

primaires sont la prolifération du tissu conjonctif, l'épaississement des parois vasculaires, l'apparition des cellules araignées; il s'agit donc, pour lui, d'une encéphalite interstitielle.

A différentes reprises, on a signalé l'existence d'altérations analogues dans les cellules ganglionnaires de l'écorce (*Binswanger, Mendel, Gudden*); parmi les plus communes, il faut citer la présence d'amas de noyaux particuliers coïncidant avec des altérations des vaisseaux, la déformation du corps cellulaire dans les grandes pyramides du lobule paracentral, l'altération des corpuscules nucléaires et du noyau lui-même, la sclérose et l'atrophie des cellules.

Les lésions ne se limitent pas à l'écorce seule, les parties sous-jacentes sont également intéressées; *Friedmann* a rassemblé et analysé les différentes altérations dont la substance blanche des hémisphères pouvait être le siège. Il reconnaît quatre espèces d'atrophie des fibres à l'intérieur de la substance blanche et admet que cette atrophie se fait de la façon décrite par *Tuczek* pour les fibres de l'écorce. Le processus destructeur n'épargne pas les ganglions centraux, non plus que les voies pyramidales et les cordons postérieurs dans la moelle, contrairement à ce que *Westphal* croyait d'abord; ces organes subissent une dégénérescence progressive, et, très vraisemblablement, produisent une partie notable des troubles moteurs qui se montrent au cours de l'affection.

L'état de la pie-mère varie; souvent on la trouve faisant corps sur un assez large espace avec la partie de l'écorce qu'elle recouvre; lorsqu'on cherche à la détacher, l'écorce y reste adhérente (décortication). Plus rarement, la pie-mère se laisse enlever assez facilement, mais à certaines places, elle est épaissie, plus consistante, et renferme dans ses mailles une quantité très variable de liquide. Peut-être cet état n'est-il qu'un stade plus avancé du premier, les adhérences du début disparaissant dans la suite; on ne sait rien de positif à cet égard.

L'observation de *Rey* (v. bibl.) prouve qu'on peut très bien ne trouver, à l'autopsie, aucune lésion visible chez des individus ayant présenté, pendant la vie, tous les symptômes caractéristiques de la paralysie progressive; nous avons rencontré cette même particularité dans la sclérose multiple (v. p. 563).

Le **diagnostic** de la paralysie progressive offre parfois certaines difficultés. Diverses affections peuvent présenter avec elle différentes analogies, tant sous le rapport des symptômes que sous celui de la marche générale de la maladie; ce sont surtout certaines formes d'alcoolisme chronique, dans lesquelles le sentiment de la personnalité est également altéré,

la syphilis cérébrale, les tumeurs du cerveau, la démence sénile, enfin la méningite chronique et la sclérose multiple.

Dans l'alcoolisme, ce qui domine, ce sont les hallucinations; l'altération de la parole est le plus souvent moins prononcée, les idées délirantes ont d'habitude une certaine suite. Le tremblement, et aussi les antécédents, quand il est possible de les connaître, aident beaucoup au diagnostic. Dans la syphilis cérébrale, les anamnestiques, l'âge du sujet — la jeunesse, le plus souvent — sont d'un puissant secours pour le diagnostic. Les tumeurs du cerveau présentent, il est vrai, ce même caractère constamment progressif des symptômes, mais, la plupart du temps, le stade d'exaltation fait défaut, les idées de grandeur, si caractéristiques dans la paralysie, ne se montrent pas; par contre, la stupeur et la somnolence s'établissent relativement tôt. La démence sénile se distingue essentiellement par le grand âge du patient et par la tendance du processus à rester longtemps stationnaire. La méningite présente des symptômes fébriles; de plus, la papille de stase qui se montre fréquemment et le délire précoce préviennent toute confusion. Enfin, la sclérose multiple a pour elle la parole scandée et surtout le tremblement intentionnel; lorsque ces deux symptômes sont bien nets, l'erreur est impossible, mais il existe bien des formes de sclérose multiple où le diagnostic différentiel avec la paralysie progressive rencontre des difficultés insurmontables. Parmi les points importants sur lesquels on devra surtout porter son attention, il faut citer: la faiblesse de l'intelligence qui, au premier stade déjà, domine tout le tableau de la paralysie progressive; la marche continuellement progressive de l'affection et les désordres nerveux, tant sensibles que moteurs, qui se traduisent par les troubles du langage, de l'écriture, de la marche, et d'un autre côté, par une altération plus ou moins prononcée de la sensibilité générale et spéciale: toucher, goût, ouïe, odorat. En tenant compte de ces considérations, il sera possible de poser le diagnostic avec certitude, du moins dans la majorité des cas; cependant, malgré la plus grande expérience, on n'est jamais à l'abri de l'erreur.

