

fréquentes ; en outre tous les symptômes de foyer peuvent se montrer d'après que la maladie occupe tel ou tel siège.

Pronostic. Si l'on fait abstraction des néoplasmes syphilitiques, toutes les tumeurs cérébrales sont d'un pronostic entièrement *défavorable*. Dans des circonstances tout à fait exceptionnelles, il peut arriver que des tumeurs tuberculeuses rétrocedent, mais il n'y faut jamais compter en pratique. Partout ailleurs la guérison est considérée comme impossible. Le temps qui s'écoule à dater des premiers indices du mal jusqu'à la mort, est très variable, comme on sait, de façon qu'il faut être très réservé sur le pronostic *quoad tempus*. Toutefois il est rare que la maladie dure plus d'un à deux ans, et il faut toujours se tenir en garde contre l'éventualité d'une mort soudaine et imprévue.

Traitement. Comme il n'y a aucun moyen assuré de jamais diagnostiquer la nature vraie de la tumeur, on essaiera en tout état de chose le traitement antisyphilitique (frictions avec 3,0 à 5,0 grm *par jour* d'onguent gris, et à l'intérieur 2 à 5 grm d'iodure de potassium) parce que la possibilité de l'existence d'un néoplasme spécifique ne peut presque jamais être complètement écartée, et que dans cette occurrence la médication susdite a un effet marqué. Cependant la cure antisyphilitique n'a le plus souvent aucun résultat, la tumeur étant d'une autre nature, quoique l'*iodure de potassium* puisse même alors exercer pendant quelque temps une influence avantageuse. L'usage persévérant de l'*arsenic* a aussi été recommandé, en vue d'entraver la croissance du néoplasme. C'est surtout quand on soupçonne la présence d'un tubercule solitaire, qu'on aura recours à ce remède.

Pour le reste, le traitement se règle sur les indications symptomatiques. On combat la céphalalgie par des applications de glace et les narcotiques, les convulsions par le bromure de potassium ou les inhalations de chloroforme, le vomissement par l'opium et les pilules de glace et en outre par le repos au lit. Il incombe à l'hygiène générale de préserver les malades autant que possible de meurtrissures, d'eschares, etc.

APPENDICE.

Cysticerques du cerveau.

Comme il a été exposé au tome I, le *cysticerque celluleux* provenant du *ténia solium* peut se présenter en grande masse dans le cerveau. Les cysticerques siègent le plus souvent dans la pie-mère, d'où ils passent ordinairement dans la couche corticale. Les méninges offrent les caractères de la méningite chronique, et sont parfois parsemées d'ecchymoses plus ou moins

étendues. Si les cysticerques occupent en grand nombre le voisinage des ventricules, il s'ensuit d'ordinaire une hydrocéphalie interne plus ou moins prononcée. Chaque cysticerque est communément entouré d'une coque celluleuse, il est plus rare de les trouver tout à fait exempts de cette enveloppe.

Il est impossible de tracer un *tableau morbide* caractéristique des cysticerques du cerveau, attendu que, sous le rapport symptomatique, les cas diffèrent considérablement d'après le nombre et le siège des parasites. Quelquefois ils ne provoquent presque pas de symptômes et on les retrouve fortuitement à l'autopsie. Dans d'autres cas, ils sont la cause d'une affection cérébrale de longue durée. De tous les symptômes, ce sont les *convulsions épileptiformes* qui se rencontrent le plus souvent, ce qui tient évidemment à ce que les cysticerques occupent la couche corticale. Il peut en outre se présenter des manifestations cérébrales analogues à celles qui accompagnent les tumeurs : mal de tête persistant, vertige, altération du moral, etc. Des symptômes de foyers peuvent également apparaître, mais ils sont en somme assez rares.

Le *diagnostic* ne se pose jamais avec pleine assurance. On est admis à soupçonner la présence de cysticerques dans le cerveau, quand les symptômes mentionnés ci-dessus se montrent chez un individu dont la profession (boucher, etc.) tend à faire croire à la possibilité d'une infection, qui actuellement est porteur d'un ténia ou qui notoirement en a hébergé un jadis, ou bien encore quand on a découvert des cysticerques dans d'autres organes et en particulier à la peau.

