oppression et par des crises de palpitations à la suite du moindre effort. Son état empira de plus en plus, si bien qu'à la fin, le malade cyanosé, dyspnéique et ne pouvant plus dormir se décida de revenir à l'hôpital. A l'auscultation on trouve seulement une forte arythmie, mais pas de lésions organiques. Ces dernières apparurent seulement pendant cette année.

<sup>1</sup> Leçons de Clinique Médicale par H. Rendu, prof. agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, 1890, Tome II, p. 434.

Comme pendant ce temps le malade n'a pas été atteint de rhumatismes, à quoi, si non à un trouble trophique dépendant du tabes pouvons-nous attribuer cette complication ? Nous devons le supposer d'autant plus que chez lui nous voyons aussi d'autres troubles trophiques qui sont : les maux perforants plantaires, l'arthropathie et l'ostéopathie tabétique. Chez notre malade il y a, comme nous l'avons signalé dans l'observation, un souffle constant systolique et un souffle passager diastolique à la pointe, rien à la base. En outre, il présente une hypertrophie considérable du cœur tout entier et comme symptômes subjectifs des crises d'asystolie ; palpitations, angoisse, douleur précordiale, etc. Nous supposons comme lésion chez lui une ou peut-être plusieurs perforations des valvules mitrales, ce qui produit le souffle systolique et par compensation il y a probablement resserrement de l'anneau mitral, resserrement qui d'abord n'était que fonctionnel et qui à la longue est devenu organique. Nous considérons l'augmentation de volume du cœur comme une hypertrophie de compensation, phénomène presque constant dans toutes les maladies cardiaques de longue durée.

Ce que nous avons dit jusqu'à présent ne se rapporte qu'à la pathogénie des lésions organiques du cœur. Mais dans les complications cardiaques de l'ataxie locomotrice, nous avons à considérer, comme nous l'avons déjà dit dans le chapitre précédent, non seulement les lésions, mais aussi les troubles fonctionnels, c'est-à-dire les crises cardiaques. En effet nous savons que ces deux symptômes ne marchent pas toujours ensemble dans l'ataxie locomotrice.

Quelquefois les symptômes subjectifs sont très inquiétants sans que l'auscultation révèle la moindre lésion organique.

D'autres fois il n'y a point de symptômes fonctionnels et ce n'est qu'accidentellement qu'on découvre à l'auscultation les lésions valvulaires très prononcées. On disait même que les complications cardiaques de l'ataxie locomotrice se distinguent des autres cardiopathies par le manque de réaction fonctionnelle.

Nordmann<sup>1</sup> suppose que c'est l'impotence fonctionnelle des membres qui préserve les tabétiques des troubles cardiaques. Cette hypothèse nous paraît vraisemblable, mais il nous paraît aussi que dans nombre des cas c'est la lenteur avec laquelle se forment les lésions organiques qui pourrait expliquer aussi en partie le manque de réaction fonctionnelle, le cœur ayant le temps de compenser sa lésion.

Nous voyons donc que si les troubles fonctionnels existent, ce ne sont pas seulement les lésions organiques qui les produisent.

Comme les crises cardiaques revêtent souvent la forme de l'angor pectoris, on supposait qu'elles dépendaient de l'athéromasie généralisée et étaient en relation avec l'insuffisance aortique, lésion considérée d'abord comme la seule rencontrée dans l'ataxie locomotrice.

Nous croyons avoir suffisamment démontré que cette opinion n'est pas probable. Les lésions mitrales ne sont pas tellement rares dans le tabes dorsalis. Notre malade en particulier n'est pas athéromasique; si son

<sup>1</sup> Le cœur des tabétiques; lésions cardio-aortiques et angine de poitrine. *Thèse de Paris*, 1895.

cœur est atteint, ce n'est pas l'orifice sigmoïdien ni son système artériel. La cardialgie gagne il est vrai le bras et la jambe gauche, mais les phénomènes : palpitations, dyspnée l'emportent sur le phénomène douleur. L'hypertrophie du ventricule gauche ne dépend pas du reflux de l'ondée aortique. Il nous semble donc plus simple d'admettre que la crise cardiaque est du même ordre que les crises viscérales en général. (Voir à l'appui les observations III, IV, V (Leyden); VIII (Landouzy) et la nôtre).

L'impression d'angoisse, de douleur que le malade rapporte au cœur est de même nature que l'angoisse et la douleur qui caractérise les crises respiratoires, laryngées, gastriques, intestinales, rectales, etc. Nous avons ici à faire à un élément spasmodique. Si lésion il y a, c'est dans les plexus nerveux viscéraux qu'il faut l'aller chercher.

---

## DIAGNOSTIC.

Pour faire le diagnostic de la cardiopathie tabétique, il faut d'abord diagnostiquer la maladie principale, c'est-à-dire le tabes et ensuite les troubles cardiaques.

Comme les complications cardiaques ne surviennent qu'à la deuxième période de l'ataxie locomotrice progressive, le diagnostic de cette affection est facile. Quant à la complication, cardiaque elle est plus difficile à diagnostiquer. D'abord nous ne pouvons pas exposer les symptômes d'après lesquels on peut reconnaître cette affection, car ces symptômes varient suivant les cas. Nous avons déjà dit dans le chapitre « Symptomatologie » que dans certains cas il y a des lésions organiques, sans qu'il y ait des troubles fonctionnels, dans d'autres cas au contraire, les symptômes subjectifs sont très prononcés et même quelquefois inquiétants, sans que l'auscultation nous donne l'explication de ces phénomènes. Sur quoi donc pouvons-nous baser notre diagnostic ?

Nous croyons qu'ici comme pour les autres crises viscérales tabétiques : crises gastriques, laryngées, etc., nous n'avons pas un seul symptôme pathognomonique, mais c'est l'ensemble des symptômes, la marche de la maladie qui peuvent nous éclairer.

Chaque fois que nous sommes en présence d'un tabétique qui, sans aucune cause connue, est pris d'accès de palpitations, de dyspnée, d'étouffements, d'arythmie, de douleurs dans la région du cœur, etc., et si ces accès disparaissent après un certain temps sans intervention thérapeutique, pour réapparaître après un temps plus ou moins long, et si, dans l'intervalle des crises, le malade se sent bien, nous devons penser aux crises cardiaques tabétiques. Comme les crises cardiaques précèdent souvent les lésions organiques qui, elles-mêmes peuvent faire complètement défaut, les signes stéthoscopiques ne peuvent pas nous aider à vérifier le diagnostic. Mais nous avons un autre moyen de le vérifier. En nous basant sur le principe *naturam morborum curationes ostendunt* si nous donnons au malade les pilules de nitrate d'argent, nous pouvons chez les tabétiques obtenir une amélioration notable, comme cela a été le cas chez Perillat.

Nous devons aussi penser que la manifestation cardiaque est due au tabes si nous trouvons accidentellement les souffles indiquant les lésions organiques du cœur. Nous pouvons le penser d'autant plus si les symptômes généraux qu'entraînent habituellement les lésions valvulaires, comme l'hydropisie, les troubles respiratoires, etc., font défaut.

Donc s'il y a des symptômes subjectifs sans signes stéthoscopiques ou, inversement, s'il y a des signes stéthoscopiques sans symptômes généraux, nous devons penser qu'il s'agit de crises cardiaques tabétiques.

---

## ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

L'autopsie des individus ayant succombé au tabes compliqué d'affections cardiaques a montré plusieurs lésions qui toutes n'ont pas la même importance. D'un côté nous avons les altérations cardiaques communes, sur lesquelles nous ne voulons pas nous arrêter.

D'autre part nous avons les altérations organiques, qui ont été citées pour la première fois par Teissier et qu'on rencontre ensuite dans plusieurs observations.

Ces altérations sont caractérisées par un amincissement, une raréfaction extrême des valvules, qui ressemblent à des feuilles de riz imbibées d'eau ou à une toile d'araignée. La minceur des valvules va quelquefois jusqu'à la perforation. Les bords de ces perforations sont plus minces que les tissus avoisinants.

Ces perforations varient de forme, de nombre et de grandeur. Elles sont tantôt ovalaires, circulaires, angulaires ou déchiquetées. Elles peuvent siéger sur une seule valvule ou sur plusieurs simultanément. De plus sur la même valvule on en rencontre quelquefois deux ou trois, d'autres fois il n'en existe qu'une.

Quant à leur grandeur elles n'ont pas toutes la même dimension. Dans les faits cités par Teissier il s'agissait

de fenestrations de trois à sept millimètres de diamètre.

Le siège de ces perforations est inconstant. Quelques-unes se trouvent vers le bord libre des valvules, d'autres près de leur bord adhérent, ou bien au voisinage de leur angle.

On a objecté que la fenestration valvulaire peut être aussi une lésion congénitale ou bien une lésion d'évolution, ou encore une lésion dystrophique causée par l'âge avancé du malade. Les recherches faites spécialement dans ce sens par M. Teissier prouvent que ces causes ne pourraient être incriminées.

D'ailleurs la statistique prouve que ces lésions sont beaucoup plus fréquentes chez les cardiaques tabétiques que chez les autres malades. Or si c'était la dytrophie qui jouait le rôle principal, ces lésions seraient aussi fréquentes dans les autres maladies cachectisantes, comme le cancer, la tuberculose, etc., tandis que ce n'est pas le cas.

Nous admettons donc la théorie de Teissier, qui considère cette lésion comme un trouble trophique propre au tabes, comparable en tous points à d'autres troubles trophiques, comme le mal perforant plantaire, etc. Teissier nomme cette lésion : « mal perforant valvulaire ».

Pour mieux démontrer les rapports de ces lésions il nous faudrait connaître l'état des nerfs du cœur, mais malheureusement rien n'a été fait jusqu'à présent pour l'histologie pathologique de l'affection cardiaque.

Le cœur dans sa totalité est souvent hypertrophié et atteint de dégénérescence graisseuse. Les vaisseaux présentent quelquefois de l'artério-sclérose.

---

## CHUTE SPONTANÉE DES DENTS.

Le malade de l'observation XVI a présenté plusieurs symptômes intéressants : 1<sup>o</sup> des troubles intellectuels tenant de la démence paralytique, 2<sup>o</sup> des troubles trophiques occupant spécialement le côté droit, soit un zona du tronc et une chute spontanée des huit dents du maxillaire supérieur droit.

C'est sur ce dernier phénomène que nous voulons nous arrêter car, bien qu'il ait été déjà signalé par quelques auteurs, il n'a pas encore sa place déterminée dans les traités de pathologie nerveuse. Cela se comprend sans peine, car d'une part la chute des dents est un phénomène presque physiologique dans la caducité sénile, d'autre part il est assez rare dans le tabes pour qu'on ait hésité à le considérer comme faisant partie du groupe des symptômes tabétiques.

Or les conditions de notre malade sont pour démontrer d'une manière évidente la nature tabétique et trophique du phénomène.

En effet, à part le segment supérieur droit, notre malade présentait ce fait rare par le temps qui court, d'une dentition magnifique. Les seize dents du maxillaire inférieur, sauf une qui avait été extirpée, étaient remar-

quables par leur intégrité parfaite ; il en est de même des huit dents du maxillaire supérieur gauche ; tandis que les huit dents du maxillaire supérieur droit étaient toutes absentes, le rebord alvéolaire était atrophié, couvert d'une muqueuse gingivale complètement lisse et amincie.

La chute de ces huit dents s'est faite spontanément, sans douleur, sans phénomènes inflammatoires, sans hémorrhagie, dans l'espace de deux ans. Notons enfin qu'à l'autopsie, M. Glockner, assistant d'anatomie pathologique, a constaté les lésions classiques de la névrite de la branche maxillaire supérieure droite du trijumeau, tandis que les autres branches étaient saines. Cette donnée anatomique venait confirmer la donnée clinique : savoir qu'il s'agissait bien là d'un trouble trophique de nature tabétique. Ce fait vient encore à l'appui d'une vue relativement nouvelle sur la localisation du tabes, laquelle n'est plus aussi systématisée dans l'axe médullaire qu'on le croyait jadis et peut se trouver aussi dans la sphère de l'encéphale. De même que l'innervation sensorielle ou motrice de l'œil, voici l'appareil dentaire qui vient nous prouver que la cinquième paire peut être atteinte dans une de ses ramifications.