On peut juger, par ce qui précède, combien est défavorable le **pronostic** de la paralysie progressive; le rétablissement est plus problématique encore que pour le tabes; la terminaison fatale est de règle et survient au bout de quelques années. On a cependant affirmé la possibilité de la guérison (*Wendt, Voisin*), mais dans les cas où elle a été observée, on ne peut jamais être sûr qu'il ne s'agissait pas plutôt d'une

pseudo-paralysie, telle qu'on la rencontre chez les alcooliques, par exemple.

Le **traitement** doit se borner essentiellement à l'éloignement de toute cause d'excitation nuisible, et comme on y arrive le plus sûrement et le plus facilement par l'internement, le premier devoir du médecin, le diagnostic une fois posé avec certitude, est d'engager avec instance la famille à envoyer le malade dans un établissement. C'est le seul moyen de mettre le patient et son entourage à l'abri des accidents et des malheurs de toute espèce auxquels ils sont exposés; aussi ne doit-on pas tarder à prendre cette résolution, en faisant bien ressortir que l'internement a pour but, non point de guérir le malade, mais de lui procurer des soins, une surveillance et une sécurité qu'il ne pourrait trouver ailleurs.

S'il y a des antécédents syphilitiques, on prescrira une cure de frictions mercurielles, si faibles que soient les chances de succès. On devra alors recourir à des doses élevées, la cure exigera au moins 300 à 400 gr. d'onguent mercuriel, et l'on administrera, pendant longtemps, 2 à 3 gr. d'iode de potassium par jour. Contre l'exaltation et l'insomnie, on prescrira les hypnotiques, sans trop compter sur le succès: sulfonal, 2 à 3 gr., méthylal, 5 à 8 gr. *per os* (Mairet et Combe-male), morphine, 0,015 à 0,03, en injections sous-cutanées, chloral, paraldehyde et hyoscyamine; on sera souvent obligé de les essayer les uns après les autres. Quant aux eaux et aux bains, on devra s'en abstenir dès que le diagnostic est certain; il en est de même de l'électrisation galvanique du cerveau. Tous ces moyens et d'autres du même genre, n'ont d'autre résultat que d'augmenter l'exaltation du malade et de lui attirer maints tourments, sans lui être de la moindre utilité.

Bibliographie.

a) Symptômes.

- Christian, Ann. méd.-psych. 1884, 6, Sér., XII, 1. (Difficultés du diagnostic).
 Camuset, Ibid. 1884, 6 Sér. XI. (Crises hystériques).
 Eckholdt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884. XLI, 1.
 Hitzig, E., Berl. klin. Wochenschr. 1884, XXI, 33. (Température en-dessous de la normale).
 Westphal, Deutsche med. Wochenschr. 1884, X, 30 (Complication de lésions spinales et de cécité).
 Wagner, Jul., Zur Kenntniss der Rückenmarkserkrankung der Paralytiker. Wiener med. Jahrbuch. 1884, 2, 3.
 Thomsen, Charité-Annal. 1886, XI, pag. 339. (Rigidité pupillaire réflexe).
 Moeli, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1887, XVII, 1. (La rigidité pupillaire dans la paralysie progressive).
 Greppin, Ibid. 1887, XVIII, 2.

