

convolutions, et son ablation détermine de petites érosions de la couche grise, rappelant celles qu'on rencontre dans la paralysie générale, au moins aux degrés les plus légers.

Les lésions histologiques qui correspondent à cette dernière catégorie de faits ont été insuffisamment étudiées. Calmeil, qui s'était efforcé de les pénétrer, mais à l'aide d'une technique très rudimentaire, avait constaté une énorme turgescence des vaisseaux et l'accumulation d'éléments granuleux, soit entre les parois de ces vaisseaux, soit dans l'épaisseur même de la substance cérébrale. Gottfried Jehn⁽¹⁾ a repris cette étude. Il a trouvé, le long des vaisseaux des granulations pigmentaires et quelques noyaux ronds, granuleux, une augmentation des noyaux de la névroglie, des altérations cellulaires, déformation et dégénérescence granuleuse, enfin la présence de nombreuses gouttelettes graisseuses dans le champ du microscope. En même temps, il a constaté du côté de la moelle une lésion des tubes nerveux des cordons postérieurs qui se sont montrés inégalement épaissis dans le sens longitudinal et entourés dans leurs intervalles de cellules granuleuses.

Les techniques histologiques modernes ont permis de confirmer ces découvertes et de les compléter. On a constaté par la méthode de Nissl une chromatolyse très accentuée dans les cellules de l'écorce et même dans les cellules de tout l'encéphale (Hoch, Cristiani) et par la méthode de Golgi, l'atrophie des prolongements protoplasmiques qui prennent un aspect variqueux (Cristiani). Ces lésions sont très analogues à celles que l'on voit dans certains cas de confusion mentale primitive⁽²⁾.

Ajoutons qu'indépendamment des altérations cérébrales on peut rencontrer, chez les individus morts de délire aigu, diverses lésions viscérales, la dégénérescence colloïde et séreuse de certains muscles (Fürstner⁽³⁾, Briand), une coloration rougeâtre de la membrane interne de la crosse de l'aorte (Briand) vraisemblablement due à une infiltration hématiche analogue à celle qu'on observe dans beaucoup d'états typhoïdes, de la congestion des reins, des lésions d'hyperémie pulmonaire et de broncho-pneumonie.

Quelle opinion que l'on se fasse de la valeur et de l'importance des altérations jusqu'ici constatées, il est difficile de s'expliquer par ces seules altérations la symptomatologie particulièrement bruyante et la rapide évolution du délire aigu. Supposer par exemple avec Thulié que, dans les cas où les lésions même congestives font défaut, l'anémie suffise à rendre compte du tableau morbide, c'est attribuer à ce désordre vasculaire, dont l'existence *ante mortem* n'est d'ailleurs pas établie, un rôle difficilement acceptable. A la rigueur, dans les cas où les désordres vont jusqu'à l'ébauche d'un processus phlegma-

⁽¹⁾ GOTTFRIED JEHN. Beiträge zur pathologischen Anatomie acuter Delirien. *Arch. für Psychiatrie*, 1878, t. VIII, p. 594.

⁽²⁾ Consulter à ce sujet : REZZONICO. Contributo all' anatomia patologica del delirio acuto. *Arch. ital. per le malat. nerv.*, 1884. — MARTINOTTI. Sulla presenza di corpi di Russel nella corteccia cerebrale e nelle meningi. *Ann. di frenat.*, 1895-1896. — BOUKOWSKI. Conférences de la clinique neuro-psychologique de Saint-Petersbourg, 1897. — HORN. Modifications des cellules nerveuses de l'écorce cérébrale dans un cas de délire aigu et dans un cas de delirium tremens. *Amer. Journ. of insanity*, 1898. — CRISTIANI. L'anatomia patologica e la patogenesi del delirio acuto. *Ann. di frenat.*, 1899. — LAIGNEL-LAVASTINE. Deux cas de troubles mentaux toxi-infectieux avec lésions cellulaires corticales. *Congrès de Limoges*, 1901. — H. CARRIER. *La cellule nerveuse normale et pathologique*, etc., Paris, 1904. — V. ALEXIS. L'anatomie pathologique et le délire aigu. Céphalopathie parenchymateuse aiguë diffuse. *Rif. med.*, 27 avril 1904.