Cette affection, comme nous l'avons déjà dit, n'est pas restée inaperçue jusqu'à présent, mais comme on ignorait son origine nerveuse, les malades restaient dans les services de chirurgie. C'est pourquoi nous trouvons les premières observations signalant cette affection dans le *Bulletin de la Société de Chirurgie*<sup>1</sup>.

<sup>1</sup> Labbé. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1868.  
Dolbeau. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1869.  
Dubreuil. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1871.

Les premiers observateurs se contentaient de signaler seulement le fait sans en donner une explication étiologique ou pathogénique.

Ce n'est que dix ans plus tard qu'on a attribué cette affection au tabes et qu'on a cherché quelle lésion du système nerveux pouvait la déterminer.

Nous passerons ici en revue les principaux travaux qui ont paru sur la question.

En 1879 Vallin<sup>1</sup> présente à la société des hôpitaux deux ataxiques, dont la denture était excellente, dont les gencives étaient saines et qui avaient perdu successivement toutes leurs dents. Ces dents tombaient sans douleur et sans hémorragie et à la suite il y avait atrophie des maxillaires. Comme en même temps il y avait une atrophie de quelques muscles de la face chez un de ces malades, l'auteur suppose que la lésion était due à l'altération des cornes grises antérieures de la moelle.

Manoha présente en 1885 une thèse à Montpellier<sup>2</sup> dans laquelle il décrit la chute spontanée des dents avec atrophie consécutive de l'os. Les lésions osseuses sont d'après lui constantes et se présentent sous quatre formes différentes : condensation, raréfaction, néoformation, nécrose. Comme d'après Charcot la lésion des os chez les ataxiques est subordonnée à une altération spinale dont le centre se trouve dans les faisceaux postérieurs de la moelle, Manoha en conclut que : « La lésion osseuse du maxillaire supérieur est immédiatement placée comme tant d'autres affections sous la dépendance des lésions médullaires. »

<sup>1</sup> Des altérations trophiques des os des mâchoires dans l'ataxie locomotrice. Société médicale des hôpitaux, 11, VII, 1879.

<sup>2</sup> Quelques considérations sur l'atrophie du maxillaire supérieur dans l'ataxie locomotrice.

Cependant déjà en 1882 Demange<sup>1</sup> a présenté les observations de deux ataxiques avec chute spontanée des dents chez lesquels à l'autopsie on a trouvé une névrite scléreuse du trijumeau avec atrophie des noyaux d'origine. Nous voyons donc déjà ici la démonstration anatomo-pathologique de la théorie admettant que c'est un trouble trophique dépendant d'une névrite périphérique.

Fournier<sup>2</sup> signale la chute spontanée des dents comme un des symptômes de la période préataxique du tabes et dit qu'elle doit être attribuée comme tant d'autres troubles trophiques à des lésions toutes locales des nerfs périphériques.

En 1886 Galippe<sup>3</sup> émet une nouvelle théorie, qui considère cette affection comme étant d'origine parasitaire. Il dit : « Les lésions osseuses du côté du trijumeau et les troubles fonctionnels pouvant en résulter, nous paraissent plutôt de nature à créer un terrain, c'est-à-dire à favoriser le développement d'une maladie connue sous le nom d'ostéro-périostite alvéolaire. »

Cette hypothèse nous paraît très peu justifiée, vu que dans la plupart des observations nous trouvons mentionné spécialement, que les dents sont tombées sans aucune suppuration. Et si dans quelques cas il y avait un peu de suppuration, elle n'était jamais primitive et était toujours insignifiante. Nous supposons donc que cette suppuration était due à une infection secondaire et nous chercherons une autre cause pour expliquer cette lésion.

<sup>1</sup> Chute spontanée des dents. *Revue de médecine* 1882.

<sup>2</sup> Leçons sur la période préataxique du tabes 1885.

<sup>3</sup> Sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice. *Gazette des Hôpitaux* 1886.

Letulle<sup>1</sup> présente en 1894 un malade qui a eu autrefois quelques maux perforants plantaires. L'auteur considère donc comme vraisemblable, que la lésion qu'il présente actuellement, c'est-à-dire l'absence des dents avec perte de substance ayant effondré la moitié droite de la voûte palatine et du rebord gingival, formant un infundibulum d'aspect cicatriciel, est de même nature, mais localisée ailleurs, au niveau de la voûte palatine et qu'il s'agit là d'un véritable mal perforant buccal.

Hudelo<sup>2</sup> dit : « Les lésions trophiques de la bouche d'origine tabétique reconnaissent vraisemblablement pour cause des troubles de l'innervation trophique de la cinquième paire. » Et en effet son malade présente outre les ulcérations de la muqueuse et du maxillaire ayant déterminé, après la chute des dents, la nécrose, l'exfoliation du rebord alvéolaire, un masque facial complètement anesthésique, et il éprouve à ce niveau une sensation de raideur de la peau toute spéciale; l'anesthésie au contact, à la piqûre et à la température de toute la muqueuse buccale est presque absolue, alors que la sensibilité gustative, comme les autres sensibilités sensorielles d'ailleurs est bien conservée.

Du Castel<sup>3</sup>, présente en 1895 à la Société de Dermatologie un cas de nécrose du maxillaire à la période préataxique du tabes. Dans ce cas le malade était pris subitement de fièvre et de gonflement douloureux de toute la face et le lendemain les trois dents sont tombées spontanément. La tuméfaction de la face s'est reproduite

<sup>1</sup> Mal perforant buccal dans le tabes. Société médicale des hôpitaux 1894.

<sup>2</sup> Ulcère de la bouche d'origine tabétique (mal perforant buccal). *Annales de Dermatologie* 1893.

<sup>3</sup> Nécrose du maxillaire à la période préataxique du tabes. Soc. de Dermatol. Séance du 9 V. 1895.

encore à plusieurs reprises et chaque fois un certain nombre de dents se détachait comme dans la première crise. L'auteur se demande s'il n'y a pas lieu de rapprocher ces accidents du côté du maxillaire supérieur à des arthropaties tabétiques, qui sont aussi les accidents de la période préataxique et qui elles aussi peuvent avoir leurs poussées aiguës ; il se demande donc si ces accidents ont leur origine dans l'articulation alvéolo-dentaire ou dans un trouble nutritif de l'os maxillaire lui-même analogue aux ostéites raréfiantes tabétiques.

Nous voyons que tandis que dans certaines observations nous trouvons seulement signalée la chute spontanée des dents, dans les autres il y a en outre les perforations, qui font communiquer la cavité nasale avec la cavité buccale et la nécrose avec détachement des fragments osseux, de sorte qu'à la fin le maxillaire est réduit à un moignon informe, ce qui donne au malade un aspect spécial et produit des troubles de la phonation, de la mastication et de la déglutition. Il se pose donc la question si ces derniers symptômes constituent une lésion indépendante ou bien s'ils sont en rapport de causalité avec le premier symptôme, c'est-à-dire avec la chute spontanée des dents.

M. Baudet<sup>1</sup> dans une étude d'ensemble cherche à prouver que la chute spontanée des dents n'est qu'un stade dans l'évolution de cette affection spéciale connue sous le nom du mal perforant buccal. Comme cette étude est très complète et jette un jour tout nouveau sur la question, nous allons en donner un petit résumé.

<sup>1</sup> La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal. *Arch. gén. de méd.* 1895.

Baudet dit : « La résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine est une affection singulière dans laquelle les dents branlent dans leurs alvéoles et tombent d'une seule pièce, dans laquelle les rebords alvéolaires disparaissent, dans laquelle la voûte palatine se vide et se perfore : et tout cela le plus souvent, sans douleur, sans hémorragie, sans suppuration. »

D'après l'auteur nous pouvons donc distinguer quatre degrés dans cette affection :

- 1° Chute des dents,
- 2° Commencement de résorption,
- 3° Exulcération de l'os, fistule,
- 4° Perforation.

L'affection une fois commencée ne peut pas retrocéder, mais peut présenter des rémissions très longues et même s'arrêter complètement dans un certain degré de son évolution. Il existe le plus souvent en même temps des troubles de la sensibilité au niveau de la muqueuse buccale et de la peau de la face.

Baudet attribue à la névrite du trijumeau les différentes lésions du mal perforant buccal. La lésion primitive semble débiter dans l'alvéole, il y a régression de l'alvéole et du ligament alvéolo-dentaire déterminant la chute de la dent. Tout se passe comme dans une arthropathie tabétique, où l'on voit les extrémités osseuses usées jusqu'à la disparition. Baudet admet que la névrite du trijumeau frappait tout un territoire buccal, muqueuse et ses annexes, périoste, os, amène d'abord et surtout la lésion articulo-dentaire, l'arthropathie alvéolaire, l'ébranlement de la dent et sa chute, puis le bord alvéolaire se résorbe, la muqueuse prend un aspect cicatriciel, de-

vient le siège d'anesthésies ; bientôt apparaissent les fistules et les perforations, parfois à la faveur de l'infection surajoutée comme dans le cas de Galippe, mais celle-ci n'est pas nécessaire et manque souvent ; lorsqu'elle existe alors peuvent apparaître les phénomènes de l'ostéite raréfiante, les suppurations, qu'il faut ouvrir, les séquestres plus ou moins volumineux, provoquant une simple fistule ou une vaste perforation communiquant avec le sinus.

Nous voyons que presque tous les auteurs qui ont signalé et décrit cette affection en admettent l'origine nerveuse. La plupart des auteurs est aussi d'accord qu'elle se rencontre presque exclusivement chez les tabétiques.

Il est vrai, que Carrière <sup>1</sup> dit que dans certains cas il n'existe pas en même temps de symptômes classiques du tabes et que ces cas justement se distinguent par la lenteur de leur évolution. Par contre la résorption progressive des arcades alvéolaires chez les tabétiques est caractérisée d'après lui par la rapidité de son évolution. Il trouve dans la littérature quatre cas pareils, ce qui lui suffit pour écrire un chapitre spécial de symptomatologie et de diagnostic. En relisant pourtant ces observations, nous trouvons que dans certaines d'entre elles si nous ne trouvons pas l'ensemble des symptômes classiques du tabes, nous y trouvons pourtant quelques symptômes importants, ce qui nous suffit pour poser le diagnostic de tabes fruste. Par exemple dans l'observation de Labbé nous trouvons mentionnés les troubles oculaires caracté-

<sup>1</sup> Ce qu'il faut entendre par la résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine *Th. Paris* 1892.

ristiques et les douleurs fulgurantes. L'état des réflexes n'était pas noté.

Nous pouvons supposer d'autant plus que ces malades étaient des tabétiques méconnus, que le mal perforant buccal apparaît le plus souvent dans la période préataxique du tabes.

Quand à la différence dans la rapidité de l'évolution il nous semble aussi que ce n'est pas un signe distinctif suffisant, car nous savons que la durée des troubles trophiques du tabes n'est pas déterminée et que si certaines fois ils se développent rapidement, d'autres fois par contre ils se développent très lentement. S'il y a donc en dehors du tabes une affection spéciale caractérisée par la résorption progressive des arcades alvéolaires, en tout cas les arguments de M. Carrière ne nous semblent pas suffisants pour l'établir. Nous admettons donc jusqu'à nouvelle preuve, que le mal perforant buccal est un trouble trophique dépendant du tabes.

Il nous reste à présent à éclairer quelle est la pathogénie de cette affection.

Excepté Vallin qui supposait, que c'est la lésion des cornes grises antérieures et Manoha, qui l'attribuait à une lésion des faisceaux postérieurs de la moelle, tous les autres auteurs sont d'accord pour attribuer la chute spontanée des dents à une névrite du trijumeau. Les nombreuses autopsies confirment ce fait.

Dans notre observation nous trouvons aussi, que le ganglion du Gasser et le trijumeau droit présentent une atrophie très accusée avec dégénérescence des tubes nerveux et prolifération du tissu conjonctif entre les

faisceaux qui constituent ces nerfs. C'est la seconde branche qui est la plus atteinte.

