

aucune raison pour que la syphilis héréditaire se rencontre plus souvent chez les seconds que chez les premières.

Plaident encore en faveur de l'origine syphilitique de la maladie de Bayle les cas assez nombreux maintenant de paralysie générale conjugale et les cas encore plus nombreux où, dans un ménage, l'un des conjoints est paralytique général et l'autre tabétique. On sait, en effet, que le tabes reconnaît dans la plupart des cas une origine syphilitique (1).

Enfin, une expérience célèbre a été faite, qui constituerait en faveur de l'origine syphilitique un argument péremptoire, si elle n'était passible d'une objection : celle de porter sur un nombre très limité de cas. A huit paralytiques généraux arrivés à la dernière période de la maladie, et chez lesquels la syphilis n'avait pas été notée, Krafft-Ebing (2) a inoculé la syphilis; aucun n'a été infecté, preuve à peu près incontestable que, en dépit des résultats négatifs fournis par l'étude des antécédents, ils avaient été antérieurement syphilités.

Nous ne pouvons quitter cette question si importante des rapports de la syphilis et de la paralysie générale sans dire quelques mots du laps de temps qui s'écoule entre l'infection syphilitique et l'apparition des premiers symptômes de paralysie générale (3). Il varie dans les limites les plus étendues, parfois si court que les premiers symptômes de paralysie générale éclatent presque immédiatement après les accidents secondaires, parfois, au contraire, très long. Voici les chiffres donnés par Gudden (4) :

Apparition de la paralysie générale.

1 à 5 ans après l'infection 5,4 pour 100.

6 à 10 ans après l'infection 25 pour 100.

11 à 20 ans après l'infection 54,2 pour 100.

Plus de 20 ans après l'infection 17,4 pour 100.

On voit que c'est de 5 à 20 ans après le chancre que la paralysie générale est le plus à redouter.

Il semble que depuis quelque temps la période qui sépare l'infection syphilitique de l'apparition de la paralysie générale tend à se raccourcir. Il y a quelques années, il était rare de voir une paralysie générale éclater 5, 6, 7 ans après le chancre, tandis qu'aujourd'hui c'est là un fait courant. Cette observation est à rapprocher de celle faite plus haut, que, de nos jours, la paralysie générale se montre plus précoce qu'autrefois. Il faut voir dans ces deux ordres de faits l'influence d'une même cause, vraisemblablement de l'usure cérébrale rapide que détermine le surmenage intellectuel si intense et si fréquent à notre époque.

Une étude attentive des observations montre que, dans la plupart des cas, la paralysie générale survient chez des syphilitiques dont l'affection, soit parce qu'elle avait des allures bénignes, soit pour toute autre cause, n'a été que très

(1) LÜHRMANN. Progressive Paralyse im jugendlichen Alter und progressive Paralyse (Tabes) bei Eheleuten. *Neur. Centralb.*, 1894. — GOTTSCHALK. *Tabes und progressive Paralyse bei Ehegatten*. Thèse de Würzburg, 1899. Analysé in *Neur. Centralb.*, 1899. — RAECKE. Progressive Paralyse und Tabes bei Eheleuten. *Monatsch. f. Psych. u. Neurol.*, t. VI (62 cas recueillis dans la littérature et 7 personnels).

(2) Congrès de Moscou, 1897.

(3) SÉRIEUX et FARNARIER. Paralysie générale et syphilis. *Soc. méd. des hôp.*, novembre 1899. — HANSEN et HEIBERG. A quel âge s'acquiert le plus souvent la syphilis et à quel âge éclate le plus souvent la paralysie générale. *Revue neurol.*, 1900. — KRÄPELIN. *Psychiatrie*, 7<sup>e</sup> édit. Leipzig, 1904. — Consulter également les travaux relatifs à l'étiologie et les travaux d'ensemble.

(4) HANS GUDDEN. *Loc. cit.*

insuffisamment traitée. Il est incontestable cependant que des malades, admirablement soignés, n'en ont pas moins versé dans la paralysie générale; de sorte que le traitement, même régulier et bien conduit, ne donne pas une immunité absolue contre la paralysie générale.

