

En revanche elle a surtout une durée courte dans les cas à complications, principalement à processus infectieux aigus, c'est-à-dire chez les sujets prédisposés par artério-sclérose, maladie de cœur, de l'estomac, insuffisance hépatique, rénale, etc., à faire de l'auto-intoxication secondaire plus ou moins grave.

c. *Terminaison*. — La terminaison de la paralysie générale est la *mort*, qui peut survenir soit *lentement* et progressivement, dans la cachexie paralytique terminale, soit *brusquement*, par une complication ou un ictus qui tue pour ainsi dire le malade debout (ARNAUD, VALLON, DORÉ, BONNAT, MARANDON DE MONTYEL, etc.).

Il est de notion courante que les paralytiques généraux meurent principalement dans les mois de novembre et de décembre, à la chute des feuilles, les premiers froids humides et les brusques variations barométriques favorisant chez eux l'apparition des ictus (MOTET).

d. *Pronostic*. — Le pronostic de la paralysie générale est donc des plus graves : il est *fatal*.

Pourtant la question s'est posée depuis longtemps et elle se pose plus que jamais aujourd'hui de savoir si cette maladie ne serait pas, au moins dans certains cas, susceptible de guérison.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point important : les uns tenant pour la curabilité possible, en s'appuyant sur quelques faits avérés de guérison, les autres tenant pour l'incurabilité absolue en contestant, dans ces faits, soit la réalité de la guérison vraie et définitive, soit la réalité du diagnostic.

Je n'ai jamais observé, en ce qui me concerne, dans la paralysie générale confirmée, autre chose que des rémissions, des améliorations temporaires.

J'ai toujours cru, cependant, que la paralysie générale n'était pas en principe et pour toujours, absolument incurable. Et si l'on englobe dans le cadre de la paralysie générale les méningo-encéphalites diffuses des états infectieux et des intoxications, étudiées plus haut, qui ne sont, en effet, que des paralysies générales temporaires, régressives, ou des pseudo-paralysies générales, comme on voudra, il est évident que la curabilité de la paralysie générale est d'ores et déjà un fait acquis et même fréquent.

Ce qu'on peut dire, donc, c'est que la paralysie générale

chronique, progressive, démente, celle que nous connaissons classiquement est, sauf exception peut-être, absolument incurable. Mais les autres espèces de paralysie générale, celles qu'on en sépare jusqu'ici sous des noms divers, en raison justement de leur tendance régressive, sont, au plus haut point, curables.

2° *Formes d'évolution*. — Au point de vue de son mode d'évolution, la paralysie générale comporte plusieurs types ou formes.

L'un de ces types est le type *chronique* et *progressif*. C'est celui de la paralysie générale ordinaire, commune, normale.

Un autre type est le type *rémittent*, c'est-à-dire celui dans lequel l'évolution de la paralysie générale est irrégulière, entrecoupée par des temps d'arrêt, des améliorations.

Enfin, il existe aussi un type *aigu*. Même en laissant de côté les cas de paralysie générale aiguë ou galopante de BEAU, TRÉLAT, LINAS, BROSSERT (1899), BUCELLI (1899), RICHHAULT (1897), BUCHHOLTZ (1902), qui peuvent être interprétés comme étant plutôt du délire infectieux et rentrant par suite, ainsi que le fait remarquer DUPRÉ, dans ce que j'appelle la paralysie générale temporaire des infections aiguës, il est certain que la paralysie générale ordinaire prend parfois une allure rapide, aiguë. On doit distinguer, dans ces cas, avec BUCHHOLTZ, ceux où l'évolution est rapide du début à la fin et ceux où une évolution aiguë vient précipiter la marche d'une paralysie générale jusqu'alors lente et chronique.

Il est encore prématuré d'admettre, parmi les formes évolutives, une paralysie générale *régressive* ou *curable*.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons successivement dans ce paragraphe : 1° les caractères anatomiques ; 2° les formes anatomiques de la paralysie générale.

A) CARACTÈRES ANATOMIQUES

L'anatomie pathologique de la paralysie générale est un de ses chapitres les plus complexes et les plus difficiles à présenter

sous une forme claire et précise. Cela vient de la multiplicité même des lésions signalées dans cette maladie et dont aucune partie du système nerveux central, périphérique, sympathique, ne paraît exempte.