⁽³⁾ FÜRSTNER. *Archiv für Psychiatrie*. Band XI, Heft 2, p. 517.

sique, on pourrait s'expliquer par une poussée suraiguë de méningo-encéphalite les troubles observés. Mais il semble, contrairement à l'opinion de A. Foville, que ces cas ne soient pas la règle. Lorsqu'on relève de vraies lésions inflammatoires, il est bien possible qu'on se trouve, au moins dans quelques cas, en face de formes aiguës de la paralysie générale.

Quant aux simples troubles vasculaires qui, le plus souvent, constituent toute la lésion, au moins appréciable, on est en droit de dire avec Calmeil et Marcé qu'ils ne donnent pas l'explication des accidents si graves de la maladie. Il en est de même des lésions de dégénérescence cellulaire constatées par la méthode de Nissl. Si l'on réfléchit aux analogies que le délire aigu présente tant au point de vue anatomique que symptomatique avec le delirium tremens alcoolique, on ne peut se défendre de penser que la dégénérescence cellulaire, l'hyperémie et aussi, lorsqu'elles existent, les lésions inflammatoires sont la révélation extérieure d'une altération humorale, infection ou auto-intoxication, qui serait la cause première et déterminante de l'affection. Briand⁽¹⁾ a naguère émis cette hypothèse qui jusqu'à présent, il faut le dire, repose sur de simples inductions et non sur des faits absolument concluants. On ne saurait, en effet, trouver un appui suffisant à cette manière de voir dans les cas où, comme celui de Marro, l'on a rencontré dans l'urine de l'acétone en quantité notable, car l'acétonurie s'observe chez la plupart des aliénés et même à l'état normal (Bœck et Slosse). Bianchi et Piccinino⁽²⁾, en cultivant sur agar le sang de délirants aigus, ont isolé un bacille qui se révèle en brun par la méthode de Gram. Les cultures injectées à des lapins ont déterminé la mort et le microbe a été retrouvé dans les méninges de l'animal. Ces recherches ont été depuis lors poursuivies par plusieurs auteurs. Malheureusement les résultats obtenus ne sont pas concordants. Divers bacilles ont été trouvés dans le sang de certains délirants aigus, tandis que dans d'autres cas il n'existait aucune infection microbienne. Dans 5 cas, notamment, observés par Cabitto, le sang ne contenait pas d'éléments infectieux⁽³⁾.

Il y a lieu d'ailleurs de se demander si le délire aigu est une maladie *une*⁽⁴⁾, réalisant une espèce morbide définie, ou si au contraire il ne constitue pas simplement un syndrome dont les conditions pathogéniques seraient multiples comme l'étiologie. Beaucoup d'aliénistes partagent cette dernière manière de voir, Mendel et Jolly notamment et plus récemment Wernicke⁽⁵⁾ et Kräpelin. C'est aussi l'opinion de Schüle, pour qui le délire aigu n'est pas une maladie

⁽¹⁾ BRIAND. *Loc. cit.*

⁽²⁾ *Annales italiennes de neurologie*, XI^e année, fasc. I, p. I.