Il ne semble pas non plus que la gravité de la syphilis ait une influence appréciable. Les syphilis bénignes peuvent, tout aussi bien que les syphilis graves, conduire à la paralysie générale. Peut-être, cependant, la *qualité* du virus infectant a-t-elle une importance. On connaît le cas célèbre, rapporté par Morel-Lavallée (1), de 5 individus syphilités par la même femme, 3 moururent de paralysie générale et 2 de syphilis cérébrale.

Les causes multiples que nous venons de passer en revue ont dans l'étiologie de la paralysie générale une valeur très inégale. L'une d'elles, par sa fréquence et par son importance, domine toutes les autres : c'est la syphilis.

Les autres causes : prédisposition héréditaire, ethnologique et sociale (2), surmenage, intoxications, traumatisme, agissent toutes dans le même sens, en diminuant la *résistance cérébrale*. Elles peuvent se suppléer entre elles et sont liées, pour la plupart, aux conditions matérielles et morales dans lesquelles vivent actuellement les peuples civilisés. Le terrain préparé, la syphilis intervient à titre d'agent extrêmement actif, sinon spécifique. La formule étiologique de la paralysie générale se réduit ainsi, suivant l'heureuse expression de Krafft-Ebing, à ces deux mots : *civilisation, syphilisation*.

**Anatomie pathologique.** — Il n'est aucun des divers territoires du système nerveux central et périphérique qui ne puisse présenter des lésions, du fait de la paralysie générale, et l'on observe des altérations non seulement des *méninges* et du *cerveau*, mais encore du *cervelet*, du *bulbe*, de la *moelle épinière*, et même des *nerfs périphériques*; cependant les désordres cérébraux sont de beaucoup les plus importants. Les divers appareils de la vie organique : le *cœur*, le *foie*, les *poumons*, sont, eux aussi, susceptibles de s'altérer secondairement au cours de l'affection.

**Cerveau. Lésions macroscopiques.** — Assez souvent, à l'ouverture du *crâne*, on constate des modifications de la table osseuse elle-même, consistant soit en épaissements (3) et en hyperostoses, soit en amincissements, mais la variété de ces altérations ne permet guère de les considérer comme caractéristiques.

Les lésions les plus intéressantes que l'on constate sans le secours du microscope se rapportent aux modifications de la masse encéphalique et aux altérations des méninges.

**Modifications de la masse encéphalique (4).** — Il faut distinguer deux cas, suivant que l'évolution a été aiguë ou chronique.

Dans les paralysies générales à évolution aiguë, la masse encéphalique conserve en général son volume et son poids. Souvent même le poids de l'encé-

(1) MOREL-LAVALLÉE. Paralysie générale et syphilis. *Revue de méd.*, 1895.

(2) Voir la discussion à l'Académie de médecine, 1905.

(3) Cet épaissement a été considéré par KRÄPELIN comme étant une hypertrophie compensatrice de l'atrophie du cerveau, opinion qui paraît peu acceptable.

(4) BRUNET. De l'atrophie du cerveau dans la paralysie générale. *Soc. méd. psych.*, 1899. — ILBERG. Hirngewichtsveränderungen bei Dementia paralytica. *Neur. Centralb.*, 1898. — MARANDON DE MONTYEL. Le poids du cerveau dans la paralysie générale. *Bull. méd.*, 1900. — WERNICKE. *Grundriss der Psychiatrie*, 1900, 57<sup>e</sup> leçon.



phale est augmenté dans de notables proportions. Cette augmentation pourrait dans certains cas atteindre 500 grammes (Marandon de Montyel). Elle tient à la prédominance des lésions inflammatoires dans cette forme.

Dans les paralysies générales à évolution chronique où les lésions sont surtout d'ordre atrophique, la masse encéphalique présente toujours une diminution qui se manifeste dans le volume et dans le poids de l'encéphale. Cette diminution est surtout appréciable au niveau du manteau cérébral, et plus particulièrement du lobe frontal et du lobe pariétal.