Nous ne connaissons aucun remède qui soit capable de détruire ces cysticerques sur place. Le *traitement* doit donc se borner à s'adresser aux symptômes.

CHAPITRE SEPTIÈME.

SYPHILIS CÉRÉBRALE.

Étiologie. Dans les chapitres qui précèdent, nous avons rappelé à diverses reprises le grand rôle que joue la syphilis en tant que facteur étiologique d'un grand nombre de maladies chroniques du système nerveux central. Si, pour ce qui concerne les maladies de la moelle (tabes, certaines formes de myélite), la connexion qui rattache l'infection syphilitique à l'affection nerveuse est restée, sous beaucoup de rapports, enveloppée d'obscurités, dans le cerveau par contre se présentent assez fréquemment

des lésions dont la corrélation immédiate avec la syphilis constitutionnelle n'est l'objet d'aucun doute.

La syphilis cérébrale se développe presque toujours pendant les *derniers stades* du processus syphilitique général. Ce n'est que par exception que des symptômes cérébraux existent dès la fin de la première année qui suit l'inoculation du chancre infectant. Le plus souvent plusieurs années, parfois même 10 à 20, se sont écoulées depuis le début de la maladie, avant que les premiers signes de l'affection cérébrale se montrent. C'est pourquoi on place généralement la syphilis cérébrale parmi « les symptômes tertiaires ».

L'âge et le sexe n'apportent pas de différence essentielle dans la fréquence de la maladie. Dans la *syphilis héréditaire* on a également signalé l'existence d'affections du système nerveux. Cependant on ne saurait refuser une certaine influence sur le développement de la syphilis cérébrale, à tous ces éléments divers qui jouent le rôle de causes *prédisposantes* dans toutes les maladies quelconques du système nerveux central. De même par exemple que la localisation des syphilides cutanées peut dépendre de certaines irritations extérieures qui portent constamment sur une partie déterminée de la peau, pareillement un cerveau, atteint originairement d'une faiblesse de résistance vis-à-vis de toutes les causes morbides (nervosité héréditaire) ou débilité par une succession d'influences morales dépressives, par des agents traumatiques ou toxiques, offre un champ plus propice au développement et à la propagation du poison syphilitique, qu'un cerveau sain et bien conditionné. Il va sans dire pourtant que ce dernier ne possède jamais une immunité complète à l'endroit de la maladie.

Anatomie pathologique. La syphilis cérébrale, aussi loin que s'étendent nos connaissances actuelles, se présente sous deux formes principales, d'abord à l'état de tuméfaction *néoplasique syphilitique* circonscrite (*gomme, syphilome*) et puis sous forme d'*affection des artères cérébrales*, ordinairement assez étendue. Il n'existe pas de différence fondamentale entre ces deux formes morbides qui peuvent d'ailleurs se combiner entre elles; aussi bien l'affection artérielle est due également à une néoformation syphilitique spécifique dans les parois des artérioles.

Les *néoplasmes syphilitiques circonscrits* sont représentés par des tumeurs jaunâtres ou gris-rougeâtres, parfois caséifiées au centre, qui se développent d'ordinaire sur la dure-mère ou dans l'espace sub-arachnoïdien et se propagent de là à la substance même du cerveau; il est beaucoup plus rare qu'ils se mettent de prime abord dans la trame cérébrale. Histologiquement ils consistent en un tissu de granulation plus ou moins riche en vaisseaux

et ayant subi la nécrose de coagulation (caséification) aux endroits qui, à l'œil nu, paraissent jaunes et d'une plus grande densité. Ces gommés cérébrales circonscrites et caséuses ne se distinguent pas essentiellement au point de vue histologique des noyaux tuberculeux (v. le chapitre précédent). Dans les méninges, à la base notamment, la néoplasie syphilitique se présente parfois encore sous une forme plus diffuse (*méningite gommeuse*). En beaucoup d'endroits, ce tissu de granulation, mou dans le principe, se transforme plus tard en un tissu connectif ferme et constitue de vastes *opacités cicatricielles*.

