

**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 syphilitique (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.

plissement régulier des fonctions intellectuelles et de certains processus psychomoteurs. Ce sont par conséquent des manifestations psychiques et motrices qui ouvrent la plupart du temps la scène morbide. Peu à peu des circonscriptions de plus en plus étendues du système nerveux central sont envahies par le travail morbide ; en même temps on assiste à une déchéance progressive de toutes les facultés supérieures de la vie intellectuelle, tandis que parallèlement les troubles somatiques qui relèvent du système nerveux prennent de plus en plus d'extension.

**Étiologie.** La paralysie progressive est une maladie fréquente qui a l'air de prélever encore plus de victimes dans les classes élevées et dirigeantes que dans les couches sociales inférieures. On peut admettre qu'un dixième en moyenne des aliénés placés dans les asiles sont des paralytiques généraux. Chez la plupart des malades, le début de l'affection se place *entre la 30<sup>e</sup> et la 50<sup>e</sup> année*. Dans un âge avancé, elle est beaucoup plus rare. Chez les jeunes gens au-dessous de 20 ans on ne l'a observée qu'exceptionnellement. — Il est incontestable que le *sexu masculin* est frappé dans une proportion notablement plus forte que les femmes, quoiqu'on rencontre assez souvent chez ces dernières des cas de paralysie.

Demandons-nous maintenant quelle est la *cause* véritable de la paralysie générale. On ne saurait répondre à cette question de manière à exclure toute équivoque. Toutefois l'opinion qui, à cette heure, rallie le plus de suffrages et que nos observations personnelles nous font également admettre, c'est que l'élément étiologique, de loin le plus actif en cette matière, est un passé entaché de *syphilis*. Dans 75 p. % au moins des paralysies générales, on peut remonter à cette causalité. De fait, on constate entre ces deux maladies exactement les mêmes relations et on rencontre au surplus, pour expliquer ce lien de dépendance, les mêmes difficultés d'interprétation que celles que nous avons signalées plus haut en parlant de l'affinité qui rattache le tabes dorsal à la syphilis (v. p. 196), et cette considération à son tour n'est pas sans valeur, attendu que précisément il existe entre le tabes et la paralysie progressive des points intimes de contact (v. plus bas). Si l'on envisage la paralysie comme un produit d'une vieille syphilis, la plupart des traits qu'offre sa genèse, portent la marque de leur origine, et en particulier l'influence déjà mentionnée de l'âge et du sexe, la proportion évidemment plus forte de la maladie parmi certains groupes sociaux (artistes, officiers), sa prédominance dans les grandes villes en regard de sa rareté à la campagne, etc.

Après les éléments étiologiques susdits, les plus importants à notre avis, toutes les autres « causes » de la paralysie générale ne valent plus que

comme causes prédisposantes. Le *surmenage intellectuel* a bien le plus de valeur à cet égard, surtout quand il est associé à des *excitations psychiques*. Chez les négociants, les fonctionnaires, etc., qui deviennent paralytiques, ce genre de fatigue a souvent préexisté. Dans quelques cas on a incriminé des *plaies de tête* et l'*insolation*. La *tendance héréditaire* aux névropathies joue aussi peut-être un certain rôle, mais en tous cas pas très marquant.

**Symptômes et marche.** La paralysie générale débute d'ordinaire d'une manière si lente et si insidieuse qu'on ne peut presque jamais lui assigner de date précise. Parfois c'est seulement quand la maladie a acquis son plein développement, qu'il devient évident à postériori, que certains signes antérieurs dont la nature fut méconnue dans le principe, constituaient déjà des manifestations morbides initiales.