⁽³⁾ BRIAND et MALASSEZ. De la présence des bactéries dans le sang des malades atteints de délire aigu. *Ann. méd.-psych.*, 1884. — BIANCHI et PICCININO. Sull' origine infettiva d'una forma di delirio acuto. *Ann. di neurolog.*, 1895. — RASORI. Contributo a la patogenesi e all' etiologia del delirio acuto. *Rif. med.*, 1895. — CENI. Ricerche batteriologiche del delirio acuto. *Riv. sper. di frenat.*, 1895. — MARTINOTTI. Contributo all' etiologia ed alla patogenesi delle contrazioni muscolari cloniche in alcuni casi di malattia mentale. *Ann. di fren., di M. di Torino*, 1895-1896. — POTT. A case of acute delirium with autopsy and bacteriological examination of cerebro-spinal fluid. *Analysé in Revue neurol.*, 1894. — CABITTO. Sull' esame batteriologico nel delirio acuto. *Riv. di patol. nerv. e ment.*, 1896. — URBANO ALESSI. Contributo alla patogenesi del delirio acuto. *Rif. med.*, 1899. — BIANCHI. Origine infectieuse du délire aigu. *R. Accademia medica di Napoli*, 1899. — BIANCHI et PICCININO. Sulla origine infettiva del delirio acuto. *Ann. di neurol.*, 1899. — CAPPELLETTI. Pathogénie microbienne du délire aigu. *Acad. des Soc. méd. et natur. de Ferrara*, 1899. — CARRIER. *Rapport au Congrès de Limoges*, 1901.

⁽⁴⁾ VURPAS et MARCHAND. Que doit-on entendre par délire aigu? *Rev. de Psychiat.*, 1901.

⁽⁵⁾ WERNICKE. *Grundriss der Psychiatrie*. Leipzig, 1900. — KRÄPELIN, *Psychiatrie*. 7^e éd., Leipzig, 1904.

sui generis, mais comprend une série d'affections cérébrales aiguës. Nous avons vu que cet auteur décrit au délire aigu trois formes : maniaque, mélancolique et paralytique. Or, d'après lui, la forme maniaque correspondrait à une hyperémie active (épuisement aigu), la forme mélancolique à une congestion passive avec stase sanguine et œdème (asphyxie cérébrale) et la forme paralytique à un état anémique avec inanition du cerveau.

Traitement. — Les règles et les procédés de traitement applicables au délire aigu ne diffèrent pas sensiblement de ceux dont nous avons parlé à propos du traitement des formes intenses de la manie.

Comme chez les maniaques on doit proscrire les moyens de contention, recourir à l'isolement dans une chambre bien close, loin de la lumière vive et du bruit, éviter les émissions sanguines qui affaiblissent, et, dans la mesure du possible, maintenir le malade au lit.

Contre l'excitation, l'enveloppement dans le drap mouillé, les bains tièdes prolongés, l'usage simultané du chloral et des bromures alcalins, pourront avoir leur utilité. Il ne faut pas prolonger l'emploi des bromures si leur action ne se montre pas promptement efficace, et être modéré dans la prescription du chloral, que Schüle va jusqu'à proscrire complètement.

Contre la fièvre, le sulfate de quinine, le salicylate de soude peuvent en quelques cas, être administrés utilement.

On aura soin de remédier à la constipation au moyen des lavements.

Quelques auteurs auraient obtenu de bons résultats du lavage de l'estomac⁽¹⁾. Dontrebente et Marchand ont employé avec succès les bains frais⁽²⁾.

On ne perdra pas de vue que le danger du délire aigu vient surtout de la dépression qui suit la période d'excitation. On devra donc, en évitant toutes les médications qui sont de nature à affaiblir les malades, recourir à celles qui sont capables au contraire de les remonter. La révulsion cutanée au moyen de frictions, de siphonismes, trouvera ici son emploi. Mais il faut surtout surveiller l'alimentation; elle devra être, suivant la recommandation de Schüle, forte sans être excitante. On administrera de préférence le lait, les œufs, le jus de viande; le vin et la bière en petite quantité. Si le malade repousse les aliments, on n'aura recours qu'à la dernière extrémité à l'alimentation par la sonde, qui nécessite des procédés de coercition d'un emploi toujours dangereux dans l'espèce. On essaiera des lavements nutritifs, ou l'on fera couler doucement les liquides alimentaires dans la bouche en serrant légèrement les narines. On pourra encore utiliser avec avantage le procédé préconisé par Fernet, qui consiste à verser les aliments dans le nez au moyen de la cuillère ou d'une cafetière pourvue d'un bec *ad hoc*. Les liquides en glissant sur le plancher des fosses nasales arriveront jusqu'au pharynx et provoqueront des mouvements de déglutition.