L'affection *syphilitique des artères* a été correctement interprétée et exactement décrite, premièrement par HEUBNER. Elle est ordinairement le plus prononcée aux *artères de la base*, surtout aux artères sylviennes et leurs ramifications. A l'œil non armé, on reconnaît aussitôt l'aspect gris et opaque des artères, devenues plus fermes et plus rigides au toucher et montrant à la coupe un épaississement uniforme ou çà et là plus fortement marqué de leurs parois. Il suit de là que la lumière des vaisseaux est considérablement rétrécie, et finit par s'oblitérer en beaucoup d'endroits, surtout quand un thrombus vient les boucher complètement. L'*examen histologique* poussé à fond démontre que la néoplasie végète de préférence sur la membrane *interne* des vaisseaux, que là s'opère une prolifération de cellules endothéliales, laquelle petit à petit se transforme en un tissu connectif dense. Il se fait en outre et parallèlement un épaississement notable de l'*adventice*. Quant à trouver à l'endartérite syphilitique des caractères histologiques propres, il n'y en a pas; elle ne peut être envisagée positivement comme spécifique que si elle se présente en compagnie d'autres affections syphilitiques, soit du cerveau, soit d'organes divers, ou quand le commémoratif et la marche morbide antérieure indiquent l'existence de la vérole.

La grande signification clinique de l'endartérite syphilitique réside en ce que le segment du cerveau, dont les artères afférentes sont malades, est sevré de son afflux sanguin habituel. Si cette privation est complète, il doit en résulter un ramollissement de la substance cérébrale, tout comme dans l'encéphalomalacie commune d'origine embolique ou thrombotique. Or comme il est admis que c'est l'artère sylvienne qui s'affecte de préférence, il s'ensuit qu'on rencontre le plus souvent les ramollissements syphilitiques dans le champ d'irrigation de ce vaisseau.

Symptômes cliniques et marche morbide. A raison de la multiplicité des processus anatomiques et de la diversité de leur siège, il est évident que le tableau morbide sous lequel apparaît la syphilis cérébrale doit varier beaucoup. C'est pour ce motif que, dans ce qui suit, nous ne pouvons

qu'esquisser brièvement quelques-unes des *marches typiques* (HEUBNER) qui se présentent le plus souvent.

1. Le tableau morbide que nous avons d'abord en vue, ressemble en majeure partie à celui d'une *tumeur cérébrale*. Il s'agit en ce cas de néoplasmes syphilitiques circonscrits qui occupent la *base* ou la *convexité du cerveau* (et les méninges). Pour les *premiers*, les symptômes sont analogues à ceux qui sont décrits à la page 379. Des symptômes généraux, tels que des douleurs de tête rebelles, à exacerbation nocturne, de l'insomnie, des modifications du moral, la perte de la mémoire, etc., précèdent pendant quelque temps les manifestations de foyer. Puis se développent des paralysies des nerfs de la base du crâne, le plus souvent de ceux des muscles de l'œil, plus rarement du nerf facial, etc.

Les néoplasmes de la deuxième catégorie, qui siègent à la *convexité*, offrent quelquefois des traits assez caractéristiques. Ici également les symptômes graves sont quelquefois devancés un certain temps par des prodromes semblables à ceux que nous venons d'énumérer. Puis, d'une manière parfois subite, éclatent des *convulsions épileptiformes* qui se succèdent à grands intervalles et quelquefois très précipitamment. Indépendamment de convulsions, d'autres symptômes corticaux se produisent : ce sont des parésies mono- ou hémiplegiques, puis un léger embarras de la parole à origine corticale (bégaiement syllabique, etc.) et des indices de faiblesse intellectuelle. Une mort rapide peut fréquemment mettre fin à ce cortège de phénomènes. Les attaques épileptiformes se multiplient, le sensorium est profondément troublé et les malades succombent dans un lourd coma. Mais quand on intervient énergiquement en temps opportun, on peut encore obtenir de très bons résultats.

2. La seconde classe de syphilis cérébrale en ordre de fréquence et d'importance, est formée par les cas où l'*altération syphilitique des artères* constitue la principale lésion anatomique. Après un stade prodromique parfois susceptible d'être déterminé, il se produit, à l'occasion de l'oblitération subite d'un vaisseau, une *attaque* franchement *apoplectique* suivie le plus souvent d'une *paralysie unilatérale*. Les caractères de l'ictus offrent tous les degrés d'intensité ; tantôt ils ne consistent qu'en un simple vertige, tantôt en un coma d'un jour de durée. L'ictus est quelquefois suivi d'un état d'hébétéude et d'incohérence intellectuelles qui persiste plusieurs semaines. Dans les cas graves la mort arrive en peu de temps, communément à la faveur d'une forte hyperthermie. Dans d'autres cas il survient une amélioration plus ou moins rapide, surtout si les malades sont traités opportunément.