Au point de vue du volume, elle se traduit *a*) par un aplatissement des circonvolutions qui sont ratatinées sur elles-mêmes et dont la couche de substance grise est plus ou moins amincie; *b*) par un élargissement des sillons; *c*) par une dilatation des ventricules, surtout des ventricules latéraux; *d*) par une augmentation parfois considérable du liquide céphalo-rachidien, augmentation en quelque sorte compensatrice, puisqu'elle a pour résultat de combler les vides laissés par l'atrophie cérébrale.

Au point de vue du poids, la diminution de la masse encéphalique se manifeste par un abaissement parfois très marqué. On peut voir, dans certains cas le poids de l'encéphale descendre au-dessous de 1000 et même de 900 grammes. Voici quelques chiffres donnés par Wernicke<sup>(1)</sup>.

Poids moyens	Normaux.		Paralytiques généraux.	
	H	F	H	F
De l'encéphale. . . . .	1376	1221	1215	1068
Du manteau cérébral. . . . .	1082	957	955	819
Du tronc cérébral. . . . .	148	151	155	119
Du cervelet. . . . .	146	135	146	150
Du lobe frontal. . . . .	450	404	580	525
Du lobe pariétal. . . . .	251	215	216	202
Du lobe temporo-occipital. . . . .	580	559	557	294

Ces chiffres nous montrent :

1° Que, dans la paralysie générale, le poids de l'encéphale est inférieur à la moyenne normale :

Chez l'homme de 161 grammes,  
Chez la femme de 153 grammes ;

2° Que cette diminution porte surtout sur le manteau cérébral, moins sur le tronc cérébral et très peu ou même pas sur le cervelet ;

3° Que dans le manteau cérébral le lobe le plus atrophié est le lobe frontal, le moins atrophié le lobe temporo-occipital, le lobe pariétal occupant, entre les deux, une situation intermédiaire.

De récents travaux ont appelé l'attention sur les modifications du poids spécifique du cerveau. A la période d'état on aurait trouvé le poids spécifique de la substance grise augmenté, et celui de la substance blanche diminué. A la période terminale le poids spécifique des deux substances serait diminué<sup>(2)</sup>.

**Lésions des méninges.** — L'aspect de la *dure-mère*<sup>(3)</sup> varie selon qu'il s'agit d'un cas relativement aigu et récent ou d'un cas ancien. Lorsque la mort est

<sup>(1)</sup> *Grundriss der Psychiatrie*, 1900, 57<sup>e</sup> leçon.

<sup>(2)</sup> KOWALEWSKI. Étude sur la pathologie de la paralysie générale. *Bull. Soc. méd. ment. de Belgique*, 1894. — AGOSTINI. Il peso specifico della sostanza bianca e della grigia nelle varie regioni del cervello degli alienati. *Riv. sperim. di frenat.*, t. XXV.

<sup>(3)</sup> H. C. BRISTOWE. Two cases of pachymeningitis hæmorrhagica interna in the insane. *State Hospitals Bulletin*, janvier 1896. Analysé in *Neurol. Centralb.*, 1897.

survenue dans les premières phases de la maladie, on observe la distension et la réplétion congestive avec teinte rougeâtre de la membrane; si, au contraire, c'est à la période terminale et dans le marasme qu'a eu lieu l'issue fatale, la dure-mère est plutôt ratatinée, amincie et pâle. Dans les cas ordinaires, on constate des adhérences au crâne, surtout le long de la suture longitudinale, de l'épaississement, enfin des désordres vasculaires, qui varient de la simple congestion à la pachyméningite hémorragique et à l'hématome (Baillarger). Souvent il existe, disséminées au milieu de plaques opalines, des productions ostéoïdes.