BIBLIOGRAPHIE. — A. FOVILLE. Art. DÉLIRE AIGU du *Nouveau Dictionnaire de méd. et de chir. pratiques*. Paris, 1872. — M. BRIAND. *Du délire aigu*. Thèse de Paris, 1881. — BALL et CHAMBARD. Art. DÉLIRE AIGU, du *Dict. encyclop. des sciences méd.*, Paris, 1882. — SCHÜLE. Art. DÉLIRE AIGU du *Traité clin. des mal. mentales*, loc. cit., p. 510. — R. PERCY SMITH. Art. ACUTE DELUSION MANIA, in *Dictionary* de H. Tuke, loc. cit. — BUCHHOLTZ. Zur Kenntniss des Delirium acutum. *Arch. f. Psychiat.*, 1888. — FRED. J. MANN. Délire aigu. *Journ. of nerv. and ment. diseases*. Déc. 1899.

⁽¹⁾ MARRO. La cura del delirio acuto colle lavature gastriche. Contributo clinico alla etiologia del delirio acuto. *Congrès italien de médecine interne*. Turin, 1898.

⁽²⁾ DONTREBENTE et MARCHAND. Deux cas de délire aigu traités avec succès par les bains frais. *Congrès de Médecine mentale*. Pau, 1904.

B. — PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

I. PSYCHOSES PÉRIODIQUES

Folie intermittente (Magnan); Folie à formes alternes; Folie à double forme (Baillarger); Folie circulaire (J.-P. Falret); Folie maniaque-dépressive (Krapelin).

Définition. — Les psychoses périodiques sont caractérisées par leur évolution plus encore que par leurs symptômes. Elles consistent en accès de manie ou de mélancolie tantôt isolés, tantôt conjugués, se reproduisant à intervalles plus ou moins éloignés, souvent un très grand nombre de fois durant la vie des malades.

Les affections décrites sous les noms de folie à formes alternes, folie à double forme, folie circulaire, constituent de simples modalités des psychoses périodiques.

Nous avons vu que la manie, la mélancolie surtout, sont susceptibles de récidiver, nous verrons plus loin que ces récidives sont communes lorsque la manie et la mélancolie se rattachent à la dégénérescence. Mais les accès de manie et de mélancolie de la folie périodique se distinguent par plusieurs caractères des récidives de manie et de mélancolie simple d'une part, des accès maniaques ou mélancoliques à répétition qu'on observe chez les dégénérés d'autre part.

Tout accès de manie ou de mélancolie simple est en général provoqué par des causes physiques ou morales qui agissent en raison de leur intensité ou de leur durée : les accès symptomatiques de la folie périodique peuvent naître spontanément sans l'intervention d'aucune cause provocatrice apparente. D'autre part ils se développent d'une façon assez brusque sans être précédés, comme les accès de manie et de mélancolie simples, d'une période prodromique plus ou moins longue. Enfin leur multiplicité est tout autre que celle de ces derniers, dont on compte rarement plus de deux ou trois au cours de l'existence quand les hasards de l'étiologie en amènent la récurrence.

Quant aux accès de mélancolie et de manie dégénérative, ils se développent sur un terrain spécial; dans l'intervalle de ces accès les malades présentent la débilité intellectuelle ou la déséquilibration mentale qui caractérisent les dégénérés. Au contraire, dans la folie périodique, au moins dans les cas types, et durant les premiers temps de l'affection, l'intelligence du malade est normale dans l'intervalle des accès.

Évolution de la folie périodique. — Cette variété de vésanie étant surtout caractérisée par son évolution, c'est par l'étude de cette évolution que nous devons en aborder la description.

Début. — a) C'est d'ordinaire à une période assez avancée de la vie, entre 25 et 55 ans, que se montre le premier accès. Jusqu'à cet âge, les malades n'ont présenté rien d'anormal ni du côté de l'intelligence ni du côté du caractère.

b) Ce premier accès est un accès de manie ou un accès de mélancolie; les accès ultérieurs mélancoliques ou maniaques se succèdent à des intervalles plus