Les premiers symptômes appartenant au *domaine psychique* consistent le plus souvent en une altération à marche silencieuse de tout l'être et de la modalité intellectuelle du malade, de manière cependant que le désordre mental présente de prime abord un caractère d'affaiblissement, c'est-à-dire de diminution de l'activité psychique. Le malade ne se livre plus au travail intellectuel avec la même énergie qu'auparavant. Sa mémoire devient incertaine, il a des moments d'oubli et des inattentions étonnantes, qui étaient pour ainsi dire impossibles jusqu'alors. Parfois il n'est plus soigneux de sa personne et offense les règles généralement admises de la bienséance et des usages sociaux. Son jugement sur la valeur et la signification des choses étant faussé, il agit d'une façon inconsidérée, se livre à de folles dépenses, contracte des dettes, devient lubrique, etc. Quelquefois encore l'hébétéude envahissante de l'intelligence se fait voir en ce que le malade est incapable de toute jouissance élevée de l'esprit (esthétique), en même temps que les plus nobles émotions morales finissant par s'éteindre en lui, n'exercent plus d'influence durable sur sa conduite. Outre tous ces indices d'une déchéance mentale commençante, on remarque souvent d'autre part une *excitabilité* anormale. Les malades s'impressionnent pour un rien, se mettent en colère, etc. Cependant ces orages se passent vite et ne tirent pas à conséquence. On comprend aisément combien ce changement dans la personnalité du sujet doit influencer et alarmer son entourage, d'autant que ses proches ne comprennent pas tout d'abord pourquoi le malade est « tout autre qu'il était avant ».

Dans la première période de la paralysie, le malade a très souvent encore le *sentiment subjectif* de sa situation. Il s'aperçoit lui-même que ses facultés intellectuelles, notamment sa mémoire, vont en diminuant et c'est là pour lui un grand sujet de préoccupations. Ajoutez-y que très souvent il éprouve

certaines *sensations subjectives* : de l'obtusion cérébrale, du serrement de tête, des vertiges, des douleurs rhumatoïdes et ainsi de suite. En outre le sommeil est d'ordinaire troublé, de même que l'appétit et la digestion. Quand des malades semblables s'adressent au médecin, il n'arrive malheureusement que trop souvent qu'on les prend au début pour des « neurasthéniques » et qu'ils sont traités comme tels.

Et pourtant à ce moment déjà un examen attentif est le plus souvent en état de reconnaître le mal avec certitude. Il est vrai que les troubles intellectuels du début frappent davantage la famille que le médecin qui n'a jamais connu le malade ou ne le voit que fugitivement. Toutefois en s'entretenant avec lui d'une manière un peu suivie, on se rend facilement compte de l'aberration mentale. Le mieux c'est de lui faire faire un calcul : dans les plus simples multiplications, il commet déjà des erreurs grossières, et oublie, par exemple, de comprendre dans les opérations successives le chiffre retenu du produit antérieur, etc.

Quoi qu'il en soit, une valeur diagnostique des plus significatives appartient à certains *désordres de la motilité* qui se déclarent dès les premiers stades de la maladie, et surtout à des troubles particuliers de la parole et de l'écriture. — Ce trouble paralytique de la parole se présente tout d'abord sous la forme appelée *bredouillement syllabique* ou *ataxie littéraire*. Chaque son en particulier (à l'encontre de ce qui se passe dans l'embarras de prononciation d'origine bulbaire) peut être émis très correctement, mais l'articulation successive des syllabes qui constituent le mot entier, rencontre de plus en plus de difficulté. Pour établir ce symptôme à sa première origine, on conseille de faire répéter aux malades quelques mots difficiles, comme par ex. « le train du troisième régiment d'artillerie », « pour qui sont ces serpents qui sifflent sur vos têtes », « initiative, électricité » et autres semblables. Alors ils disent souvent « artrallerie » au lieu d' « artillerie » et ainsi de suite. Dans les phases avancées de la maladie, la parole devient parfois presque complètement inintelligible. En même temps on observe d'autres troubles aphasiques plus compliqués (la paraphasie, la répétition continue du même mot, etc.). Dans des cas pareils les malades souvent ne sont plus même capables de lire correctement une phrase. Ils ne prononcent pas les mots comme ils sont, de manière que ce qu'ils disent n'a plus de sens — ce dont ils ne s'aperçoivent plus eux-mêmes. L'anomalie fonctionnelle des *muscles de la face* qui entre en jeu dans l'émission de la parole, est également des plus caractéristiques. La voix des paralytiques généraux n'est plus susceptible de se *moduler*, elle devient voilée et d'un timbre rude : phénomène qui dépend également d'en défaut d'innerva-