L'*arachnoïde* et la *pie-mère* offrent des lésions encore plus constantes; l'arachnoïde est devenue opalescente, elle a perdu toute transparence, soit seulement par places, surtout le long des vaisseaux, soit dans sa totalité. De même la *pie-mère* est épaissie et congestionnée: ses vaisseaux sont sinueux, dilatés et gorgés de sang; son tissu lui-même est œdématié et infiltré d'un liquide gélatineux. La localisation de cet œdème permet quelquefois d'expliquer l'apparition de certains symptômes de lésions en foyer que l'on peut rencontrer au cours de la maladie. Dans un cas rapporté par l'un de nous, une boule d'œdème

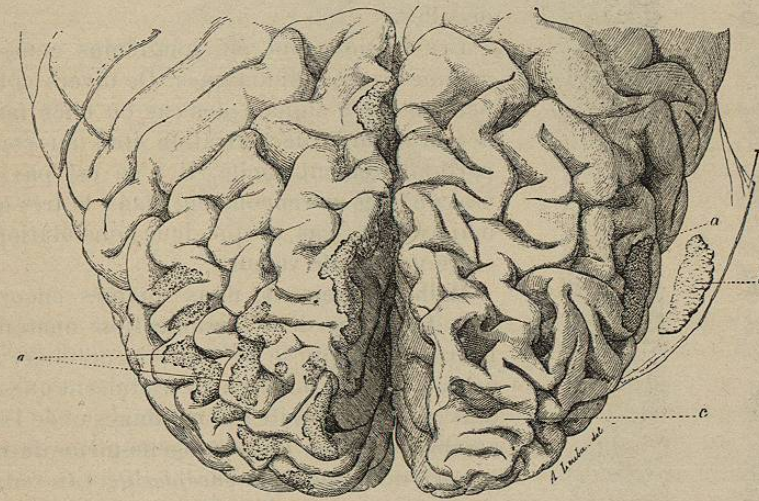


FIG. 181. — Aspect macroscopique de la surface corticale des hémisphères cérébraux, montrant : *a*, *a*, les érosions caractéristiques; *b*, particule de substance cérébrale détachée par la décortication de la *pie-mère*; *c*, circonvolutions atrophiées.

localisée au pied de la circonvolution de Broca fut trouvée à l'autopsie d'un malade qui avait présenté des symptômes d'aphasie motrice<sup>(1)</sup>.

La *substance grise*, elle-même, est d'une coloration en général foncée et qui varie non seulement selon le degré de la congestion, mais encore suivant qu'il s'est produit ou non de petites hémorragies et que les foyers sont plus ou moins avancés dans leur évolution. Sa consistance est très diminuée. Elle est parfois le siège d'un véritable ramollissement et se laisse racler avec le manche d'un scalpel, d'où la mise à nu de la substance blanche sous-jacente.

La *substance blanche* se montre alors sous l'aspect d'élévures en forme de

<sup>(1)</sup> G. BALLET. *Soc. de neurol.*, 1899.