D'ailleurs l'influence du trijumeau sur la nutrition des tissus nous a été déjà démontrée expérimentalement par Schiff, qui a observé que dans les cas de paralysie ou de la section de la 5<sup>me</sup> paire, la peau, les muscles et les dents du côté paralysé étaient toujours altérés d'une manière caractéristique.

Schiff<sup>1</sup> suppose que ce sont peut-être les vaso-dilatateurs dont la paralysie altère toujours la nutrition.

---

<sup>1</sup> Influence du trijumeau sur la nutrition de la face et des dents. *Archives des Sc. Phys. et Nat.*, Genève, 1886.

## OBSERVATION I<sup>1</sup>.

*Tabes ataxique. Troubles trophiques. Arthropathie et ostéopathie des pieds. Mal perforant. Déformation du thorax. Cardiopathie.*

P. 57 ans, né au Grand Bornand (Haute-Savoie).

*Antécédents héréditaires.* Père mort à 56 ans d'une angine. Mère morte à 70 ans d'une maladie inconnue. Neuf frères et sœurs morts des maladies diverses (néphrite, tuberculose, variole, accidents); une sœur vivante est atteinte de cécité. Aucun membre de la famille n'a présenté des symptômes ataxiques. Sa femme et ses trois enfants sont tous bien portants.

*Antécédents personnels.* Notre malade ne se rappelle pas avoir eu des maladies d'enfance.

Fractures du bras gauche à 9 et 12 ans et du bras droit à 14 ans. Service militaire en Piémont pendant 5 ans. En 1857 il contracta un chancre, qui ne fut pas suivi d'accidents secondaires.

Alcoolisme (vin rouge et rhum).

*Maladie actuelle.*

Vers 1882 le malade s'aperçoit qu'il ne peut retenir ses urines, pas plus le jour que la nuit. Cette incontinence d'urine augmenta d'une manière graduelle. Le malade se met alors à satisfaire ses besoins à heures fixes pour prévenir les évacuations involontaires.

En juin 1888 il se forme un ulcère perforant au niveau de l'articulation métatarso-phalángienne du gros orteil droit, pour lequel

<sup>1</sup> La première partie de cette observation a déjà été publiée en 1890, 20 septembre par M. Audeoud, assistant de la Clinique dans la *Revue médicale de la Suisse Romande* : « Note sur un cas d'ataxie locomotrice avec mal perforant et arthropathie tabétique des pieds. »

le malade entre en chirurgie six mois plus tard : on lui enlève le séquestre venant de la première phalange du gros orteil, opération qui se fit sans douleur ; cicatrisation complète le 22<sup>me</sup> jour.

Cette même année apparaissent les douleurs fulgurantes sous forme de crises intermittentes ; elles affectent les deux jambes et plus particulièrement le pied gauche au mois de décembre. En janvier 1889 le pied gauche enfle graduellement. Il entre à l'Hôpital le 15 février.

*Etat au 15 février 1889.* Homme de taille moyenne, facies pâle, cheveux noirs. Intellect normal, les pupilles sont inégales, la gauche plus grande que la droite ; signe d'Argyll-Robertson. Les mouvements des yeux sont normaux ; la vision est bonne sauf quelques mouches volantes. L'ouïe est un peu affaiblie de deux côtés ; il y a parfois des bourdonnements d'oreilles à gauche. La démarche est normale s'il regarde ses pieds ; mais devient légèrement ataxique s'il ferme ses yeux ou regarde au plafond. Le signe de Romberg existe, mais il est peu accusé. Pas de paralysies. Douleurs fulgurantes dans les deux pieds, surtout à droite, pas de douleurs en ceinture.

Analgésie prononcée aux membres inférieurs, la sensibilité pour le tact et le froid est diminuée aux deux jambes. Réflexes rotuliens abolis. Pas d'atrophie musculaire. Le pied gauche, à partir des malléoles, présente sur sa partie dorsale un œdème dur ; la peau est rouge et l'apparence est celle d'un phlegmon mou du dos du pied ; mais il n'y a aucune douleur en niveau du gonflement qui dépend plutôt des os que des parties molles. Troubles de la miction comme pendant ces dernières années.

Les systèmes digestif, respiratoire et circulatoire sont normaux. Iodure de potassium 2 grammes par jour.

*16 mars.* Le pied gauche a grossi jusqu'à la fin de février, époque où il atteint 34 centimètres de circonférence à sa partie moyenne. La marche reste possible. On commence comme traitement la suspension, d'abord une demi-minute, en augmentant jusqu'à deux minutes et demie et trois minutes tous les jours, puis tous les deux jours. A deux ou trois reprises il se produit pendant la suspension une syncope passagère ; le malade pâlit, son regard devient fixe et il perd connaissance pendant quelques instants, puis il revient à lui et ne s'en ressent aucunement. On continue la suspension avec beaucoup de ménagements. On note déjà à la fin

de mars une amélioration dans la marche, le signe de Romberg a diminué et l'arthropathie de pied va mieux.

*Décembre.* Le pied droit commence à grossir d'une façon anormale, la partie dorsale présente, des orteils au cou-de-pied, un gonflement tout à fait indolore, qui n'empêche nullement la marche. Le pied gauche, par contre, a diminué peu à peu de volume.

A la fin du mois le malade souffre de l'influenza pendant quinze jours, mais s'en remet bien.

*Mars 1890.* Pendant une huitaine de jours, transpirations localisées au niveau du pied droit.

*Mai.* Les douleurs lancinantes ont augmenté ces deux derniers mois; elles suivent à droite le trajet du nerf tibial postérieur jusqu'à la partie supérieure du mollet et ont leur maximum au niveau de la malléole externe. Le pied droit reste gros, mais n'augmente pas de volume. Pointes de feu le long du trajet du nerf tibial postérieur, ce qui calme les douleurs pour quelques jours.

*8 juin.* La démarche est devenue celle d'un ataxique classique; le signe de Romberg est très marqué, le malade chancelle en se levant de la chaise sur laquelle il est assis; il ne peut descendre l'escalier sans se tenir à la rampe. Aux membres inférieurs il ne distingue pas le chaud du froid; sensation de tapis et de caoutchouc en marchant. Réflexes plantaires abolis. De temps en temps tenesme rectal. L'incontinence d'urine persiste, l'urine a une densité de 1008, elle ne contient ni sucre ni albumine.

Diplopie passagère et strabisme. Cœur normal. Atrophie papillaire à droite, à gauche existe une taie centrale de la cornée qui gêne l'examen ophtalmoscopique.

*28 juin.* La suspension a été continuée jusqu'à présent. La maladie a progressé malgré ce traitement. L'état des pieds est actuellement le suivant: le pied droit est épaissi et déformé dans sa totalité; il existe à la racine du gros orteil la trace d'un ancien ulcère perforant; l'épaississement porte sur tout le tarse ainsi que sur la partie postérieure du métatarse et les deux malléoles. L'augmentation du volume est plus marquée: 1° sur le bord interne au niveau du scaphoïde et du premier cunéiforme, qui donnent lieu à une proéminence formant un angle obtus saillant en dedans; 2° sur le bord externe, au niveau de la partie supérieure du cuboïde. La voûte du pied, autrefois bien formée, s'est aplatie et

nous avons un pied plat, comme l'indique du reste l'empreinte ci-dessous. Les parties molles des faces dorsale et latérale présentent une infiltration œdémateuse, où le doigt laisse une empreinte légère. Vers la malléole externe existent les douleurs lancinantes très vives : la pression légère sur le pied fait mal au malade, tandis que la pression forte lui est indifférente. Pas d'élévation locale de température, pas de troubles trophiques des ongles. Pour examiner la réaction sudorale, nous injectons sous la peau du thorax, avec l'assentiment du malade, un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, mais sans produire autre chose que la salivation ; le lendemain nous injectons un demi-centigramme à la partie inférieure de chaque jambe, mais sans déterminer ni sueurs locales, ni sueurs générales, seulement de la salivation. Toutefois l'incontinence d'urine augmente et se montre pendant le jour ; cet état cesse bientôt, il est vrai, mais ce résultat nous fait renoncer à pousser plus loin notre essai. On ne constate pas de craquements entre les différents os du pied. Tous les mouvements actifs et passifs sont diminués d'étendue. Les dimensions du pied sont les suivantes :

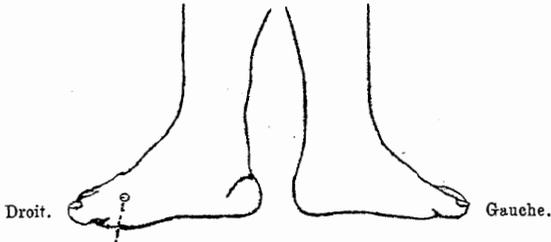
	Mars 1890.	28 juin 1890.
Distance entre les deux malléoles (au compas d'épaisseur)	10 $\frac{1}{2}$ ctm.	8 $\frac{1}{2}$ ctm.
De la saillie du cuboïde à l'angle saillant interne	10 »	8 $\frac{1}{2}$ »
Épaisseur du pied au niveau des cunéiformes	8 $\frac{1}{2}$ »	7 $\frac{1}{2}$ »
Circonférence du pied au niveau des cunéiformes	30 $\frac{1}{2}$ »	31 $\frac{1}{2}$ »
Circonférence du talon au cou-de-pied		37 »

La marche est possible, mais l'ataxie est plus forte du pied droit que du pied gauche.

Le tiers inférieur de la jambe droite est un peu gonflé, mais sans œdème ni altération des os, sauf au niveau des deux malléoles, qui sont très épaissies.

*Le pied gauche* qui a été atteint avant le droit, est maintenant en état de régression en ce qui concerne l'arthropathie, il est cependant loin d'être normal. Les déformations sont similaires à celles du pied droit, mais moins fortes ; il existe une augmentation de volume des deux malléoles et du bord interne du pied sans

angle saillant à ce niveau (les os plus particulièrement épaissis sont le scaphoïde, la tête du premier métatarsien, le cuboïde et la grande apophyse du calcaneum). Sur la face dorsale on trouve



Trace de l'ulcère perforant guéri.

Profil des deux pieds.



Gauche. Droit.

Réduction photographique de l'empreinte.

une dépression notable, correspondant aux trois cunéiformes. Les parties molles sont œdématisées, surtout au-dessous des deux malléoles. La voûte plantaire est moins affaissée qu'à droite, l'empreinte du pied tend à se rapprocher à celle du pied normal mais est loin d'y atteindre. Tous les mouvements sont diminués et se font sans douleur. On constate quelques faibles craquements au niveau de la partie dorsale du tarse. Les dimensions du pied sont les suivantes.

	Avril 1890	28 juin 1890
Distance entre les deux malléoles	10 cm.	8 cm.
Distance entre le scaphoïde et le cuboïde (bords interne et externe)	10 »	8 1/2 »
Épaisseur du pied au niveau des cunéiformes	8 1/2 »	7 1/2 »
Circonférence du pied au niveau des cunéiformes	30 »	29 »
Circonférence du talon au cou-de-pied	39 1/2 »	36 »

La jambe, dans sa partie inférieure, sauf les malléoles, ne présente rien de particulier. Il n'existe pas d'autre arthropathie aux membres supérieurs ou inférieurs.

28 août. Une nouvelle déformation s'est produite depuis quelques jours au pied gauche, il s'est formé au niveau de la partie moyenne et externe de la face plantaire une proéminence dure, indolore, sur laquelle repose le pied quand le malade le pose sur le sol. Le pied ne peut s'appuyer à la fois sur la partie antérieure et postérieure, mais il bascule sur cette bosse médiane, comme c'était le cas pour le malade de Kramer.

L'arthropathie tend donc à reprendre sa marche progressive, après un arrêt qu'on ne pouvait guère espérer de longue durée. »

Depuis ce temps, c'est-à-dire depuis que cette observation a été publiée, le malade reste encore deux mois et demi à l'hôpital pendant lesquels son pied droit a encore grossi, surtout dans la région sus-malléolaire. Il se plaignait aussi de fortes douleurs dans cette région. La région particulièrement douloureuse était au-dessous de la malléole, cette région présentait aussi une fausse fluctuation. Les douleurs remontaient dans le mollet.