Ces attaques apoplectiques peuvent se *reproduire fréquemment* à la suite

d'un amendement passager, et se combiner avec toutes les manifestations nerveuses possibles.

3. Dans une troisième série de faits, la syphilis cérébrale se présente sous les traits d'une *affection cérébrale chronique diffuse* qui a une ressemblance parfaite avec la *sclérose multiple* ou certaines formes de *paralysie progressive des aliénés* (v. y.). En ce cas il y a *perte graduelle de la mémoire, embarras de la parole*, divers *troubles moteurs* (tremblement, ataxie, paralysies isolées) ; l'intelligence baisse de plus en plus, jusqu'à ce que les malades, ruinés de corps et d'esprit, succombent après plusieurs années, à moins qu'une attaque apoplectiforme ou épileptiforme ne vienne prématurément mettre fin à leur lamentable état. L'*examen anatomique* fait également voir en ces circonstances l'existence d'altérations syphilitiques spécifiques, siégeant surtout dans les petits vaisseaux. Mais il s'agit principalement de processus d'atrophie et de dégénérescence des fibres nerveuses, qu'à notre avis on pourrait séparer, sous le nom d'*altérations postsyphilitiques*, des néoplasies syphilitiques proprement dites (v. p. 197).

Diagnostic. Quoique certains linéaments du tableau morbide de la syphilis cérébrale, comme les violentes céphalalgies prémonitoires, les convulsions épileptiformes, les attaques apoplectiques, etc., offrent quelque chose de caractéristique pour la maladie, le diagnostic ne saurait jamais être affirmé sur la foi des seuls symptômes. Car des phénomènes exactement semblables peuvent se montrer également en cas de tumeur, de ramollissement, d'hémorragie, dans la sclérose multiple et dans d'autres affections du cerveau. En conséquence le criterium diagnostique le plus certain réside toujours dans la détermination du *facteur étiologique*, c.-à-d. de l'infection syphilitique préexistante. Nous ne pouvons nous étendre longuement sur la voie à suivre pour aller à la recherche de cette infection. Les données anamnestiques ne sont pas seules à fournir des indications à cet égard ; ce sont surtout les altérations syphilitiques objectivement appréciables et encore subsistantes ou les traces qu'elles ont laissées (cicatrices de la peau et des muqueuses, adénopathies, syphilides ulcéreuses, périostites du tibia, affections testiculaires) qui sont des indices précieux. L'*âge* du malade a aussi de l'importance, les attaques apoplectiques chez les jeunes gens éveillant, beaucoup plus que chez les vieillards, l'idée de la syphilis cérébrale. Enfin, le diagnostic gagne beaucoup en s'aidant de la méthode *ex juvantibus*. Comme il n'y a rien à perdre par là, mais considérablement à gagner, on n'hésitera pas à instituer un traitement spécifique (v. y.), quand le diagnostic est douteux. Un résultat, si léger qu'il soit, contribue à fortifier le diagnostic.

Pronostic et traitement. Il y a peu de maladies aussi graves et aussi dangereuses, où un traitement approprié et appliqué au moment opportun soit suivi d'autant de succès que la syphilis cérébrale. Pour comprendre ces succès et aussi pour ne pas se faire illusion sur les mécomptes auxquels on doit s'attendre, il importe de savoir à quelles conditions le traitement antisiphilitique peut être efficace. Il ne l'est que pour autant que le néoplasme siphilitique (la gomme, la néoformation de la membrane interne des vaisseaux) se désagrège et se résorbe sous son influence : ce but atteint, la pression que le syphilome exerce sur son voisinage cesse, la lumière des vaisseaux redevient perméable et le sang afflue de nouveau vers les segments du cerveau qui étaient coupés de leurs communications vasculaires. Si le tissu n'a pas perdu ses *aptitudes fonctionnelles*, il reprend ses fonctions et tous les symptômes morbides se dissipent. Mais il en est autrement quand il a déjà subi des altérations profondes, par suite de la compression ou de la privation de sang. Les troncs nerveux de la base, atteints de dégénérescence, sont, dans ces conditions, encore susceptibles de se régénérer ; mais des ramollissements qui affectent la substance cérébrale entraînent une perte irréparable des éléments nerveux fonctionnels. Dès lors la médication antisiphilitique n'a plus aucune utilité.