- Kirn, Ueber Lesestörungen bei paralyt. (und nicht paralyt.) Geisteskranken. Inaug.-Dissert. München 1887.
 Acker, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1887, XLIV, 1. (Casuistique).
 Bonnet, Arch. de Neurol. 1887, XIV, pag. 79. (Casuistique).
 Folsom, Charles, Boston med. and surg. Journ. 9 Sept. 1887, CXVII. (Symptôme précoce).
 Strümpell, Neurol. Centralbl. 1888, 5. (Paralysie et tabes chez un enfant à la suite de la syphilis du père).
 Jelly, Boston med. and surg. Journ. 2 July, 1888, CXIX. (Durée, 10 ans).
 Rottenbiller, Centralbl. f. Nervenheilk. 1889, XII, 1. (Remarques sur la température).
 Buchholz, Das Verhalten der Pupillen bei Dementia paralyt. Inaug.-Dissert. Breslau 1889.
 Wendt, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889, XLVI, 1. (Guérison).
 Voisin, Bull. de Thérapeut. 15 Mai 1889. (Guérison de la paralysie).
 Gerlach, Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1889. XX. 3. (Altérations de l'excitabilité galvanique).
 Ascher, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1889. XLVI, 1. (Étiologie et marche de la paralysie).
 Godet, Revue méd. de la Suisse. Rom. Avril 1889, IX, 4. (Pseudo-paralysie de nature alcoolique).
 Fürstner, Münch. med. Wochenschr. 1886, XXXIII, 22. (Affections spinales).
 Pelizaeus, Neurol. Centralbl. 1886. V. 10. (Symptômes rares du début).
 Rey, Ann. méd.-psych. 3 mai 1886, 7. Série III. (Ataxie des extrémités supérieures et hémiplegie).
 Rosenthal, Centralbl. f. Nervenheilk. 1886, IX, 8. (Aphasie sensorielle).
 Gellhorn, Die Hallucinationen bei Dementia paralytica, etc. Inaugural-Dissertation. Marbourg 1890.
 Köberlin, Ueber die art und Häufigkeit der Erkrankungen des Rückenmarks bei der progressiven Paralyse. Allgem. Zeitsch. f. Psychiatrie. Tome 46.

b) Anatomie pathologique.

- Tuczek, Beitrag zur pathol. Anatomie und Pathologie der Paralyse. Berlin, Hirschwald, 1884.
 Zacher, Arch. f. Psych. und Nervenkrankh. 1884, XV, 2.
 Savage, Journ. of ment. Se. Jan 1888, XXIX. (Pachyméningite et paralysie).
 Camuset, Ann. méd.-psych. Novbr. 1884, 6, Sér. XII. (Altération de la dure-mère dans la paralysie).
 Mendel, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1885, XLI, 4, 5. (Les cellules ganglionnaires de l'écorce dans la paralysie).
 Baillarger, Ann. méd.-psych. 1886, XLIV, 1. (Diminution de poids du cerveau).
 Binswanger, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1886, XLII, 4. (Histologie pathologique).
 Tschisch, Wjenn. Med. Sh. Jan 1886.
 Meynert, Vom Mechanismus der progress. Paralyse. Wien. med. Bl. 1887, X, 17, 18.
 Zacher, Das Verhalten der markh. Nervenfasern u. s. w. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1887, XVIII, 1.
 Zacher, Arch. f. Psych. u. Nervenkr. 1888, XIX, 3. (Paralysie avec lésions en foyer de la capsule interne).
 Rey, Ann. méd.-psych. Mars 1889, 7. Sér., IX, 2. (Symptômes paralytiques; p. mort. on ne découvre aucune lésion anatomique).

Mendel, Die pathologische Anatomie der Dementia paralytica. Neurolog. Centrabl. 1890.

c) Etiologie et particularités de la paralysie.