Après quelques semaines les douleurs et le gonflement ont disparu. Le pied reprend le volume qu'il avait au commencement du mois. Mouvements actifs et passifs libres, non douloureux, même à la pression. Puis de nouveau les douleurs térébrantes ont reparu dans le mollet droit et le pied a augmenté de volume dans son ensemble. On lui met un vésicatoire qui le soulage.

Quelques semaines avant sa sortie de l'hôpital de nouveaux symptômes ont apparu, c'étaient des crises d'étouffement qu'il a commencé avoir de temps en temps à la suite d'un effort. A l'auscultation le cœur n'est ni arythmique ni soufflant, on ne trouve qu'un bruit légèrement retentissant à la base. Les urines ne sont pas albumineuses.

En même temps apparaît une proéminence du cartilage costal de la deuxième côte gauche. Cette proéminence est un peu douloureuse à la pression. C'est dans cet état qu'il sort de l'hôpital le sept novembre 1890. Sept ans plus tard le huit novembre 1897 il rentre de nouveau. Il dit que pendant tout ce temps il s'est assez bien porté, il n'a eu que de temps en temps des élancées douloureuses dans les jambes et les genoux, mais rien dans les viscères.

Il s'est aperçu aussi que pendant les quelques dernières années, il a perdu la plus grande partie de ses cheveux et que toutes ses dents molaires sont tombées sans douleur, sans hémorragie et sans être cariées. Comme ces troubles n'étaient pas accompagnés de douleur, il ne s'en inquiétait pas beaucoup. C'est depuis deux mois seulement, fin septembre que d'autres symptômes sont venus et l'ont obligé de revenir à l'hôpital. Dès qu'il fait un effort ou marche un peu, il est pris de fortes palpitations et d'esoufflements, de même dans la position couchée. Comme nous l'avons déjà signalé les crises d'étouffements ont apparu pour la première fois il y a sept ans, mais elles n'ont pas duré longtemps. Puis elles sont revenues il y a trois ans ; elles étaient d'abord faibles et espacées, mais depuis deux mois elles sont devenues tellement fréquentes et intenses, qu'elles empêchent le malade non seulement de travailler, mais même de marcher et de dormir. A l'auscultation on trouve le cœur arythmique, mais sans lésions orificielles.

A l'examen général du malade nous trouvons actuellement :

L'intelligence est assez bien conservée, mais la mémoire est très affaiblie. Son caractère est changé. Tandis qu'il était habituellement gai, maintenant il change souvent d'humeur, il est plutôt disposé à voir tout en noir.

La vue est assez bonne, il voit seulement de temps en temps des mouches volantes. Pupilles inégales, droite = 5; gauche = 1, pourtant il voit aussi bien d'un œil que de l'autre.

L'acuité auditive qui a commencé à diminuer déjà au début de la maladie a encore considérablement faibli ces derniers temps.

Les douleurs lancinantes et fulgurantes continuent toujours dans les membres inférieurs.

En examinant la sensibilité nous trouvons que l'anesthésie est presque complète au niveau des plantes des pieds, elle est aussi très prononcée à la face dorsale des pieds et sur la partie inférieure des jambes. Le malade ne peut pas distinguer dans ces régions, si on le touche avec le doigt, la pointe du compas ou

<sup>1</sup> C'est l'usage à la clinique de Genève de représenter l'ouverture pupillaire par des chiffres.

L'ouverture normale étant = 3  
 » maxima » = 6  
 » minima » = 1

l'épingle. Si on le touche légèrement, il ne sent rien du tout. Il localise aussi très mal les sensations perçues ; si par exemple, on le pique au niveau de la malléole et si on lui dit de montrer avec le doigt l'endroit piqué, il indique le milieu de la jambe. Quelquefois le malade sent la piqûre seulement quelques minutes après qu'elle a été faite.

En examinant avec l'esthésiomètre, nous trouvons qu'au niveau des pieds et des jambes, le malade ne distingue séparément les deux pointes de compas qu'à la distance de douze à quinze centimètres. Sur le dos il sent les deux pointes à la distance de sept à dix centimètres. Sur les bras la distance est de six à sept centimètres. Sur les avant-bras la distance est du côté de l'extension six centimètres, du côté de la flexion cinq centimètres ; sur le dos de la main la distance est de quatre centimètres, sur la face palmaire 1  $\frac{1}{2}$ . Sur les doigts le malade distingue les deux pointes à la distance de  $\frac{1}{2}$  et même  $\frac{1}{4}$  centimètre.

A la marche l'ataxie est plus accusée qu'auparavant, il y a talonnement bilatéral. Pas d'ataxie dans les mains. La force est conservée dans les membres.

On observe une espèce de tic dans tout le côté gauche de la face, qui probablement n'existe que depuis peu de temps, le malade ne s'en étant pas aperçu.

Sphincters. Incontinence d'urine.

Son oppression va toujours en augmentant, les périodes d'accalmie sont plus rares et plus courtes. Depuis qu'il est en état de crise il ne peut ni dormir ni rester étendu, il doit se lever et se promener nuit et jour. Le facies est légèrement cyanosé. La respiration est courte et haletante. Ces crises ont des recrudescences qu'on ne peut calmer qu'avec des piqûres de morphine. Le traitement par la digitale produit une amélioration notable.

On constate aussi chez notre malade une déformation considérable du côté gauche du thorax. Il y a un aplatissement latéral avec forte prééminence en avant. L'appendice xyphoïde fait saillie. Cette déformation s'est produite petit à petit, nous la trouvons pour la première fois signalée déjà en 1890. Nous avons mesuré le pourtour du thorax au mois d'avril de cette année, la différence était de deux centimètres en faveur du côté gauche, actuellement elle a encore augmenté d'un centimètre. Au compas d'épaisseur le diamètre antéro-postérieur mesure vingt-trois centimètre et

demi à gauche, vingt un à droite. Pour mieux faire comprendre le genre de déformation de ce thorax, nous donnons ici sa photographie.

Quelques mois après un nouveau phénomène se produit. Le malade se plaint d'une douleur dans la région précordiale, douleur qui vient par crises et s'irradie quelquefois dans le bras gauche. Il éprouve alors une forte dyspnée avec palpitations et une sensation d'étouffement, d'angoisse, de coups d'épingles au cœur avec serrement pénible. Ces crises surviennent le plus souvent dans la nuit, le malade est forcé de quitter son lit, de s'asseoir ou de marcher pour alléger ses souffrances. La durée de ces crises est indéterminée, tantôt elle ne dure qu'une heure, tantôt elle peut se prolonger jusqu'à deux et trois jours. Ces crises sont d'une intensité telle, qu'on est obligé pour les calmer de recourir aux piqûres de morphine, ressource dont on use le moins possible dans les maladies chroniques.

Objectivement on constate de l'arythmie, le tracé graphique est très irrégulier. Le cœur est notablement hypertrophié, surtout dans le sens vertical. La pointe bat sous la septième côte et ébranle toute la région jusqu'au creux épigastrique. La région précordiale est déformée et forme une voussure, les côtes forment une proéminence qui semble moulée sur la forme du cœur. Il semblerait que la déformation de la cage thoracique s'est faite progressivement et parallèlement à l'hypertrophie du cœur, le contenant ayant dû par conséquent s'adapter au contenu. A l'auscultation on entend un souffle à la pointe. Ce souffle change d'intensité d'un jour à l'autre, quelquefois il se propage dans l'aisselle, d'autres fois cette propagation n'existe pas.

Quelques semaines après on commence à entendre sous la pointe un souffle doux et aspiratif. Ce souffle ne se propage pas non plus. Etant donné la forte irrégularité du cœur il était difficile de préciser à quel temps nous entendions ce souffle, mais son caractère d'être doux et aspiratif nous font présumer que c'est un souffle diastolique.

Nous reproduisons ici les tracés que nous avons pris à des époques différentes pendant les périodes de crise et les périodes d'accalmie. Tantôt ils indiquent un rythme normal, bien que parfois le malade accuse des palpitations. Tantôt ils accusent des troubles considérables dans les contractions auriculo-ventriculaires sans

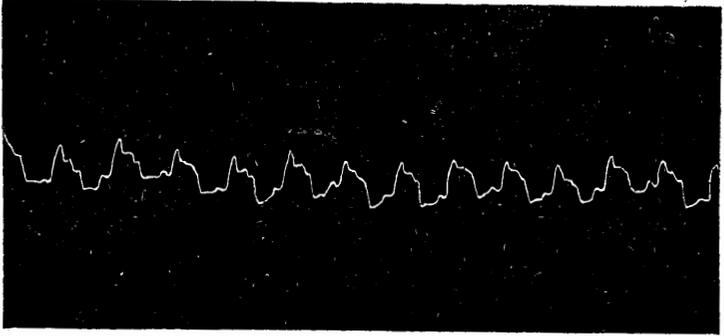


Fig. I. — Tracé du cœur en dehors de crise.

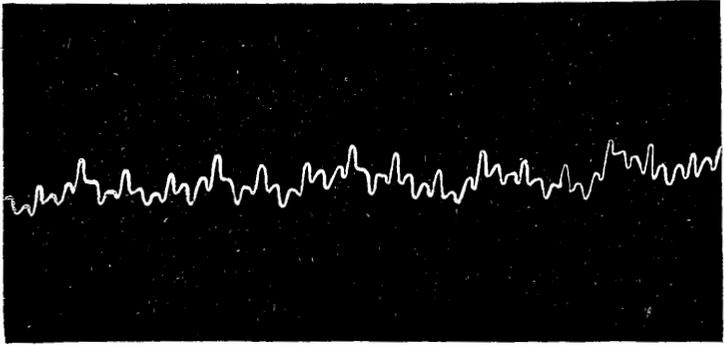


Fig. II. — Tracé du cœur en état de crise , petite vitesse.

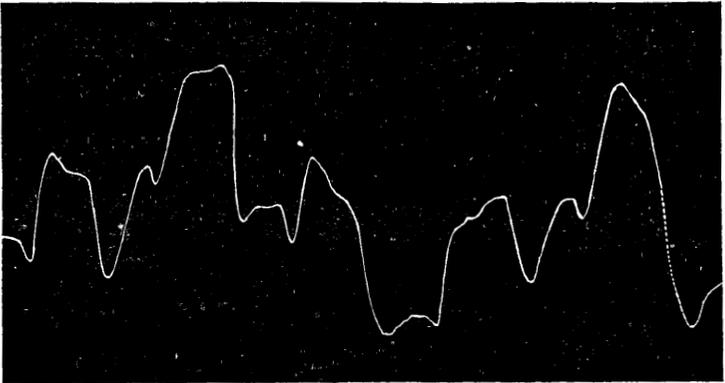


Fig. III. — Même tracé, grande vitesse.

pouvoir nous aider à trancher la question s'il s'agit des lésions organiques ou fonctionnelles.

Réflexions. En résumant l'observation de notre malade nous voyons qu'il présente plusieurs particularités très intéressantes.

Nous remarquons d'abord que malgré la date reculée du tabes, puisqu'il date déjà depuis seize ans, les troubles moteurs ne sont pas très accentués. On dirait que l'intensité d'autres troubles a voilé les manifestations du côté de la locomotion, ou peut être les a empêché de se produire.

De même que la cécité précoce peut arrêter les troubles de la coordination, de même la localisation de la maladie sur un autre système important, comme ici, par exemple, le cœur peut avoir le même effet. Dans les deux cas nous avons la même chose, l'apparition des symptômes plus graves a arrêté la marche des symptômes classiques. *Vehementior obscurat alterum.*

Les troubles de la sensibilité subjectifs et objectifs sont très prononcés chez notre malade. Comme symptômes subjectifs il présente des douleurs fulgurantes et lancinantes dans les membres inférieurs et une douleur précordiale, qui comme les précédentes vient par crises et s'irradie souvent dans le bras gauche et s'accompagne de fortes palpitations et de dyspnée.