tion des cordes vocales. — Ce qui caractérise la paralysie progressive encore plus que l'embarras de la parole, c'est l'*altération de l'écriture*. Cette altération est dans le principe de nature purement motrice : les caractères sont indécis, irréguliers et tremblés, et, en outre, un élément psychique se fait jour ; des lettres sont omises, les points sur les i et la ponctuation sont oubliés, l'interlignage et les marges ne sont plus observés et ainsi de suite. Avec le progrès de la maladie, l'écriture se défigure de plus en plus, de manière à devenir complètement indéchiffrable et à n'être plus qu'un griffonnage insensé.

Outre les altérations de la parole et de l'écriture que nous venons de retracer brièvement, d'autres troubles somatiques se déclarent souvent de bonne heure et font voir en combien d'endroits multiples du système nerveux la maladie exerce en même temps son œuvre de destruction. L'état des pupilles a une importance diagnostique prépondérante. Elles sont souvent *inégaies* et présentent en beaucoup de cas, accompagnés d'autres symptômes tabétiques (v. plus loin), de la *fixité réflexe* (v. p. 212). Des paralysies passagères des *muscles de l'œil* se montrent aussi quelquefois dès le commencement. Au début encore on constate fréquemment des modifications des *réflexes tendineux* ; tantôt l'*absence du réflexe rotulien* (symptôme tabétique), tantôt son *exaltation* (paralysie spastique débutante des jambes). Signalons au surplus, à titre de symptômes observés à diverses reprises dans le domaine des nerfs sensibles, les *névralgies*, les *crises migraineuses* et finalement l'*atrophie du nerf optique*, cette dernière qui le plus souvent est également une partie intégrante d'un tabes coexistant.

Il est impossible de tracer un tableau uniforme de la marche ultérieure de la paralysie progressive, vu que, à cet égard, il y a des différences notables. La description qui suit n'embrasse que les traits principaux des états morbides qu'on rencontre d'ordinaire et nous devons être bref, surtout en ce qui concerne le groupe de symptômes d'ordre psychique.

On désigne souvent comme appartenant à la « forme classique » de la paralysie, les cas dans lesquels à une « période *dépressive initiale* » marquée par un état de prostration du moral, vient se rattacher un second stade d' « *exaltation maniaque* ». C'est au cours de ce stade que les conceptions délirantes déjà nettement prononcées, prennent de plus en plus le caractère d' « idées de grandeur » et revêtent la forme de la « mégalomanie » paralytique, généralement connue depuis longtemps comme étant si pernicieuse. Les premiers indices de cette manie résultent parfois des paroles mêmes des malades qui affirment qu'ils se portent beaucoup mieux, qu'ils jouissent d'une « excellente santé », qu'ils se sentent « pleins de force », et autres

propos analogues. Quelquefois ces idées de grandeur prennent des proportions inouïes : les malades se croient incommensurablement riches, possèdent des milliers de châteaux, des millions de thalers, ont fait de grandes découvertes, se considèrent comme empereur, Napoléon, Dieu, une « divinité supérieure », etc. Tout jugement sur l'absurdité de ces conceptions et sur le contraste qu'elles présentent avec la triste réalité leur est devenu impossible. Cependant cet état offre parfois encore des *rémissions* momentanées pendant lesquelles les malades voient plus clair et reconnaissent passagèrement l'inanité de leurs idées orgueilleuses.