Décrire toutes ces lésions une à une et organe par organe et les interpréter ensuite, nous entraînerait trop loin. Cela n'est possible que dans de grands ouvrages magistraux, ainsi que E. DUPRÉ l'a remarquablement fait dans le *Traité de pathologie mentale* de BALLET.

Il nous paraît préférable ici de suivre la méthode adoptée par PHILIPPE dans le paragraphe « Anatomie pathologique » de l'article *Paralysie générale* de RAYMOND et SÉRIEUX (*Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, t. IX, 1902) et de distinguer avec lui : 1° les lésions de la paralysie générale pure; 2° les lésions associées.

1° Lésions de la paralysie générale pure. — Les lésions de la paralysie générale pure sont les unes *fondamentales*, les autres *accessoires* ou *contingentes*.

A. LÉSIONS FONDAMENTALES. — Il existe deux lésions fondamentales de la paralysie générale : la *méningite* et l'*encéphalite corticale*.

a. Méningite. — La méningite atteint plus spécialement l'arachnoïde et la pie-mère qui, devenues opaques et soudées l'une à l'autre, revêtent la surface d'une sorte de membrane épaisse, blanchâtre, rosée ou rouge par places avec des surélévations ou des nodules le long des vaisseaux, d'où augmentation des corpuscules de PACCHIONI. L'incision de ces enveloppes donne issue à une quantité parfois assez abondante de sérosité céphalo-rachidienne ou d'œdème.

Ces méninges sont à peu près constamment adhérentes à l'écorce sous-jacente. Ces *adhérences méningo-corticales*, signalées par les premiers auteurs, sont considérées, avec raison, comme une des altérations les plus caractéristiques et les plus constantes.

Quelquefois elles sont à peine apparentes, surtout si le malade est mort au début de son affection; la méninge happe seulement

alors à l'écorce cérébrale. Le plus souvent la méninge, en se détachant, entraîne avec elle des îlots de couche corticale, en sorte qu'après son ablation, le cerveau présente çà et là des érosions, des exulcérations plus ou moins confluentes et plus ou moins profondes. Le siège le plus habituel des adhérences est

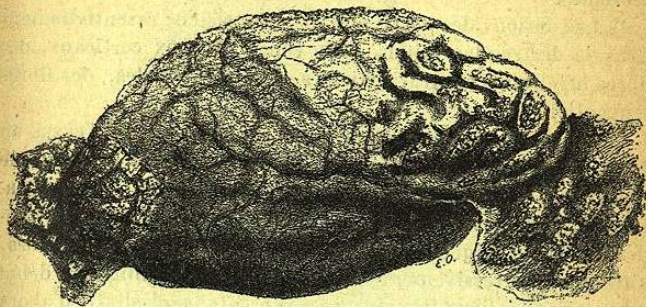


Fig. 77.

Paralysie générale : lésions macroscopiques (d'après CH. PHILIPPE; art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

la superficie des plis corticaux au niveau des régions antéro-latérales et particulièrement des circonvolutions qui avoisinent le sillon de ROLANDO. Parfois, au contraire, elles prédominent dans la région occipitale; enfin, tout le cerveau peut en être parsemé (voy. fig. 77).

Histologiquement cette méningite est de nature fibro-plastique. Les fibres prédominent dans les couches interne et externe. Il existe aussi de fréquentes néoformations cellulaires. La tunique externe et l'adventice des gros vaisseaux sont engainées et infiltrées par des amas de cellules rondes.

b. Encéphalite. — L'encéphalite est déjà constatable à l'examen macroscopique : par les ulcérations résultant de l'ablation des méninges; par l'amincissement des circonvolutions; par le ramollissement et l'état criblé de la substance grise qui s'enlève en bouillie et se détache facilement par raclage de la substance

blanche (BAILLARGER) ; enfin par une diminution de poids, souvent considérable, du cerveau (BRUNET, 1899 ; MARANDON de MONTYEL, 1900 ; ILBERG, 1903).

L'examen histologique révèle des lésions diffuses dans tous les éléments de l'écorce : *fibres, cellules nerveuses, vaisseaux et névroglie*.

α) Les lésions des *fibres nerveuses* consistent essentiellement dans la destruction diffuse des tubes nerveux corticaux, des fibres myéliniques intra-corticales et sous-corticales, des fibres tangentiellles.