Comme symptômes objectifs nous avons une analgésie et une anesthésie presque complètes des pieds et des jambes. Sur tout le reste du corps la sensibilité est aussi très obtuse. Le malade localise très mal les sensations perçues et il ne distingue les deux pointes du compas qu'à la distance bien au-dessus de la normale. De plus il présente des nombreux troubles trophiques tels que : arthropathies et ostéopathies des pieds, mal perforant, ostéopathie et déformation du thorax et cardiopathie. Ces deux dernières lésions ont commencé ensemble et évoluent parallèlement. On dirait que c'est l'hypertrophie du cœur qui a nécessité le changement de forme et de volume du thorax. Ce changement a été sans doute encore facilité par une dystrophie des côtes, analogue à celle des extrémités.

En admettant l'opinion de Brissaud qui distingue deux types cliniques du tabes : l'un sensitif, l'autre moteur, nous avons ici la forme sensitive presque pure.

Nous attirons encore l'attention sur ce fait, que chez notre ma-

lade les troubles de la sensibilité sont plus accentués sur les membres inférieurs et du côté gauche du thorax, c'est-à-dire dans les régions où les troubles trophiques sont plus marqués. Ce fait semblerait venir à l'appui de l'opinion de Brissaud, qui admet que les troubles trophiques dépendent des troubles de la sensibilité. L'équilibre trophique est rompu par la lésion des nerfs centripètes, qui à l'état normal doivent transmettre à leur centre spinal les stimulations nécessaires pour provoquer la réaction nutritive normale. L'excitation périphérique n'étant plus transmise aux centres, la nutrition en souffrira. Donc un trouble de la fonction produira un trouble de la nutrition. La fonction faisant défaut, l'organe s'atrophie.

#### OBSERVATION II, Letulle<sup>1</sup>, résumée.

*Ataxie locomotrice fruste (douleurs fulgurantes, crises gastro-intestinales); artérite chronique généralisée; hypertrophie cardiaque; lésions complexes de l'orifice aortique; lésions mitrales; rugosités aortiques; angine de poitrine.*

R... 48 ans, cuisinier. Il est malade depuis trois ans et demi environ, souffre des douleurs atroces dans les membres inférieurs et dans la face; ces douleurs viennent par accès plus ou moins espacés, et souvent s'accompagnent de palpitations violentes et d'oppressions. A trois reprises différentes, cette année même, R... a ressenti dans la région sternale supérieure des douleurs extrêmes, en même temps qu'il éprouvait une angoisse indéfinissable dans le cours de laquelle il « se sentait mourir. » Une fois même la crise douloureuse s'est terminée par une syncope.

Les membres inférieurs sont affaiblis, mais il n'y a pas d'incoordination bien manifeste. Un peu d'anesthésie plantaire, perte du réflexe tendineux des genoux. Douleurs en ceinture très fréquentes; crises gastriques et rectalgiques. Douleurs dans le rachis. Le malade attire de lui-même l'attention vers son cœur en se plaignant de palpitations. Le cœur bat énergiquement. On constate, à l'auscultation, de nombreux foyers de bruits de souffle: 1° au niveau de la crosse aortique, sur la partie supérieure du sternum, un

<sup>1</sup> Note sur l'existence de lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice *Gaz. médicale de Paris* 1880.

double bruit de souffle très rude, très court, se propageant vers la clavicule gauche (rugosités aortiques); 2° souffle diastolique aspiratif un peu rude et souffle systolique court, mais fort au foyer d'auscultation de l'orifice aortique; 3° à la pointe un roulement légèrement présystolique et prolongé se propageant vers l'aisselle gauche. Le malade se plaint d'entendre distinctement un bruit de soufflet dans sa poitrine la nuit, quand il veut s'endormir.

Le pouls est dur, légèrement bondissant, mais plus faible qu'on ne croirait au premier abord.

Les artères périphériques sont épaissies, indurées, irrégulières.

Pas d'albumine dans les urines.

Les deux orifices du cœur gauche sont donc pris, et le système artériel est profondément altéré dans toute son étendue.

#### OBSERVATION III, Leyden.

L'invalide militaire F... 38 ans, souffre depuis la guerre de 1870 de douleurs errantes qui apparurent dans le cours d'un tabes dorsalis. En 1882 l'ataxie est extrêmement prononcée. Déjà au début du tabes il fut pris d'accès cardiaques. Le premier accès de ce genre serait apparu après une marche forcée, avec douleur et oppression de la région du cœur. Ces accès ont aussi persisté, sans diminuer, alors que le patient avait quitté l'armée et lorsque, à cause de sa maladie, il avait dû s'abstenir de tout effort corporel. Ils ont augmenté avec les progrès de la myélopathie. En moyenne il a un accès tous les trois ou quatre semaines. Ces accès surviennent habituellement alors qu'il est tranquillement couché. Il commence par une douleur violente dans la région du cœur. Le patient décrit la sensation qu'il éprouve en disant que le cœur veut rompre la cage thoracique, vers le creux axillaire gauche. Il déclare ressentir un ébranlement de la région du cœur. Il n'y a pas, à proprement parler, de besoin de respirer, ni des douleurs rayonnantes dans le bras gauche. L'accès dure environ une demi-heure. Après quoi le patient se trouve très bien et n'a aucun symptôme d'une affection cardiaque, si ce n'est la fréquence élevée continue du pouls (90 à 96) que l'on constate également au repos absolu. Physiquement, rien d'anormal au cœur. Les tons du cœur sont purs, l'artère radiale molle, pas trace d'artériosclérose.

## OBSERVATION IV, Leyden.

M. O. âgé de 36 ans, souffre depuis deux ans de tabes dorsalis au premier stade. Légère ataxie. Il se plaint depuis environ deux à trois semaines, de maux de cœur survenant de temps en temps. Plusieurs fois par jour il ressent un sentiment d'oppression dans la gorge, qui survient en pause de quelques secondes, souvent l'une derrière l'autre, et dure de un quart-d'heure à une demi-heure. Pendant ces crises on constate régulièrement des intermittences du pouls. Les bruits du cœur sont purs, le pouls d'une tension molle habituelle. Sa fréquence est ordinairement de 96.

## OBSERVATION V, Leyden.

Le major M. G., 44 ans, est tabétique depuis la guerre. Ataxie nette. Arthropathie du genou droit en 1883. En 1884 accidents angoissants, que sa femme désignait comme du tétanos. Tout à coup le malade est saisi par un sentiment d'impuissance et de vertige avec sensation d'angoisse et de douleur dans la région cardiaque.

Sa figure devient tout à fait blême, ses mains et son visage froids; il reste couché dans cette crise, sans mouvements, à demi sans connaissance, gémissant et soupirant. Les autres accès parurent s'amender et le patient commençait à se rétablir, quand le 1<sup>er</sup> août il se sentit si mal, qu'il se coucha de bonne heure. Son état s'aggrava, les sensations de vertige et d'angoisse augmentèrent, le pouls était très faible, le patient se plaignit d'un besoin horrible d'air et d'une douleur pesante dans la région du cœur. De temps en temps l'intensité de ces phénomènes diminuait, sans cependant disparaître. Cet état dura deux jours; alors vint la perte de connaissance et la mort.

## OBSERVATION VI, Friedreich.

Salomé Süss, 28 ans, sans profession. Douleurs fulgurantes. Incoordination des mouvements. Diminution de la sensibilité.

Le cœur un peu couché transversalement présente son choc

dans le quatrième espace intercostal, un peu à gauche de la ligne mamelonnaire. Au ventricule gauche souffle systolique bruyant, le deuxième bruit pulmonaire est augmenté. On ne peut pas diagnostiquer avec certitude une hypertrophie du cœur.

A l'autopsie : le cœur est couché transversalement et la pointe arrive jusqu'à la ligne axillaire. Hypertrophie du ventricule gauche et surtout des muscles papillaires. Les cordons tendineux et la valvule mitrale sont épaissis, ainsi que les valves, dont le bord libre est racorni, boursoufflé. Dans la valve antérieure de l'orifice mitral on trouve une calcification de la grosseur d'un pois et plusieurs noyaux calcaires plus petits. Les nodules des valvules aortiques sont un peu épaissis ; ces valvules présentent en outre l'état fenêtré.

#### OBSERVATION VII, Friedreich.

Justine Süß, 31 ans, sans profession. Bien portante jusqu'à l'âge de 16 ans, elle ressentit alors une légère faiblesse dans la jambe gauche, puis dans la droite. En même temps survinrent des douleurs fulgurantes dans les deux membres inférieurs, douleurs qui revenaient fréquemment et qui ont persisté. A l'âge de 20 ans apparition de la faiblesse au bras droit d'abord, puis au bras gauche ; depuis un an il y a des douleurs fulgurantes aux extrémités des doigts.

La malade n'est pas amaigrie, bien musclée. Nystagmus. Légères oscillations de la tête et du cou, quand on veut faire tenir la tête droite. Pas de modifications morbides des organes thoraciques.

A l'autopsie : valvules normales, sauf un état fenêtré des valvules aortiques et pulmonaires. Le microscope montre une dégénérescence graisseuse très prononcée des fibres musculaires à certains endroits.

#### OBSERVATION VIII, Landouzy.

X., Marie, 49 ans, tabétique avérée, quoique non incoordonnée, arthritique éprouvée, non syphilitique.

Rares douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs ; crises gastriques fréquentes avec vomissements alimentaires. En dépit d'une artériosclérose assez généralisée pas des signes stéthoscopiques ou fonctionnels des lésions aortiques. Douleurs spontanées

et à la pression (variable selon les jours) le long des phréniques, surtout le long du phrénique gauche. Phrénalgie irradiée à la paroi thoracique gauche, à l'épaule et au membre supérieur gauche. Palpitations, oppression angoissante, anxiété précordiale, sensation de pression péricardique, d'un déchirement partant du sternum pour descendre le long du bras gauche, le tout revenant par accès, tantôt le matin au repos du lit, le plus souvent la nuit dans le premier sommeil, les crises deviennent, au dire de la malade, de plus en plus rapprochées, et sont plus pénibles depuis que les douleurs constrictives du tronc ont apparu, depuis surtout que les crises gastriques se sont montrées.

#### OBSERVATION IX, Zohrab (résumée).

L. Traumatisme. Amaurose. Incoordination motrice, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes.

A l'autopsie : le cœur pèse 320 grammes. Il existe une légère surcharge graisseuse à la face antérieure du cœur. La fibre musculaire est légèrement atteinte de dégénérescence granulo-graisseuse. Quelques petites plaques d'athérome sur la surface interne de l'aorte. Les valvules sigmoïdes pulmonaires et aortiques sont très amincies. On note une petite perforation de forme ronde sur le bord libre de la valvule sigmoïde antérieure de l'aorte. Le ventricule gauche est dilaté de même que l'orifice mitral.

#### OBSERVATION X, Zohrab (résumée).

For... 45 ans, employé de commerce. Syphilis. Douleurs fulgurantes. Abolition des réflexes. Incoordination motrice. Diarrhée séreuse. Pas de troubles cardiaques.

A l'autopsie : le cœur pèse 255 grammes. Pas de surcharge graisseuse. Pas de dégénérescence du myocarde.

Les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont très amincies et ressemblent à des feuilles de papier de riz imbibées d'eau, pas de fenestrations valvulaires.

Quelques légères plaques d'athérome sur la tunique interne de l'aorte.

## OBSERVATION XI, Zohrab (résumée).

A... 56 ans, tailleur. Amaurose. Douleurs lancinantes. Incoordination motrice. Abolition des réflexes. Crises œsophagiennes. Au cœur, double souffle systolique et diastolique à la base. Souffle systolique à la pointe.

A l'autopsie : l'aorte est très athéromateuse, ses valvules sigmoïdes sont imperforées, mais par contre elles sont très amincies. L'aorte et l'orifice mitral sont dilatés.

## OBSERVATION XII, Zohrab (résumée).

C... 60 ans, cocher. Douleurs fulgurantes. Dysurie, incontinence fécale. Incoordination motrice. Abolition des réflexes.

A l'autopsie le cœur pèse 320 grammes, le myocarde est intact. Les valvules sigmoïdes aortiques présentent une série des perforations isolées ou confluentes, de formes rondes, ovalaires, etc. ne dépassant pas l'étendue de 1 à 2 centimètres. Certaines perforations siègent vers le bord libre des valvules, d'autres vers les angles d'insertion. Toutes ces valvules en sont atteintes. L'aorte est légèrement athéromateuse.