Ne disons pas cependant que le délire ambitieux est un symptôme inéluctable et qui ne manque jamais à la paralysie progressive. Chez beaucoup de malades (*forme dite dépressive de la paralysie*) la transformation mélancolico-hypocondriaque du début persiste dans la suite. Les conceptions délirantes qui se sont fait jour, conservent la même teinte, les malades prétendent ne plus savoir manger, être empoisonnés, n'avoir plus de tête ni de bras, être très petits (délire micromaniaque), etc. Parfois se déclarent aussi des phases aiguës d'*anxiété* violente. Dans d'autres cas encore (*forme agitée ou expansive de la paralysie*) les malades entrent dans des états d'exaltation maniaque, ils ont un délire bruyant, vocifèrent et brisent tout ce qui leur tombe sous la main. Ces périodes alternent quelquefois avec le délire ambitieux. Enfin, il n'est pas rare d'observer des cas, qui sous le rapport psychique, présentent simplement les manifestations d'un *affaiblissement intellectuel*, marchant *progressivement vers la démence absolue*, sans que jamais on puisse noter des périodes d'excitation ou le délire des grandeurs.

Pendant que, de la manière que nous venons de décrire, la vie intellectuelle succombe à une ruine complète, les *désordres somatiques* propres à la maladie se développent à leur tour dans des proportions de plus en plus considérables. Parfois se déclare l'*ataxie des extrémités*, la diminution de la *sensibilité, des troubles du côté de la vessie*, bref les signes du *tabes dorsal*. Dans ces cas, les réflexes tendineux sont presque toujours abolis et les pupilles présentent souvent de la fixité. Dans d'autres cas, plus rares, il se manifeste de véritables *paralysies*, d'abord aux extrémités inférieures, puis aux membres supérieurs. Alors les réflexes tendineux sont quelquefois exagérés, de manière qu'on a devant soi le tableau morbide de la « paralysie spastique ». De plus, en d'autres circonstances se déclarent des *symptômes bulbaires* (troubles de la déglutition, paralysie des muscles masticateurs) et des *paralysies des muscles de l'œil* (qui appartiennent le plus souvent au complexe symptomatique du *tabes*), etc.

Un intérêt particulier et parfois aussi une valeur diagnostique prépondé-

rante se rattache à certaines crises qui peuvent être considérées comme des symptômes fréquents et des plus caractéristiques de la paralysie progressive. A un faible degré ces « *crises paralytiques* » marquent parfois déjà les stades les plus récents de la maladie. Elles consistent communément en accès tout à fait subits et de quelques minutes à  $\frac{1}{2}$  heure et plus de durée, pendant lesquels les malades éprouvent des *vertiges, une perversion du sensorium* ou même une *perte complète de connaissance*, combinés fréquemment avec de légers *symptômes héli- ou monoplégiques*. On observe surtout, indépendamment du vertige, une sensation passagère de faiblesse dans le bras *droit*, accompagnée d'un *embarras* manifestement aphasique *de la parole*. Parfois encore on note simultanément quelques légères secousses fibrillaires dans les membres atteints et dans la face. Plus avant dans la maladie, ces crises s'accroissent et d'après que l'état paralytique ou convulsif prédomine, on les désigne du nom de *crises paralytiques apoplectiformes* ou *épileptiformes*. Ces dernières sont susceptibles en tout temps de se renouveler avec une grande fréquence (30 à 40 fois par jour et davantage) et pendant toute leur durée les malades restent privés de connaissance. Si, parfois au bout de 8 à 14 jours seulement, ils reviennent à eux, on constate très souvent, comme conséquence de ces graves attaques, une aggravation persistante de l'état général et un degré plus profond de démence.

Les *autres organes*, si l'on excepte le système nerveux, ne participent au processus morbide que d'une manière secondaire. Disons en passant qu'autrefois on a quelque temps attribué de la valeur à certaines modifications du *pouls* (le ralentissement du pouls entre autres était pris pour un signe caractéristique), mais les explorations nombreuses qu'on a faites dans ce sens n'ont jusqu'ici fourni aucune donnée positive.