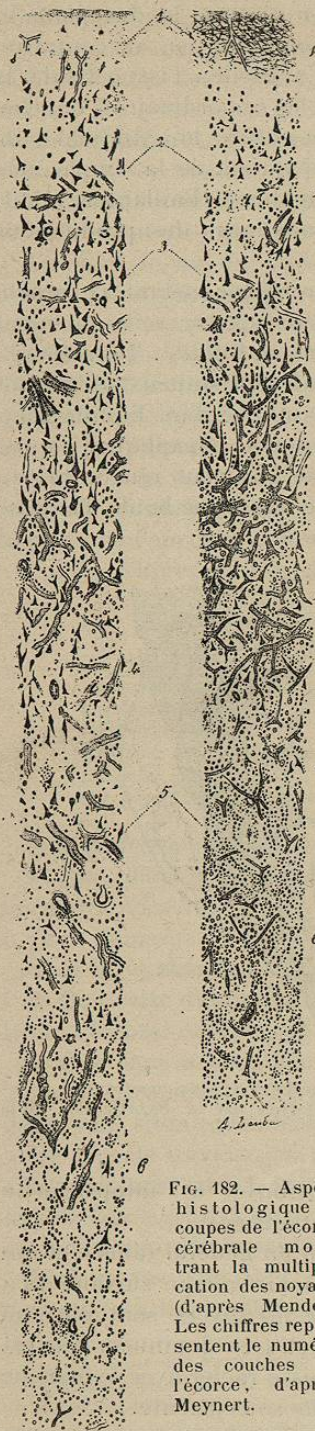


FIG. 182. — Aspect histologique de coupes de l'écorce cérébrale montrant la multiplication des noyaux (d'après Mendel). Les chiffres représentent le numéro des couches de l'écorce, d'après Meynert.

brane qui les tapisse. Celle-ci, plus ou moins rougeâtre, est comme parsemée

(<sup>1</sup>) *Loc. cit.*

crêtes irrégulières assez consistantes. Bien qu'atrophie, elle est relativement ferme, et, sauf dans les cas où la congestion la fait apparaître revêtue d'un piqueté hémorragique, elle offre une teinte blanche qui tranche par sa couleur avec celle de la substance grise.

La *pie-mère* contracte avec la substance grise sous-jacente des adhérences intimes. La décortication du cerveau s'accomplit moins facilement qu'à l'état normal et produit des érosions qui donnent à l'ensemble de la surface cérébrale un aspect très particulier. Ces érosions présentent leur maximum de fréquence au niveau du lobe frontal et du lobe pariétal. Elles existent seulement au niveau du bord des circonvolutions, sans intéresser les parties de ces circonvolutions qui s'adossent dans les sillons. Elles ont l'apparence d'ulcérations à fond grisâtre et à bords décollés.

Ces érosions ont été longtemps considérées comme pathognomoniques. De divers côtés cependant on a signalé des cas où elles faisaient défaut et où la décortication était au contraire particulièrement facile. Il n'en est pas moins vrai qu'elles se rencontrent dans la très grande majorité des cas et que leur constatation conserve une haute valeur.

Malheureusement, nous sommes encore fort peu fixés sur leur signification anatomique. L'hypothèse qui se présente la première à l'esprit est que les adhérences traduisent une fusion plus ou moins étroite des méninges et de l'écorce cérébrale, fusion qui serait elle-même la conséquence de la *méningo-encéphalite*. Les faits sont contraires à cette hypothèse, au moins dans la plupart des cas.

D'après Wernicke (<sup>1</sup>) il est tout à fait exceptionnel que l'examen microscopique montre une véritable fusion entre la *pie-mère* et le cerveau. Suivant le même auteur, les érosions seraient presque toujours la conséquence de la macération cadavérique. Elles manqueraient en général dans les autopsies faites immédiatement ou seulement quelques heures après la mort.

Nous avons vu que les ventricules du cerveau contiennent un excès variable de sérosité. Des lésions intéressantes se rencontrent sur la mem-

de fines granulations qui lui donnent un aspect chagriné, qu'on a comparé heureusement à celui de la *langue de chat*. Cette apparence spéciale, qui a été notée par tous les observateurs, est surtout marquée sur l'épendyme du quatrième ventricule (fig. 199).

**Lésions microscopiques (<sup>1</sup>). Écorce cérébrale.** — La *substance corticale*, dans les cas avancés, est atteinte dans tous ses éléments : vaisseaux, névroglie, cellules et tubes nerveux, ainsi qu'on peut s'en rendre compte en examinant une coupe colorée par l'éosine hématoxylique à un faible grossissement (voir fig. 182 et 185). On constate alors l'épaississement et l'infiltration nucléaire de la *pie-mère*, la coloration plus intense de la couche superficielle de l'écorce due à une abondance excessive du tissu névroglie, la multiplication dans les