## OBSERVATION XIII, Zohrab (résumée).

Gr... 62 ans, tisseur. Douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, incoordination motrice.

A l'autopsie : le cœur pèse 520 grammes. Pas de dégénérescence du myocarde.

Les valvules aortiques et pulmonaires sont extrêmement amincies et imperforées.

## OBSERVATION XIV, Zohrab (résumée).

G. R... 73 ans, relieur. Rhumatisme, douleurs fulgurantes, abolition des réflexes, incoordination motrice, perforations valvulaires. Les valvules aortiques présentent des perforations multiples,

qui sont la plupart de forme linéaire et siègent vers le bord des valvules.

L'aorte est légèrement dilatée et épaissie. Légère hypertrophie du ventricule gauche.

#### OBSERVATION XV, Zohrab (résumée).

Fin., 53 ans, balancier. Atrophie papillaire. Troubles de la sensibilité cutanée. Incoordination motrice. Abolition du réflexe rotulien. Pas de troubles cardiaques.

A l'autopsie le cœur pèse 400 grammes. Légère surcharge grasseuse à la base de l'aorte. On remarque quelques petites plaques d'athérome sur l'endartère de l'aorte. Les valvules aortiques sont excessivement minces, mais ne présentent pas de perforations. Les valvules de l'artère pulmonaire sont plus minces que les précédentes et offrent de petites fenestrations nombreuses, de forme variée, ovalaire, ronde, angulaire. Ces fenestrations se trouvent vers la partie moyenne et vers les angles des valvules. Une seule de ces valvules en est exempte.

Le myocarde paraît normal.

#### OBSERVATION XVI, personnelle.

*Tabes ataxique. Troubles trophiques. Zona. Chute spontanée des dents. Troubles psychiques.*

Ch., 52 ans, agriculteur, né à Saconnex d'Arve, entre à l'Hôpital le 14 novembre 1896.

*Antécédents héréditaires.* Pas de renseignements.

*Antécédents personnels.* Point de maladies antérieures connues, peut-être un peu d'alcoolisme. Pas de syphilis.

*Maladie actuelle.* Depuis dix ans environ le malade sent dans les jambes et la ceinture des douleurs légères au début, qui se sont accentuées depuis deux ans. Elles viennent plus souvent le jour que la nuit. La marche est difficile, les genoux se dérobent. Presque en même temps les huit dents supérieures droites sont tombées spontanément d'arrière en avant dans l'espace de deux ans sans douleur ni hémorragie. Les alvéoles se sont comblées de suite, le rebord alvéolaire s'est atrophié et couvert d'une muqueuse abso-

lument lisse. Le malade n'a jamais accusé de névralgie de la cinquième paire, ni de maux de tête.

La difficulté de marcher va en augmentant, ainsi que la fatigue; la démarche devient hésitante, titubante, chancelante.

Il y a quinze jours surviennent de fortes douleurs dans le flanc droit, qui s'amendent à mesure que se manifeste une éruption d'herpès zona, qui occupe le trajet des nerfs lombaires, entre le thorax et l'os iliaque du côté droit. En même temps le malade s'aperçoit des troubles urinaires; incontinence et miction impérieuse.

*Status le 14 novembre 1896.* Homme grand, bien conformé, grisonnant, très amaigri.

*Troubles intellectuels.* Délire parfois la nuit surtout quand les douleurs sont très intenses.

*Troubles moteurs.* Les forces sont assez bien conservées. Incoordination. Le malade lance les jambes en avant et en dehors, frappe du talon. La marche est impossible la nuit et dans l'obscurité. Aux mains il mentionne les crampes, qui sollicitent la flexion forcée des doigts. N'a jamais eu de paralysie ni d'attaque.

*Troubles de sensibilité.* Le malade accuse les douleurs fulgurantes dans les deux jambes surtout à droite et dans les flancs; pendant la marche il ressent la sensation d'épingles sous la plante des pieds, il se fatigue très vite. Il perd les jambes dans son lit. Il confond la piqûre avec le tirage des poils; il est peu sensible à la piqûre d'une épingle. Il sent bien le chatouillement, il distingue le chaud et le froid. Il reconnaît bien les mouvements passifs; il exécute bien les mouvements commandés les yeux fermés; peu ou pas de retard de perception, mais n'accuse deux sensations distinctes que quand on le touche à deux points assez éloignés. Ailleurs qu'aux jambes la sensibilité est normale. En résumé, il y a peu d'anesthésie, peu d'analgésie aux extrémités inférieures. Pas de céphalée, mais vertiges, éblouissements.

*Vue.* L'acuité visuelle diminuée, surtout à droite, pupilles égales = 3; brouillard devant l'œil droit; a eu de la diplopie passagère. Signe d'Argyll Robertson. Champ visuel rétréci. A l'ophtalmoscope on trouve: atrophie blanche de la moitié temporale de la papille gauche; atrophie blanche des deux tiers temporaux de la papille droite.

*Oùte.* Abolie à droite, diminuée à gauche; sifflement dans les deux oreilles.

*Réflexes patellaires* abolis des deux côtés.

*Troubles trophiques.* Chute de toutes les dents du côté droit de la mâchoire supérieure il y a huit ans.



Œdème des pieds. Un peu d'atrophie musculaire aux jambes. Herpes zona du flanc droit. Au flanc gauche trois gros furoncles.

*Sphincters.* Paralysie du sphincter vésical, incontinence ; le malade ne sent pas toujours le besoin ni le passage. Urine normale, sauf phosphates 9,75, acide phosphorique 5,25. Sphincter anal : le malade sent le besoin de déféquer toutes les minutes, mais ne peut pas pousser et ne sent pas le passage des matières.

*Système digestif.* Crises gastriques. Parésie intestinale (ballonnement) et rectale (constipation). Le système circulatoire et respiratoire ne présente rien de particulier.

Depuis le début la maladie suit progressivement sa marche fatale. Les douleurs du zona persistent et s'irradient dans le ventre jusqu'à l'aîne. C'est une sensation de brûlure surtout dans la moitié droite du tronc. Le malade prétend qu'il a un trou dans son flanc droit où entrent et sortent des petits animaux qui le mangent, le pincant, le brutent, etc. Il se lève la nuit, erre dans la chambre et le corridor. Son état mental s'accroît toujours, il s'exprime mal, confusément, ne répond pas aux questions, déraisonne. Les urines s'altèrent, contiennent de l'albumine, du pus et des traces de sang.

Au niveau du grand trochanter droit, se forme un phlegmon

qui suppure, s'ouvre spontanément et se cicatrise lentement ; la plaie s'est à peine refermée que se forme une escharre sacrée.

Pendant ce temps le malade continue à délirer et à avoir des sensations extraordinaires. Il est agité le jour et la nuit, se roule par terre en proie à des hallucinations, accuse les malades et les médecins de lui ouvrir le ventre, d'y mettre des bêtes, du fil de fer, etc. La déchéance physique et psychique fait des progrès jusqu'à la mort qui survient le 6 juin 1897.

Résumé de l'autopsie faite par M. le Dr Glockner.

Pachyméningite hémorragique et leptoméningite cérébrale. Œdème sous-arachnoïdien.

Pachyméningite adhésive spinale, surtout dans la moelle dorsale inférieure. Sclérose des cordons postérieurs peu prononcée. Œdème pulmonaire et broncho-pneumonie droite. Bronchite chronique. Vessie à colonnes avec formation des diverticules et d'abcès dans les parois de la vessie. Pyélite ascendante. Néphrite parenchymateuse. Petit polype du rectum.

Examen microscopique de la moelle.

1<sup>o</sup> Moelle cervicale (renflement cervical). Forte dégénération des cordons postérieurs, qui est surtout accusée dans les parties ventrales du cordon de Burdach et dans les parties médianes du cordon de Goll. Le champ ventral des cordons postérieurs est aussi atteint, mais d'une façon moins prononcée, ainsi que les parties latérales du cordon de Burdach.

Les racines postérieures sont très fortement dégénérées, les racines antérieures présentent également un certain degré de dégénérescence. Les zones de Lissauer sont fortement atteintes. Les cellules ganglionnaires de la partie médiane des cornes antérieures sont diminuées de nombre et déconfigurées, leurs prolongements présentent souvent une forme de tire-bouchon, il y existe de la chromatolyse. Les cordons latéraux des pyramides offrent une légère dégénérescence.

2<sup>o</sup> Moelle dorsale inférieure. Les racines antérieures et postérieures se comportent comme à la moelle cervicale.

Les cordons postérieurs sont entièrement dégénérés sauf le champ ventral. La dégénérescence la plus prononcée est dans la ligne médiane (cordons de Goll), dans les parties ventrales et à la limite des cordons de Goll et de Burdach. Les cordons latéraux des pyramides sont peu atteints. Les cellules de colonnes de Clarke (noyaux

de Stilling) sont très fortement dégénérées. Les cellules de la corne antérieure sont moins atteintes que dans la moelle cervicale.

3° Moelle lombaire supérieure. Les racines antérieures et postérieures se comportent comme sous 1°. Les cellules des colonnes de Clarke comme sous 2°. Le champ ventral des cordons postérieurs est indemne. Les parties dorsales du cordon de Goll et de Burdach sont peu atteintes, le reste des cordons postérieurs offre une dégénérescence très accusée. Les cellules de la corne antérieure sont assez bien conservées, le cordon latéral des pyramides est indemne.

4° Méninges. La dure-mère est épaissie. Elle offre les signes d'une inflammation chronique. L'arachnoïde ne présente rien de particulier. La pie-mère est très épaissie et présente à beaucoup d'endroits des adhérences. Elle est infiltrée de nombreuses petites cellules rondes. Les petits vaisseaux de la moelle sont épaissis, surtout dans leurs tuniques externes et entourés d'une gaine des petites cellules rondes. Dans toute la moelle il y a des corps amyloïdes en petit nombre.

Donc anatomiquement il s'agit d'un tabes dorsal combiné avec des altérations des racines antérieures, des cellules ganglionnaires des cornes antérieures et des cordons latéraux des pyramides. Les cordons de Burdach sont les plus fortement atteints. Il existe en outre une leptoméningite chronique. Le ganglion de Gasser droit et les trois branches du trijumeau droit, qui partent de ce ganglion, présentent une atrophie très accusée avec dégénérescence des tubes nerveux et prolifération du tissu conjonctif entre les faisceaux, qui constituent ces nerfs. C'est la seconde branche qui est la plus atteinte. Le ganglion de Gasser gauche et la cinquième paire gauche sont normaux.

Le dixième nerf intercostal droit offre aussi une atrophie prononcée avec dégénérescence d'un certain nombre de ses tubes nerveux.

#### OBSESVATION XVI, (Labbé)<sup>1</sup>, résumée.

A., 42 ans, entré le 10 mars 1868 pour une perforation de la voûte du palais.

Pas d'antécédents héréditaires.

<sup>1</sup> *Bulletin de la Société de Chirurgie*. Paris 1868.

Chancre induré à 20 ans suivi des accidents secondaires. Entre à l'hôpital de la Pitié où il reste sept semaines et sort à peu près guéri.

Il y a 8 ou 9 ans il a été pris tout d'un coup d'éblouissements. La vue s'était subitement troublée. Il alla consulter le médecin et bientôt il se trouva délivré de tout ce qu'il avait eu du côté des yeux.

Après trois ans sa vue redevint trouble. Il va de nouveau consulter son médecin, mais cette fois malgré le traitement les troubles ne firent qu'augmenter. L'œil gauche se prit tout à fait, puis l'œil droit se prit à son tour. Le médecin ordonna l'iode de potassium, que le malade prit pendant 2 1/2 ans. Les troubles de la vue qu'il avait présentés avaient depuis longtemps disparu, mais la paupière supérieure commençait à tomber au devant de l'œil.

Peu de temps après les phénomènes du côté de la bouche commencèrent à se manifester. Ses dents s'ébranlent et se détachent les unes après les autres. Elles n'étaient ni gâtées, ni douloureuses. Les gencives se refermaient assez bien après la chute des dents.