La *température* se rapproche généralement de la normale ou est quelquefois un peu au-dessous de la normale. Concurremment avec les crises paralytiques, on observe des oscillations très considérables de la chaleur, tantôt des ascensions, tantôt des chutes profondes.

La *durée totale de la maladie* ne comporte parfois que quelques mois (forme « galopante »), le plus souvent elle est de 2 à 3 ans, quelquefois elle se prolonge notablement au delà. La forme la plus rapidement mortelle est celle qui, à raison de l'insomnie, de l'agitation incessante, du refus de manger, conduit promptement à une forte émaciation et à un épuisement précoce. Dans d'autres cas la mort vient également en suite de la perte graduelle des forces, ou au milieu d'une crise paralytique grave ou enfin grâce à des affections secondaires (decubitus, cysto-pyérite, tuberculose, maladies intestinales, etc.)

**Anatomie pathologique et essence de la maladie.** Vu les grandes difficultés inhérentes à l'examen microscopique du cerveau, il n'est pas étonnant que nos connaissances concernant l'anatomie pathologique de la paralysie progressive présentent encore tant de lacunes. Si l'on met à part les altérations contingentes du crâne qui se rencontrent quelquefois (hyperostoses, etc.), ainsi que des membranes enveloppantes (hématomes de la dure-mère, épaissement secondaire de la pie-mère au niveau des endroits atrophiés du cerveau), l'anomalie qui s'offre tout d'abord à la vue comme la plus apparente et la plus importante, c'est l'*atrophie* du cerveau qui affecte surtout la moitié antérieure de l'encéphale et particulièrement les *lobes frontaux*. C'est là que les circonvolutions se font remarquer par leur plus grande étroitesse et les sillons par leur élargissement. La partie antérieure du cerveau peut avoir subi une diminution du  $\frac{1}{4}$  ou du  $\frac{1}{3}$  de sa pesanteur normale. Si l'on examine les circonvolutions au microscope, on trouve que la réduction de l'organe porte de préférence sur ses éléments nerveux. C'est la *couche corticale* qui présente les altérations les plus profondes. Dans les cas récents, on y reconnaît parfois les signes d'une « inflammation » légère, c.-à-d. une *vascularisation plus marquée* et de petits *foyers de cellules sphériques* répandus autour des vaisseaux. Mais ce qui importe davantage, ce sont les changements qu'offre la *substance nerveuse* même et qui consistent en réalité en une *atrophie dégénérative*. Disons en particulier qu'à l'aide des bonnes méthodes d'exploration on peut établir avec certitude (TUCZEK) que dans la couche corticale des lobes antérieurs (notamment dans les circonvolutions ascendantes) et du lobule de l'insula, et dans d'autres territoires également, les *fibres fines à myéline* (qui pour la plupart courent parallèlement à la surface et sont par conséquent considérées comme des « fibres d'association »), disparaissent en grand nombre. Cependant les cellules *ganglionnaires* mêmes présentent souvent des signes de dégénérescence et d'atrophie. Beaucoup d'observateurs envisagent la destruction des éléments nerveux comme secondaire, attribuent le principal rôle aux altérations considérables de la névroglie qu'on rencontre presque toujours dans les cas anciens (prolifération du tissu connectif, cellules araignées en abondance, épaissement des parois vasculaires) et qualifient la lésion du nom d'*encéphalite interstitielle* (MENDEL). Pour ce qui nous concerne, nous inclinons plutôt à croire avec TUCZEK, WERNICKE et autres, qu'il s'agit surtout d'un processus primitif de dégénérescence atrophique des fibres et des cellules nerveuses, auquel la prolifération de la névroglie vient s'ajouter à titre secondaire.