- Snell, Allg. Zeitschr. f. Psych. 1884, XLI, 3. (Paralysie et intoxication saturnine chronique).
 Fränkel, Ibid. XLI, 1. (Paralysie chez la femme).
 Mabile, Ann. méd.-psych. 1885, 7. Sér., 1, 3. (Traumatisme).
 Bonnet, Ibid. 1884, 6. Sér. XII. (Insolation).
 Vogel, 2 Fälle allgem. progress. Paralyse nach chron. Bleivergiftung. 1886. Bonn. Dissert. inaug.
 Rieger, Statistische Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen Syphilis und progressiver Paralyse. Schmidt's Jahrb. 1886. Bd. 210, pag. 88. (Bibliographie très complète).
 Preuss, Jul., Inaug.-Dissert. Breslau 1886. (Syphilis et démence paralytique).
 Brie, Paul, Inaug.-Dissert. Breslau 1886. (Syphilis et démence paralytique).
 Nasse, Zeitschr. f. Psych. 1886, XLII, 4.
 Ball, Congr. intern. de Copenhague. III. Psych. u. Nervenkr. pag. 76.
 Christian, Arch. de Neurol. 1887, XIV, pag. 205. (Étiologie de l'affection chez l'homme).
 Vernet, La syphilis est-elle une cause de la paralysie générale? Thèse de Nancy 1887.
 Levinstein, Beitrag zur Aetiologie und Therapie der Dem. paralyt. Dissert. inaug. Berlin 1887.
 Régis, Gaz. de Paris. 1888, 7. Sér., V, 23, 24, 26. (Rapports entre la paralysie et la syphilis).
 Mesnet, Bull. de l'Acad. de Méd. 1888, 3. Sér., XX, 46. (Rapports entre la syphilis et la paralysie).
 Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Charité-Annalen. 1888, XIII, pag. 392.
 Ball, De la paralysie générale d'origine traumatique. Encéphal. 1888, VIII, 4.
 Arnaud, Recherches cliniques sur la paralysie générale chez l'homme. Thèse de Paris 1888.
 Petersen-Borstel, Ueber Feldzugspalysen. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1888, XLIV, 4.
 Ritti, Gaz. hebdom. 1888, 2. Sér. XXV, 43, 45, 49.
 Cuylits, Surmenage et folie paralytique. Bulletin de la Société de médecine mentale de Belgique. Septembre 1890.
 Thomsen, Ueber die praktische Bedeutung der Syphilis-Paralysefrage. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Tome 46, 1890.

QUATRIÈME CHAPITRE.

Syphilis générale du système nerveux.

A différentes reprises, dans le cours de cet ouvrage, nous avons eu l'occasion de signaler l'importance étiologique de la syphilis aussi bien dans les affections cérébrales que dans celles de la moelle épinière. Plus tard, dans les maladies géné-

rales du système nerveux, nous avons encore rencontré la syphilis et nous avons vu que le tabes et la démence paralytique en étaient l'expression la plus importante ; il nous reste encore à ajouter quelques considérations.

Aucune partie du système nerveux, ni dans le cerveau, ni dans la moelle, n'est à l'abri des accidents syphilitiques ; ceci s'explique facilement par les lésions que la syphilis provoque dans les vaisseaux et par les troubles de nutrition qui en sont la conséquence. On comprend qu'il est de très grande importance de pouvoir reconnaître qu'une affection de l'écorce ou une de ses manifestations, une monoplégie par exemple, est de nature syphilitique. La syphilis peut encore intéresser la couronne rayonnante, les ganglions de la base, la protubérance, la moelle allongée et le cervelet ; quant aux lésions syphilitiques de la base du cerveau, ce sont des accidents relativement communs. Le diagnostic, il est vrai, n'est pas toujours chose facile, surtout quand le malade nie la syphilis et qu'on n'en trouve chez lui aucune trace ; car, en fait, les symptômes restent les mêmes, que l'affection soit ou non d'origine spécifique.

Parmi les différents symptômes auxquels peut donner lieu la syphilis cérébrale, nous citerons seulement la polyurie et la polydipsie, qui, paraît-il, peuvent aussi se montrer primitivement. *Buttersack* en a publié une étude approfondie (v. bibl.). Le diagnostic de syphilis cérébrale peut être singulièrement facilité par l'existence de symptômes en foyers, mais si ces symptômes font complètement défaut, ce diagnostic peut devenir très difficile ; on pourrait avoir affaire à une simple neurasthénie du cerveau.

Pour la moelle épinière, la chose devient un peu plus facile, attendu que la syphilis de la moelle s'accompagne presque toujours de syphilis cérébrale ; c'est le cas, par exemple, pour le tabes et la paralysie progressive ; aussi est-il très rare de rencontrer une affection systématique simple ou combinée de la moelle d'origine syphilitique ; les cas de sclérose latérale de cette espèce qui ont été publiés sont, à juste titre, considérés comme des raretés pathologiques (*Rinecker*, bibl.). Au point de vue anatomo-pathologique, il nous paraît intéressant de signaler que c'est le faisceau radiculaire qui d'ordinaire se montre le plus affecté, et cela sur une grande étendue ; dans un cas de *Siemerling* (v. bibl.), on trouva une excroissance de la pie-mère de nature gommeuse, qui se prolongeait à l'intérieur de la moelle, tout en respectant cependant, à peu près complètement, les systèmes de fibres de cet organe ; aussi les symptômes spinaux avaient-ils été peu accusés.