La perte de substance qu'il constatait après la chute des molaires du côté gauche s'est fort agrandie, la voûte palatine était en partie détruite et il en résultait des troubles fonctionnels fort gênants pour le malade et toujours croissants, ce qui le décide à entrer à l'hôpital.

*Etat actuel.* Il n'existe dans la bouche que trois dents qui se trouvent du côté gauche sur la mâchoire inférieure. A la mâchoire supérieure du côté gauche on voit une vaste perforation. La cavité nasale à gauche est visible dans toute son étendue. Du côté droit le rebord alvéolaire est aussi en train de disparaître, il y a là un commencement de perforation.

La mastication est impossible, la voix est nasonnée. Le malade se plaint d'éprouver dans les membres inférieurs depuis plusieurs mois des douleurs subites, fulgurantes, rapides et groupées par paroxysmes, qui reviennent d'une façon irrégulière de temps en temps, tous les quinze jours ou tous les mois par exemple et sont assez vives pour l'empêcher de dormir et lui arracher des cris.

Œil droit. La paupière supérieure est complètement abaissée et depuis un an elle ne peut-être relevée. Diplopie, paralysie du droit interne, du droit inférieur. Pas d'inégalité marquée des pupilles.

Œil gauche. Chute de la paupière supérieure incomplète. L'œil parfaitement mobile dans tous les sens. Quand les yeux sont fermés tous deux la marche est un peu vacillante.

#### ANNEXE.

Ce travail était sous presse lorsque la chance voulut qu'un second cas du cœur tabétique entrât à la clinique juste à point pour nous permettre de contrôler et de justifier les réflexions que nous avons énoncées.

Ce cas présente en outre un côté particulièrement intéressant en ce sens que la nature des crises cardiaques dont le dit malade souffrait depuis trois ans resta complètement ignorée jusqu'à ce jour.

M. M. n'avait en effet jamais présenté de douleurs fulgurantes ni aucun des phénomènes subjectifs classiques de la période préataxique. Toute l'attention du malade et des médecins qui l'ont soigné jusqu'ici se portait uniquement sur les symptômes cardiaques. Mais l'examen détaillé put rassembler un nombre suffisant de signes objectifs pour établir l'existence du tabes. Mentionnons les signes de Romberg, d'Argyll-Robertson et l'abolition du réflexe rotulien.

Il devenait facile, sur cette base, d'expliquer la forme bizarre de cette cardiopathie, ces douleurs du cœur à caractère térébrant, sans lésions aortiques, le contraste des périodes d'accalmie alternant avec des crises violentes, cette énorme hypertrophie sans autre cause appréciable, tout cet ensemble de phénomènes subjectifs et objectifs était mis en lumière avec le diagnostic Tabes.

Notons que chez ce malade comme chez le précédent la démarche ataxique est peu marquée; mais pour être longue à se manifester,

le diagnostic n'en est pas ébranlé, car nous avons toujours remarqué que lorsqu'un des symptômes du tabes est très accentué, l'incoordination est retardée même quelquefois ajournée à jamais.

Ce fait que Benedikt et Johannes Martin ont constaté chez les aveugles existe également lorsque dans les crises viscérales dont nos cardiopathes font partie, les phénomènes douloureux angoissant sont très prononcés.

Remarquons enfin l'hypertrophie de l'organe souffrant qui vient chez ce malade comme chez le précédent établir la relation que nous avons signalée entre les troubles de la sensibilité et les troubles trophiques.

#### OBSERVATION.

D'après les notes recueillies par M<sup>r</sup> Wicki assistant de la clinique.

M. 40 ans, agriculteur.

*Antécédents héréditaires.* Point de maladies cardiaques ni de maladies nerveuses dans la famille. Marié à 37 ans il a eu 2 enfants qui sont ainsi que leur mère tous bien portants.

*Antécédents personnels.* Scarlatine à l'âge de 21 ans, jaunisse à 22 ans. Il a fait son service militaire dans la ligne, 18 mois de campagne en Tunisie en 1880.

Pas de fièvre intermittente.

Alcoolisme.

*Maladie actuelle.* En automne 1895 pendant qu'il travaillait à la charrue le malade est pris subitement, sans cause connue d'une forte douleur dans l'épaule gauche. Cette douleur descend jusqu'au milieu du bras gauche et s'irradie dans le thorax gauche. En même temps il ressent de fortes palpitations et de la dyspnée, ce qui l'oblige d'arrêter son travail. Ces douleurs procèdent par accès, qui reviennent surtout le jour après les repas. Il a 2-3 accès par jour de 10-15 minutes de durée. Ces accès sont toujours caractérisés par des palpitations avec *sensation de déchirement* au devant du cœur et d'oppression. Le malade est obligé de se coucher ou de se mettre à croupetons, ce qui fait passer l'accès. Ceux-ci se répètent journallement tout l'hiver 1895-96.

Depuis le printemps 1896 jusqu'au nouvel an 1897 le malade se sent mieux et peut travailler.

Le 1 Janvier 1897 rechute, crises semblables se renouvelant tous les jours jusqu'au mois de mai. En été les douleurs dans l'épaule diminuent et se localisent surtout dans les reins.

Tout l'hiver 1897-98 le malade se plaint de ses douleurs aux reins et au cœur. Au printemps 1898 celles-ci reparaisent plus intenses dans la région cardiaque d'où elles rayonnent à l'épaule gauche. En été les accès diminuent de nouveau, mais sont encore assez violents pour rendre le travail impossible.

Depuis le mois d'octobre les douleurs sont constantes dans le cœur, l'épaule et les reins. Elles augmentent dans le décubitus dorsal ou latéral gauche. Le malade passe des nuits entières dans son fauteuil. N'allant pas mieux et ne pouvant plus travailler, il est envoyé à l'Hôpital avec le diagnostic : « hypertrophie cardiaque considérable, néphrite interstitielle chronique. »

*Status.* Homme de grande taille, brun, bien conformé, maigre. Teint un peu jaunâtre, Sentiment général de faiblesse. Intellect normal, mémoire très bonne, langage correct. Insomnie causée par ses douleurs du cœur. Cauchemars.

Légère ptose de la paupière supérieure. Le sourcil gauche est un peu exhaussé. Le malade raconte aussi qu'il y a 2 ans il a eu du strabisme, pendant 8 jours.

Motilité. Les yeux ouverts, la station debout ne présente rien de particulier. Les yeux fermés le malade chancelle, surtout s'il se tient sur une jambe. En marchant il lance un peu les jambes et trébuche si les yeux sont fermés. Pas d'ataxie des membres supérieurs. Tremblement de la langue et des doigts.

Sensibilité. Céphalées rares. Douleurs presque constantes dans les reins. Depuis quelques jours élançées douloureuses dans les jambes.

Douleurs précordiales térébrantes allant dans l'épaule et jusqu'au milieu du bras gauche et descendant en bas du thorax gauche jusqu'au nombril et dans la région lombaire.

Fourmillement à la plante des pieds.

Objectivement on trouve une légère diminution de la sensibilité au contact autour du mamelon gauche. Partout ailleurs la piqure, le chaud, le froid, etc., sont bien sentis et bien localisés.

Les réflexes patellaires sont abolis de deux côtés.

Les pupilles ne réagissent pas à la lumière et réagissent à l'acomodation (Argyll-Robertson). Elles sont inégales : droite =  $3\frac{1}{2}$ , gauche = 4.

Sphincters. Rien de particulier.

Trophiques et vaso-moteurs. Rien de particulier.

Système digestif. Pituite le matin. Appétit passable. Selles régulières.

Foie, rate ne présentent rien de particulier.

Système respiratoire. Ni toux, ni expectoration, ni dyspnée. A l'auscultation on entend quelques petits râles à la base droite. Vibrations et murmure vésiculaire diminués à la base gauche. Pas de matité.

Système circulatoire: Légère voussure entre le sternum et le mamelon gauche. Léger méplat au-dessous. La circonférence du thorax est à droite  $45\frac{1}{2}$  centimètres, à gauche 47. Avec le compas d'épaisseur nous trouvons à droite 20 centimètres, à gauche 21 cent.

Le choc du cœur est perçu dans les cinquième, sixième et septième espaces intercostaux, vers la ligne axillaire antérieure. Pas de retrait systolique de la paroi, mais une sorte de retrait diastolique dans la région de la pointe. La matité du cœur est notablement augmentée, surtout en dehors. Les bruits du cœur sont rapides, un peu sourds, réguliers, forts. Les deux bruits à la pointe sont prolongés. Faux galop mésocardiaque.

Pouls égal, régulier, pas très tendu, assez ample, 96 pulsations par minute.

Téguments et muqueuses un peu pâles, sans œdème ni cyanose.

Système génital. Frigidité allant en augmentant depuis 6 mois.

Système urinaire. L'urine est limpide, claire, sans albumine ni sucre, ni sédiments. La miction est normale.



## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

### TROUBLES TROPHIQUES EN GÉNÉRAL

1. CHARCOT et JOFFROY. Note sur une lésion de la substance grise de la moelle épinière observée dans un cas d'arthropathie liée à l'ataxie locomotrice progressive. *Archives de physiologie* 1870.
2. PIERRET. Sur les altérations de la substance grise de la moelle épinière dans l'ataxie locomotrice. *Archives de physiologie* 1870.
3. CHARCOT. Des troubles trophiques consécutifs aux maladies du cerveau et de la moelle épinière 1872.
4. CHARCOT. Quelques anomalies du tabes dorsalis, 1872.
5. CHARCOT. Lésions osseuses dans l'ataxie locomotrice progressive. *Bulletin de la Société Anatomique* 1875.
6. PIERRET. Symptômes céphaliques du tabes dorsalis. *Thèse de Paris* 1876.
7. WESTPHAL. Ueber combinirte (primære) Erkrankung der Rückenmarkstränge. *Arch. der Psychiatrie und Nervenkrankheiten* 1878.
8. HAMMOND. Traité des maladies du système nerveux, 1879.
9. TALAMON. Lésions du système nerveux central d'origine périphérique. *Revue de médecine* 1879.
10. ARNOZAN. Lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. *Thèse d'agrégation* 1880.
11. ROBIN. Des troubles oculaires dans les maladies de l'encéphale. *Thèse de Paris* 1880.
12. CHARCOT. Des altérations osseuses dans l'ataxie locomotrice progressive. *Gazette des Hôpitaux* 1881.
13. DÉJÉRINE. Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des tabétiques. *Revue de médecine* 1882.