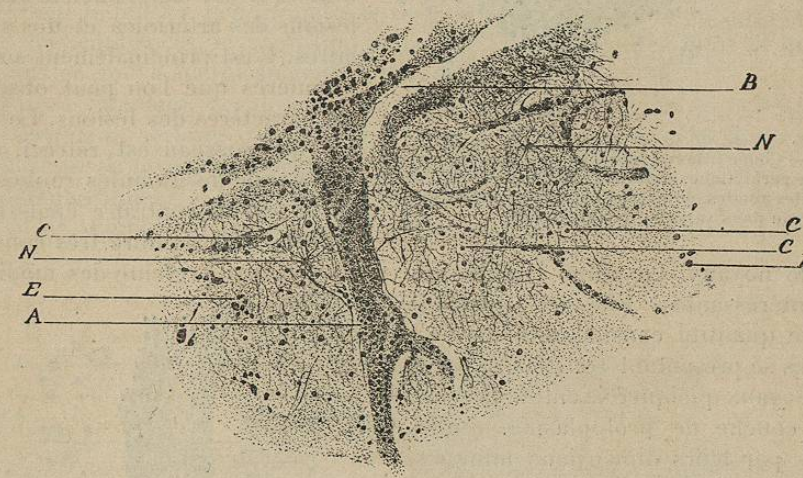


FIG. 185. — Coupe de l'écorce cérébrale, dans la paralysie générale (Obj. 5. Oc. 2, Verick.) A. Capillaire infiltré. — B. Prolongement *pie-mérien*. — C, C. Cellules nerveuses. — N, N. Cellules névroglieques. — L. L. Noyaux.

diverses couches des cellules araignées, l'atrophie et la disparition d'un grand nombre de cellules nerveuses, enfin des lésions des vaisseaux qui sont plus nombreux et se montrent engainés de leucocytes (fig. 184, 185 et 186). Cette dernière altération est celle qui frappe le plus, et il semble que la prolifération périvasculaire préside à la genèse des lésions, celles-ci paraissant dans la plupart des cas se grouper autour des vaisseaux comme centre.

**Vaisseaux.** — L'importance de leurs lésions a été surtout mise en relief par Mendel, Magnan, Lubimoff, Raymond, G. Ballet, Straub, Ris, von Muralt, Mahaim (<sup>2</sup>). Celles-ci se montrent très diffuses, et on les voit non seulement au niveau des érosions, mais encore à leur voisinage dans presque toute l'écorce. Elles consistent, d'une part, en altérations des parois des vaisseaux ;

(<sup>1</sup>) KLIPPEL. Histologie de la paralysie générale. *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes*. Bruxelles, 1905. — DE BRAY. Histologie de la paralysie générale. *Journ. de neurol.*, 1905, n° 20.

(<sup>2</sup>) RIS. *Soc. de psychiat. suisse* Lugano, 1899. — V. MURALT. *Ibid.* — STRAUB. Ueber Gefässveränderungen bei Allgemeiner progressiver Paralyse. *Neurol. Centralb.*, 1899. — MAHAIM. *Loc. cit.*, et L'importance diagnostique des lésions vasculaires dans la paralysie générale. *Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, 1902. — HAVET. *Ibid.* — EMA DE PALEROWICZ. *Loc. cit.* (Renseignements bibliographiques).



d'autre part, suivant quelques auteurs, en néo-formations véritables. Sans être constantes, les lésions des gros vaisseaux sont cependant moins exceptionnelles

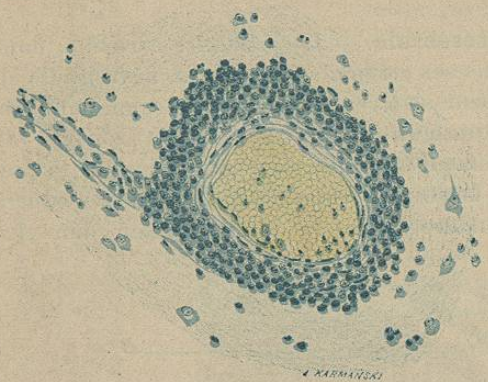


FIG. 184. — Coupe transversale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique, mettant en évidence le manchon de cellules rondes, de nature leucocytaire qui entoure le vaisseau dans sa gaine lymphatique.