Il suit de là que la première condition de succès, c'est une *intervention aussi précoce que possible*. Plus le diagnostic est établi promptement, plus tôt on aura raison des phénomènes morbides existants, et mieux on préviendra les conséquences graves de la maladie. La méthode thérapeutique qui donne les plus prompts résultats, consiste en *frictions énergiques avec l'onguent gris*. Pour commencer, on emploiera tous les jours de cette manière au moins 4 à 5 gr. du remède. Ce n'est que chez les individus « sanguins » et de forte complexion qu'il faut combiner cette pratique avec une diète ténue. Chez les anémiques et les gens débilités, l'alimentation doit toujours être forte et abondante. On associe d'ordinaire aux frictions l'usage interne de l'*iodure de potassium* (2 à 3 gr. par jour et dans les cas graves de 4 à 6). L'onguent doit être continué pendant 1 à 2 semaines après la cessation des symptômes. On poursuit également l'emploi de l'iodure à doses moindres pendant un temps considérable. Quand après 20 à 30 frictions, il n'y a pas d'amélioration, il ne reste plus guère d'espoir de réussir dans la suite. Dans les cas favorables, l'effet du mercure commence déjà à se faire sentir après 5 ou 6 frictions, et réalise quelquefois des progrès d'une rapidité étonnante. L'usage exclusif de l'iodure ne suffit que dans les cas de moindre intensité (céphalgie, névralgies du trijumeau, paralysies isolées des muscles de l'œil, etc).

Indépendamment de la médication *spécifique*, il faut souvent instituer le traitement des *symptômes*. Les narcotiques, les applications locales à la tête, l'électricité, les cures balnéaires, etc. se prescrivent d'après les mêmes règles et suivant les mêmes indications que dans les autres affections chroniques du cerveau, et complètent quelquefois d'une manière étonnante le traitement causal.

CHAPITRE HUITIÈME.

PARALYSIE PROGRESSIVE DES ALIÉNÉS.

(Démence paralytique.)

Remarques préliminaires. Quoiqu'il n'entre pas proprement dans le plan de ce livre de donner un exposé des maladies mentales, il convient néanmoins d'excepter de cette proscription *une seule* maladie, à savoir la *paralysie dite progressive des aliénés* ou *démence paralytique*, parfois tout simplement désignée dans le langage médical du nom de « paralysie générale ». Nous estimons qu'il y a lieu de le faire, d'abord parce que la plupart des symptômes de la paralysie générale sont, à vrai dire, de nature purement somatique, et surtout parce que la connaissance de cette maladie si fréquente et si funeste dans ses résultats, est de la plus grande importance pour le médecin praticien.

Nous sommes redevables aux aliénistes français, BAYLE (1822) et CALMEIL (1826), des premières descriptions cliniques de la paralysie progressive, grâce auxquelles cette maladie a été séparée plus nettement qu'elle ne l'était jusqu'alors, d'autres affections d'allures semblables. Cependant ce n'est qu'en ces dernières années et à la faveur de meilleures méthodes d'exploration, qu'on est parvenu à en connaître plus exactement les symptômes en particulier et les altérations anatomiques dont ils dépendent. Disons tout d'abord que la paralysie progressive est une maladie qui a son point de départ dans les régions les plus diverses du système nerveux central (1) (cerveau et moëlle épinière) qu'elle attaque simultanément ou l'une après l'autre, tout en laissant paraître une certaine régularité dans la prédisposition morbide des différents segments nerveux et dans la manière successive dont ils s'entreprennent. Le plus souvent la paralysie générale commence dans les territoires du *cerveau* qui sont en connexion intime avec l'accom-

1. On ignore jusqu'ici si les nerfs *périphériques* peuvent être atteints les premiers dans le processus d'ensemble de la paralysie progressive. En principe il n'y aurait rien à objecter à ce mode de début.