Cette importante altération, signalée d'abord par TUÇZEK en 1882, a été étudiée depuis par d'autres observateurs tels que FISCHL, KLIPPEL, ZACHER, KÉRAVAL, TARGOWLA, BINSWANGER, LUBIMOFF, BALLEL, PHILIPPE. La démyélinisation, qui est précédée de l'état variqueux moniliforme et de la fonte des tubes, s'effectue progressivement et dans un ordre déterminé. Au début elle atteint les fibres les plus fines (fibres tangentiellles), d'abord dans leur couche superficielle ou sous-pié-mérienne (réseau d'EXNER), puis dans leurs couches moyenne et profonde. Plus tard, elle gagne les grosses fibres radiées et celles du centre ovale de la circonvolution, mais reste toujours prédominante dans les régions externes de l'écorce (voy. fig. 78 et 79).

β) Les lésions des *cellules nerveuses*, très marquées surtout dans les régions supérieures, les couches externes de l'écorce, sont diffuses et variées. Tous les types dégénératifs possibles avaient déjà été signalés, depuis le gonflement avec pseudo-hypertrophie jusqu'à la désintégration granuleuse totale.

Avec la méthode de GOLGI, KLIPPEL et AZOULAY ont pu indiquer des lésions cellulaires antérieures et plus précoces telles que l'atrophie et la disparition des nombreuses épines et saillies qui recouvrent les prolongements ramifiés du protoplasma des cellules, l'atrophie des organes de terminaison et des panaches de ces prolongements, enfin l'état variqueux et renflé des tiges protoplasmiques.

NISSL, de son côté, a été conduit par l'emploi de sa méthode à reconnaître, dans les altérations cellulaires de la paralysie générale, des *processus aigus* et des *processus chroniques*.

Les *processus aigus* se traduisent au début, et cela dans toute l'étendue de l'écorce, par l'augmentation de volume de la cellule avec colorabilité diffuse de la substance achromatique, dispari-

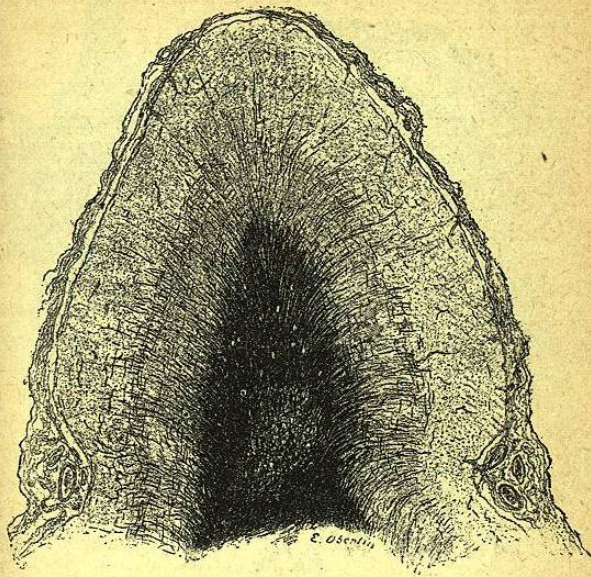


Fig. 78.

Paralysie générale : lésions des fibres (d'après Cu. PHILIPPE ; art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Ecorce d'une circonvolution au stade initial de la paralysie générale (démyélinisation précoce et considérable de toutes les couches de fibres fines (fibres tangentiellles). — Le réseau d'EXNER a disparu à peu près complètement. Les feutrages super- et inter-radiés sont très décolorés. Les grosses fibres radiées et du centre ovale résistent encore. Ça et là les foyers de démyélinisation, notamment dans le centre ovale de la circonvolution.

tion des chromatophiles, gonflement et colorabilité du cylindre-axe et des prolongements protoplasmiques, et consécutivement par la régénération possible de la cellule ou au contraire par sa désintégration progressive jusqu'à sa disparition.