qu'on ne le pensait autrefois. Straub, qui les a rencontrées chez 86 pour 100 de ses paralytiques, les décrit comme une infiltration et une dégénérescence des parois se rapprochant beaucoup plus de l'endarterite syphilitique que de l'athérome habituel. Plus constantes et plus importantes, il est vrai, sont encore les lésions des artérioles et des capillaires. C'est principalement sur les premières que l'on peut observer les caractères des lésions. Le calibre du vaisseau est rétréci, bien que gonflé de globules rouges; sa paroi est au contraire épaissie et infiltrée d'un nombre très considérable de noyaux. La gaine lymphatique présente des modifications intéressantes. Elle est distendue par une quantité considérable de lymphocytes se présentant sous la forme de petits noyaux quelquefois entourés d'une mince couche de protoplasma, remarquables par leurs dimensions minimales, inférieures à celles des véritables leucocytes et même des globules rouges. Outre ces lymphocytes, on trouve encore dans la gaine périvasculaire un certain nombre d'autres éléments tels que des globules rouges, des corpuscules amorphes et pigmentaires, et enfin des cellules particulières, dites *cellules plasmiques* auxquelles Vogt attribue une valeur pathognomonique. Les cellules plasmiques sont volumineuses et présentent ce caractère essentiel que le noyau est séparé du protoplasma proprement dit par une zone claire. Mahaim, tout en reconnaissant leur existence, ne les a guère rencontrées que dans la moitié des cas et, par conséquent, ne les considère pas comme constantes. On sait d'ailleurs que les cellules plasmiques ont été vues également dans le cancer, la syphilis, la tuberculose. Elles n'ont donc pas toute l'importance que leur attribue Vogt.

Le tissu interstitiel qui entoure les vaisseaux contient un grand nombre de

cellules blanches, vraisemblablement émigrées des vaisseaux par diapédèse : lymphocytes, gros leucocytes mononucléaires et polynucléaires. Peut-être à côté de cette infiltration leucocytaire existe-t-il une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. La prolifération pariétale des capillaires et des artérioles ne tarde pas, au reste, à subir divers modes de dégénération, vitreuse, hyaline et parfois colloïde. Ces lésions ont pour conséquence de petits épanchements hémorragiques occasionnés parfois par la rupture de petits anévrismes, et des arrêts partiels de la circulation.

L'augmentation numérique des capillaires et des artérioles est un phénomène très fréquent (fig. 189 et 190). Mme de Palekowitz, élève du professeur Mahaim l'a rencontrée 8 fois sur 10 cerveaux de paralytiques examinés. Ce serait surtout au début du processus que l'on pourrait en quelque sorte saisir sur le fait les néo-formations vasculaires, sous forme de bourgeons partant des capillaires, et rappelant ceux que l'on a constatés dans la queue des têtards en voie d'accroissement (Lubimoff)<sup>(1)</sup>. D'après Mahaim, ces lésions vasculaires sont identiques à celles que l'on observe dans certains cas de syphilis cérébrale diffuse et c'est là un argument important en faveur de l'origine syphilitique de la maladie.

lymphocytes, gros leucocytes mononucléaires et polynucléaires. Peut-être à côté de cette infiltration leucocytaire existe-t-il une prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif. La prolifération pariétale des capillaires et des artérioles ne tarde pas, au reste, à subir divers modes de dégénération, vitreuse, hyaline et parfois colloïde. Ces lésions ont pour conséquence de petits épanchements hémorragiques occasionnés parfois par la rupture de petits anévrismes, et des arrêts partiels de la circulation.

L'augmentation numérique des capillaires et des artérioles est un phénomène très fréquent (fig. 189 et 190). Mme de Palekowitz, élève du professeur Mahaim l'a rencontrée 8 fois sur 10 cerveaux de paralytiques examinés.