Au surplus la lésion pathologique de la paralysie progressive ne se borne

pas uniquement à la couche grise corticale. Dans les parties plus profondes (substance blanche, ganglions centraux), la destruction des fibres nerveuses n'est pas rare. Ce qu'il y a de plus intéressant à cet égard, ce sont les *altérations concomitantes de la moelle épinière* que WESTPHAL le premier a décrites exactement et que depuis lors on a reconnues être presque constantes. Elles consistent le plus souvent en dégénérescences rubaniformes (systématiques) des cordons latéraux (portion motrice des pyramides) ou des cordons postérieurs. Une grande partie des troubles somatiques des paralytiques généraux (manifestations tabétiques, paralysie spastique, etc.) ne dépend certainement pas de l'affection cérébrale, mais de lésions simultanées de la moelle.

En conséquence, nous estimons, d'après nos connaissances actuelles, pouvoir le mieux formuler la pathogénie de la paralysie progressive de la manière suivante : sous l'action de certaines influences nocives (qui le plus souvent paraissent avoir quelque relation spéciale avec la syphilis v. plus haut p. 196), il s'opère dans les *régions les plus diverses du système nerveux* une destruction progressivement envahissante du tissu nerveux. D'après l'importance fonctionnelle des fibres atteintes (et des cellules), les symptômes cliniques doivent naturellement différer. En règle générale certains territoires corticaux du cerveau sont frappés en premier lieu. Les troubles de la parole dépendent probablement de la disparition des fibres de l'insula gauche et les désordres intellectuels coïncident avec la destruction des fibres des lobes frontaux. Il en est de même pour les symptômes moteurs, tabétiques et autres, qui se déclarent dans la suite et qu'on met sur le compte des altérations anatomiques, soit cérébrales, soit spinales, correspondantes. En beaucoup de cas cependant l'ordre de succession des segments entrepris est tout différent. — Plus haut déjà (p. 217) nous avons fait observer que le processus peut *débiter* par une affection spinale, par le tabes surtout, auquel la paralysie ne vient que se « surajouter » dans la suite. Cela doit s'entendre néanmoins en ce sens que les deux états sont entièrement analogues et coordonnés mutuellement. L'un et l'autre font partie composante du même processus de dégénérescence qui peut promener son œuvre de destruction à travers les domaines les plus divers du système nerveux.

Quant aux crises paralytiques, on n'a généralement pas pu leur assigner de cause anatomique *saisissable*. Il est très probable pourtant qu'elles sont imputables, en majeure partie du moins, à des modifications des circonvolutions motrices centrales.

**Diagnostic.** Comme il est pratiquement de la plus grande importance que la paralysie soit reconnue à son début, résumons encore une fois tous

les symptômes qui sont le plus à considérer au point de vue du diagnostic : changement remarquable d'habitudes, brusquerie et bizarrerie d'humeur, lacunes de la mémoire, diminution de l'intelligence (erreurs de calcul, etc.), altérations caractéristiques de la parole et de l'écriture, et finalement les symptômes somatiques qui coexistent souvent : inégalité et fixité des pupilles, suspension des réflexes tendineux, plus rarement leur exagération, crises paralytiques légères (vertiges, embarras de la parole, troubles moteurs passagers d'un bras, et ainsi de suite).

Disons encore qu'il se commet fréquemment des erreurs très préjudiciables, en ce sens que les symptômes de la paralysie débutante sont mal interprétés et considérés comme des indices d'immoralité ou des infractions au devoir. En outre il arrive parfois que la paralysie est prise au commencement pour une simple neurasthénie ou hypocondrie et traitée en conséquence.

Généralement il suffit d'un peu d'attention pour distinguer avec certitude la paralysie progressive d'autres maladies nerveuses organiques. Il faut dire toutefois que les *tumeurs cérébrales*, la *syphilis des artères encéphaliques* et avant tout certaines formes de *sclérose multiple*, peuvent présenter un *tableau morbide* ayant la plus grande ressemblance avec celui de la paralysie générale.