14. PITRES. Ataxie locomotrice progressive ; œdème chronique du membre inférieur gauche ; arthropathie du genou ; autopsie, sclérose des cordons postérieurs de la moelle épinière, altération des branches périphériques du nerf sciatique gauche. *Bulletin Soc. d'anatomie et physiologie de Bordeaux* 1882.
15. DÉJERINE. De l'altération 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. *Archives de physiologie* 1883.
16. DÉJERINE. Des altérations des nerfs cutanés chez les ataxiques. *Société de biologie*, 21 juin 1884.
17. PORTALIER. Des troubles tropiques de la période préataxique du tabes spécifique. *Thèse de Paris* 1884.
18. FOURNIER. Leçons sur la période préataxique du tabes 1885.
19. CONDOLÉON. Contribution à l'étude pathogénique de l'amyotrophie tabétique. *Thèse de Paris* 1887.
20. DEVIS. Contribution à l'étude du pied tabétique. *Thèse de Paris* 1886.
21. OPPENHEIM. Ueber Vagus-Erkrankung im Verlauf des Tabes dorsalis. *Berliner klinische Wochenschrift* 1886.
22. PIERRET. Nouvelles recherches sur les névrites périphériques observées chez les tabétiques vrais. *Académie des Sciences*, 28 juin 1886.
23. PITRES et VAILLARD. Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. *Revue de médecine* 1886.
24. HAMONIC. Ataxie locomotrice, troubles trophiques précoces ; chute des dents et des cheveux ; cystalgie, crises gastriques, fractures spontanées, mal perforant, déformation des ongles ; production cornée au niveau des orteils. *Ann. méd. chirur. franç. et étrang.* 1886.
25. AUDEOUD. Note sur un cas d'ataxie locomotrice avec mal perforant et arthropathie tabétique des pieds. *Revue médicale de la Suisse Romande* 1890.
26. RAYMOND. Topographie des lésions spinales du tabes au début. *Revue de médecine* 1891.
27. BLOCK. Lésions et nature du tabes dorsalis. *Gazette hebdomadaire de méd. et de chirurgie* 1892.
28. CHARCOT. Leçons du Mardi, 1892.
29. DÉJERINE. Du rôle joué par les lésions des racines postérieures

- dans la sclérose médullaire des ataxiques. *Semaine médicale* 1892.
30. DÉJÉRINE. Sur le névro-tabes périphérique. Ataxie locomotrice progressive par névrite périphérique avec intégrité de la moelle épinière. *Semaine médicale* 1893.
  31. LEYDEN. Les nouvelles recherches sur l'anatomie pathologique et la physiologie du tabes. *Soc. de psych. et de neurol. de Berlin* 1893 et *Zeit. f. klin. Medic.* 1894.
  32. MARINESCO. Sur un cas de lésion traumatique du trijumeau et du facial avec troubles trophiques consécutifs. *Archives de physiologie* 1893.
  33. MINOR. Contribution à l'anatomie pathologique du tabes initial 1893.
  34. PACETTI. Altération de quelques nerfs dans le tabes 1893.
  35. REVILLIOD et AUDEOUD. Trois cas d'arthropathies myélopathiques. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière* 1893.
  36. STEINE. Arthropathies des tabétiques (maladie de Charcot). *Médical Record* 1893.
  37. CHARCOT. Brissaud, Bouchard. *Traité de Médecine* 1894.
  38. EDINGER. Nouvelle théorie sur les causes de quelques maladies nerveuses et particulièrement de la névrite et du tabes. *Sammlung klinischer Vorträge* 1894.
  39. GRASSET et RAUZIER. Maladies du système nerveux 1894.
  40. GOLDSCHIEDER. La question des centres trophiques. *Berliner klinische Wochenschrift* 1894.
  41. MARIE PIERRE. Sur l'« incongruence » entre les lésions des fibres radiculaires intramédullaires et les lésions des « troncs des racines ». *Soc. méd. des hôpitaux*, 20 juillet 1894.
  42. MORAT. Centres nerveux fonctionnels et centres nerveux trophiques. *Revue scientifique* 1894.
  43. MÜNZER. Contribution à l'étude du tabes dorsalis. *Prager medic. Wochensch.* 1894.
  44. NAGEOTTE. La lésion primitive du tabes. *Soc. de biologie*, 10 novembre 1894.
  45. OBERSTEINER. Sur la nature et la pathogénie de l'affection médullaire dans le tabes. *Soc. de méd. de Vienne*, 23 février 1894.
  46. OBERSTEINER et REDLICH. Ueber Wesen und Pathogenese der tabischen Hinterstrangsdegeneration. *Arbeiten aus dem Insti-*

*tut für Anatomie und Physiologie für Centralnervensystem  
herausgegeben von Prof. Obersteiner 1894.*

47. TROUSSEAU. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu 1894.
48. BRISSAUD. Leçons sur les maladies nerveuses 1895.
49. MARINESCO. Théorie des neurones. *Presse médicale* 1895.
50. NAGEOTTE. Etude sur la méningo-myélite dans le tabes, la paralysie générale et la syphilis spinale. *Archives de neurologie* 1895.
51. ZEIMBACH. Statistisches zur Symptomalogie der Tabes dorsalis. *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1895.
52. BABÈS et KOLMNITZER. L'anatomie microscopique des ganglions spinaux et la pathogénie du Tabes. *Archives des sciences médicales* 1896.
53. BRISSAUD. La métamérie spinale et la distribution périphérique du zona. *Bulletin médical* 1896.
54. DJELALJAN. Contribution à l'étude d'arthropathies tabétiques. *Thèse de Paris* 1896.
55. MASSARY. Le tabes dorsalis, dégénérescence du protoneurone centripète. *Thèse de Paris* 1896.
56. MOXTER. Beitrag zur Auffassung des Tabes als Neuronenerkrankung. *Zeitsch. f. klin. Med.* 1896.
57. PITRES et CARRIÈRE. Fait relatif à l'étude de la pathogénie des arthropathies et des fractures spontanées chez les tabétiques. *Arch. clin. de Bordeaux* 1896.
58. RAYMOND. Evolution générale du tabes. *Progrès médical* 1896.
59. MORAT. Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieures médullaires. *Gaz. des Hôp.* 1897.
60. KIRCHHOFF. Sur les centres trophiques et le trajet des fibres trophiques et des fibres de conduction de la douleur, ainsi que de quelques systèmes de fibres à fonctions incertaines. *Arch. f. Psychiatrie* 1897.
61. PHILIPPE Cl. Contribution à l'étude anatomique et clinique du tabes dorsalis. *Thèse de Paris* 1897.
62. STROZEWSKI. Pathogénie du tabes dorsalis, *Gazeta Lekarska* 1897.
63. Compte Rendu du XII Congrès International des Sciences Médicales de Moscou 1897.
64. BRISSAUD. Les symptômes de topographie métamérique aux membres. *Semaine médicale* 1898.

65. CHRÉTIEN et THOMAS. Les amyotrophies rachidiennes des tabétiques. *Semaine médicale* 1898.
66. DYDYSKI. La cellule nerveuse. *Gazeta Lekarska* 1898.
67. NUEL. Nerfs trophiques. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.
68. RAYMOND. Tabes. Dict. encycl. des sc. médicales.

## CŒUR TABÉTIQUE.

1. CHARCOT. Œuvres complètes, 1872.
2. BOUCHARD. Etude sur les troubles viscéraux de l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Paris* 1875.
3. BERGER et ROSENBACH. Ueber die Coincidenz von Tabes dorsalis und Insufficienz der Aortenklappen. *Berliner klin. Wochenschr.* 1879.
4. GRASSET. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Montpellier médical* 1880.
5. LETULLE. Note sur l'existence des lésions cardiaques chez les ataxiques. *Gazette médicale de Paris* 1880.
6. JAUBERT. Contribution à l'étude des lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. *Thèse de Paris* 1881.
7. DREYFUS-BRISAC. De l'étiologie du tabes dorsal; syphilis, athérome. *Gazette hebdomadaire* 1881.
8. MARTIN. *Revue de médecine* 1881.
9. ALBESPY. Des lésions de l'orifice mitral chez les ataxiques. *Thèse de Paris* 1883.
10. BALACAKIS. Les lésions aortiques chez les ataxiques. *Thèse de Paris* 1883.
11. TRUC. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Lyon médical* 1883.
12. TEISSIER. Note sur les lésions trophiques des valvules aortiques dans l'ataxie locomotrice. *Lyon médical* 1884.
13. DUPLAIX. Ataxie locomotrice avec insuffisance aortique, syphilis, sclérose des cordons postérieurs; scléroses viscérales, artériosclérose généralisée. *Annales de Dermatologie* 1884.
14. BOUVERET. Syphilis, ataxie, cardiopathie. *Lyon médical* 1885.
15. SARDA. Ataxie locomotrice et lésions cardiaques. *Montpellier médical* 1885.

16. ZOHRAH. Rapports des lésions organiques du cœur avec certaines affections du système nerveux et particulièrement avec l'ataxie locomotrice progressive. *Thèse de Lyon* 1885.
17. LONGUET. Les lésions cardiaques dans l'ataxie locomotrice. *Union médicale. Paris* 1886.
18. SCHNELL. Lésions cardio-vasculaires d'origine nerveuse. *Thèse de Paris* 1886.
19. TEISSIER. Mal perforant des valvules aortiques chez les ataxiques. *Soc. de méd. de Lyon* 1887.
20. LEYDEN. Ueber Herzaffectionen bei der Tabes dorsalis. *Centralbl. f. klin. Medizin* 1887.
21. BONNEFOIT. Du mal perforant généralisé chez les ataxiques. *Thèse de Lyon* 1889.
22. RENDU. Leçons de Clinique Médicale. Paris 1890.
23. WOOD. Cœur tabétique. *Semaine médicale* 1893.
24. CHARCOT, BRISSAUD, BOUCHARD. *Traité de Médecine* 1894.
25. GRASSET et RAUZIER. Maladies du système nerveux 1894.
26. AUDEOUD et JACOT DESCOMBES. Les altérations anatomiques et les troubles fonctionnels du myocarde suivi d'une Étude sur le rétrécissement mitral fonctionnel. *Annales Suisses des Sciences Médicales* 1894.
27. DEBOVE. Angine de poitrine tabétique. *Médecine moderne* 1895.
28. NORDMANN. Le cœur des tabétiques (lésions cardio-aortiques et angine de poitrine, *Thèse de Paris* 1895.
29. CHEVEREAU. Du faux rétrécissement mitral ou rétrécissement mitral spasmodique. *Thèse de Paris* 1886.
30. RUGE et HUTNER. Tabes und Aorteninsuffizienz. *Berliner klinische Wochenschrift* 1897.
31. JACCOUD. Cardiopathie, néphrite et tabes chez un syphilitique. *Semaine médicale* 1898.
32. RAYMOND. Tabes. Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales.

#### CHUTE SPONTANÉE DES DENTS.

1. LABBÉ. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1868.
2. DOLBEAU. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1869.
3. DUBREUIL. *Bulletin de la Société de Chirurgie* 1871.

4. VALLIN. Des altérations tropiques des os des mâchoires dans l'ataxie locomotrice. *Soc. méd. des hôp.*, 11 juillet 1879.
5. DEMANGE. Chute spontanée des dents. *Revue de médecine* 1882.
6. BONNIEUX. De la chute des ongles, de la chute des dents et des douleurs névralgiques dans l'ataxie locomotrice et dans le diabète. *Thèse de Paris* 1883.
7. MAY-MARGIRANDIÈRE. Contribution à l'étude des quelques troubles trophiques dans l'ataxie locomotrice (chute spontanée des dents et des ongles). *Thèse de Paris* 1883.
8. FOURNIER. Leçons sur la période préataxique du tabes, 1885.
9. MANOHA. Quelques considérations sur l'atrophie du maxillaire supérieur dans l'ataxie locomotrice. *Thèse de Montpellier* 1885.
10. GALIPPE. Sur les altérations des dents dans l'ataxie locomotrice. *Gazette des hôpitaux* 1886.
11. SCHIFF. Influence du trijumeau sur la nutrition de la face et des dents. *Arch. des Sc. Phys. et Nat. Genève* 1886.
12. HALE, WITHE, SEMON, BENNET. De la chute des dents chez les ataxiques. *Société de Pathologie de Londres* 1887.
13. ROSSIN. Zur Lehre von den trophischen Kiefererkrankungen bei Tabes. *Deut. Zeitsch. f. Nervenheilk.* 1891.
14. CHARCOT. Leçons du Mardi, 1892.
15. CARRIÈRE. Ce qu'il faut entendre par résorption progressive des arcades alvéolaires et de la voûte palatine. *Thèse de Paris* 1892.
16. HUDELO. Ulcère de la bouche d'origine tabétique (mal perforant buccal). *Annales de Dermatologie* 1893.
17. CHARCOT, BRISSAUD, BOUCHARD. *Traité de médecine* 1894.
18. GRASSET et RAUZIER. Maladies du système nerveux, 1894.
19. LETULLE. Mal perforant buccal dans le tabes. *Soc. méd. des hôpitaux* 1894.
20. WICKHAM LOUIS. Ulcérations buccales tabétiques. *Annales de Dermatologie* 1894.
21. BAUDET. La résorption progressive des arcades alvéolaires ou mal perforant buccal. *Archives générales de médecine* 1895.
22. DU CASTEL. Nécrose du maxillaire à la période préataxique du tabes. *Soc. de Dermatologie*, 9 mai 1895.

23. KALISCHER. Un cas du tabes dorsal avec nécrose du maxillaire. *Deut. med. Wochensch.* 1895.
  24. LAFONTAINE. La chute spontanée des dents dans le tabes. *Thèse de Bordeaux* 1895.
  25. X. Le mal perforant buccal. *Gazette hebdomadaire* 1898.
  26. SIMON, DUPLAY et PAUL RECLUS. *Traité de Chirurgie.*
-