Ce serait surtout au début du processus que l'on pourrait en quelque sorte saisir sur le fait les néo-formations vasculaires, sous forme de bourgeons partant des capillaires, et rappelant ceux que l'on a constatés dans la queue des têtards en voie d'accroissement (Lubimoff)<sup>(1)</sup>.

D'après Mahaim, ces lésions vasculaires sont identiques à celles que l'on observe dans certains cas de syphilis cérébrale diffuse et c'est là un argument important en faveur de l'origine syphilitique de la maladie.

**Lymphatiques.** — Les espaces lymphatiques sont énormément distendus, au point de donner parfois par leur béance un aspect criblé à la coupe. En outre

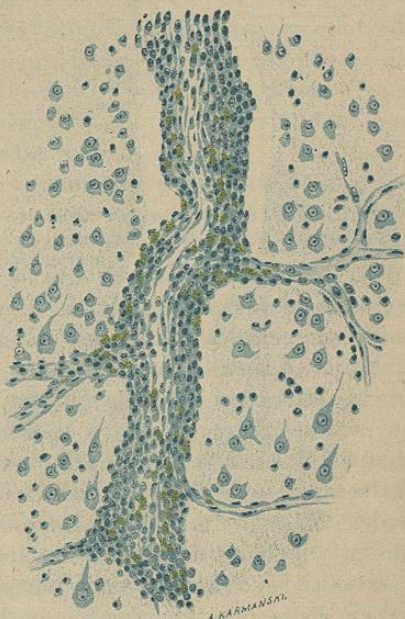


FIG. 185. — Coupe longitudinale d'un vaisseau de l'écorce chez un paralytique général. Infiltration de la gaine lymphatique par des éléments leucocytaires.

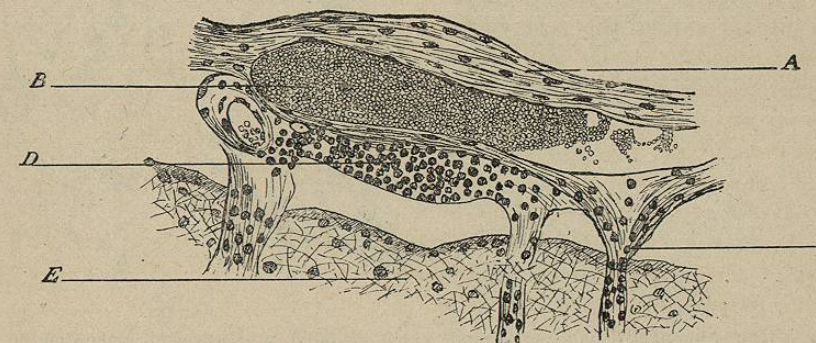


FIG. 186. — Lésions des capillaires (d'après Binswanger). A. Paroi épaissie. — B. Accumulation de globules rouges. — C. Prolifération. D. Noyaux infiltrés. — E. Écorce.

des leucocytes qui s'y trouvent accumulés en grand nombre, on y peut voir des globules brillants, hyaloïdes selon Dagonet<sup>(2)</sup> qui les a décrits et les croit formés de gouttes de cérébrine<sup>(3)</sup>.

**Cellules nerveuses.** — Les méthodes de coloration de Golgi et de Nissl ont permis, dans ces dernières années, de pénétrer plus avant qu'on ne l'avait fait jusqu'alors dans l'étude des lésions intimes de la cellule nerveuse. La paralysie générale a largement bénéficié de ces nouveaux procédés histologiques.

<sup>(1)</sup> LUBIMOFF. *Arch. de phys.*, 1874.

<sup>(2)</sup> Voir au sujet des lésions vasculaires et névrogiques la récente communication de Dupré et Devaux (*Soc. de neurologie*, 1905).

<sup>(3)</sup> DAGONET. *Soc. de biol.*, 1882. — A rapprocher des lésions inflammatoires que nous venons de décrire la présence de bactéries à forme de cocci constatée par Piccino (*Ann. di neurol.*, 1896) dans l'écorce des paralytiques généraux. Si cette découverte était confirmée elle aurait une importance capitale.