**Pronostic.** Le pronostic, comme celui de toutes les autres dégénérescences chroniques du système nerveux *central*, est très défavorable. Jusqu'ici on ne cite qu'un nombre infiniment petit de guérisons authentiques. Il y a cependant beaucoup de paralysies qui offrent des améliorations passagères (*rémissions*), parfois même assez prononcées et qui durent un temps considérable. Plus les remèdes appropriés et les soins dont on entoure les malades sont promptement appliqués, plus on est admis à compter sur une tournure favorable. Il est vrai que plus tard, comme nous venons de le dire, on assiste presque toujours à des rechutes ; on regarde comme particulièrement pernicieuses les affections marquées de bonne heure de fréquentes crises paralytiques, accompagnées de symptômes somatiques précoces (surtout spinaux), et entraînant une émaciation prématurée.

**Traitement.** Dès que la maladie est reconnue, l'indication indispensable et capitale doit consister à écarter toutes les fatigues du corps et de l'esprit, de même que toutes les excitations psychiques. En conséquence les malades doivent, si tant est que c'est possible, renoncer à la profession dont ils se sont efforcés jusque-là de remplir les devoirs. Leur manière de vivre et leur régime seront réglés et tout écart doit être évité. Quand les débuts ont été associés à des phases d'exaltation mentale considérable, on conseillera instamment le transfert dans un *asile spécial*, tandis que les

paralysies générales qui ne se traduisent que par une simple débilitation intellectuelle, peuvent être convenablement soignées à domicile.

En ce qui concerne le traitement de la maladie en elle-même, on pourra commencer, surtout quand il existe une tare syphilitique antérieure, par instituer une cure de friction à l'*onguent gris*. On ne devra généralement pas s'en promettre de grands résultats, pas plus que dans le *tabes* (p. 220), quoique la maladie soit susceptible d'être enrayée de cette manière. Le traitement spécifique doit par conséquent s'adresser de préférence aux premiers stades de la maladie. L'usage interne de l'iodure de potassium sera convenablement combiné avec les frictions.

Pour le reste, les *bains tièdes* suivis de *frottements* à l'eau froide, puis un *traitement électrique* prudent (galvanisation de la tête et de la moelle épinière), et, comme moyen interne, l'*ergotine* surtout, pourront être essayés. Nous n'insisterons pas davantage sur les nombreux détails du traitement symptomatique.

## CHAPITRE NEUVIÈME.

### HYDROCÉPHALIE CHRONIQUE.

(Hydropisie du cerveau.)

**Étiologie et anatomie pathologique.** Nous avons parlé dans les chapitres précédents de la présence dans les ventricules d'une accumulation de liquide comme conséquence de diverses affections du cerveau (méningites, tumeurs, etc.). Outre cette « *hydrocéphalie secondaire* », il existe une augmentation de fluide ventriculaire qui se produit avec toutes les apparences d'une *maladie autonome et idiopathique*, et le plus souvent à titre d'anomalie congénitale ou datant tout au moins de la première enfance.

Nous avons peu de données certaines sur les *causes* de l'hydrocéphalie chronique. L'hypothèse la plus répandue qui l'attribue à une *inflammation de l'épendyme ventriculaire*, remontant à la vie fœtale ou au tout premier âge, n'est pas, en ce qui regarde l'anatomie pathologique, démontrée pour tous les cas, pas plus que l'existence de certaines stases purement mécaniques (oblitération du trou de Magendie, etc.). On ne sait rien de précis non plus sur la valeur des éléments *prédisposants* (syphilis, ébriété des parents, etc.). L'hydrocéphalie existe quelquefois chez plusieurs enfants de la même famille.

Le signe anatomique le plus important de l'hydrocéphalie des enfants, c'est l'agrandissement du volume de la tête. La circonférence du *crâne*