Les *processus chroniques* sont surtout caractérisés par la sclérose de la cellule avec déformation et ratatinement des prolongements, déformation du corps cellulaire dont la périphérie

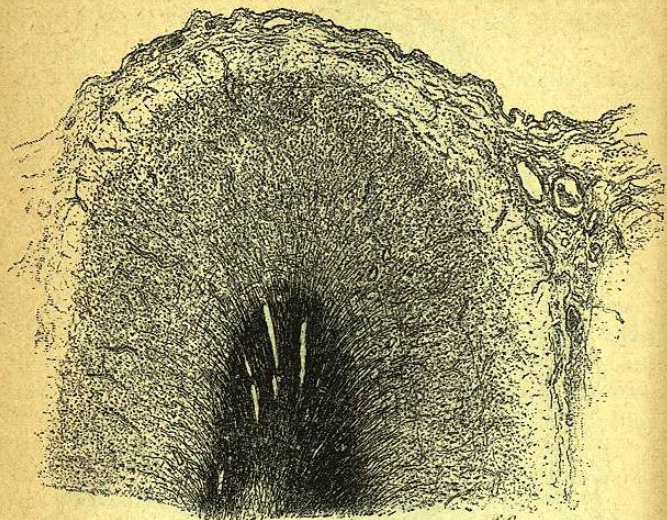


Fig. 79.

Paralysie générale : lésions des fibres (d'après CH. PHILIPPE; art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Dessin d'ensemble d'une circonvolution à un stade avancé de la paralysie générale. — Les fibres nerveuses ont disparu à peu près totalement dans toute l'étendue de l'écorce (fibres tangentiels, fibres radiées). Le centre ovale reste noir. Les cellules nerveuses forment encore çà et là des traînées continues. Épaississement méningé considérable. Sclérose névroglique dense de la région d'EXNER. Engainement des capillaires pie-mériens et intra-corticaux.

devient anguleuse et comme étoilée et enfin, par degrés, désintégration (voy. fig. 80).

On a commencé d'étudier l'état des *neuro-fibrilles* dans la paralysie générale.

MARINESCO (1904) d'abord, puis BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE

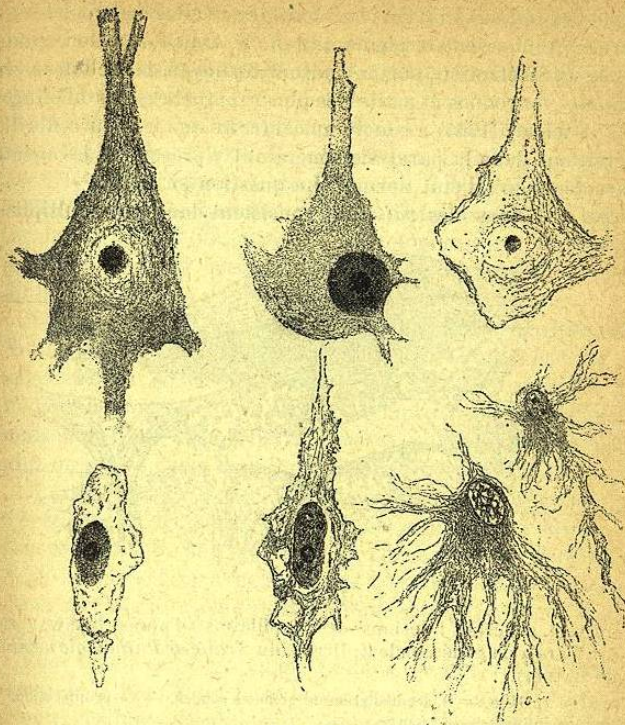


Fig. 80.

Paralysie générale : lésions des cellules (d'après CH. PHILIPPE; art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Dessin histologique à un fort grossissement pour montrer les détails de structure des cellules nerveuses et des cellules névrogliques aux divers stades de la paralysie générale. Les trois cellules nerveuses représentées dans l'étage supérieur sont atteintes de lésions aiguës (Nissl); à gauche élément gonflé, surcoloré, chromatolysé; au milieu cellule à protoplasma clair, mais à noyau en état chromatophilique; à droite cellule en train de disparaître avec achromatose généralisée du protoplasma et du noyau. Les deux autres cellules nerveuses dessinées dans l'étage inférieur sont plus malades (lésions chroniques, Nissl); celle de gauche a perdu ses prolongements, elle possède un protoplasma fissuré et en pleine désintégration granuleuse; celle de droite subit la transformation scléreuse, avec ses bords tranchants et ses prolongements déchiquetés. A droite de cette dernière, deux cellules névrogliques telles qu'elles apparaissent au stade avancé de la maladie (masse protoplasmique développée, noyau volumineux et excentrique, fibrilles très abondantes).