

121 qui étaient intellectuellement bons et même remarquables. A la vérité 31 avaient un développement psychique au-dessous de la moyenne. Mais, de l'avis de tous (Krapelin, Sérieux, Deny et Roy), la débilite vraiment pathologique est exceptionnelle. En est-il de même des autres stigmates physiques ou psychiques dits de dégénérescence? Krapelin les a rencontrés dans 20 pour 100 des cas, nous-même dans 15 cas sur 17.

En ce qui concerne les antécédents héréditaires, l'hérédité vésanique ou névropathique a été relevée dans la majorité des cas quand on s'est donné la peine de la rechercher. Christian l'a notée dans la moitié de ses observations, mais il fait observer que, vu l'insuffisance des renseignements dans beaucoup de cas, le chiffre qu'il donne est certainement trop faible; Krapelin de même l'a rencontrée dans plus de 60 pour 100 des cas. Certaines observations que nous avons pu recueillir dans des circonstances particulièrement propices nous ont convaincu, mieux encore que ne peuvent le faire les statistiques globales, du rôle des tares familiales dans la genèse de l'affection. Ces tares ne sont pas toujours des maladies mentales ou des névroses caractérisées, mais des bizarreries de caractère, des originalités qui suffisent, surtout lorsqu'elles se rencontrent à la fois dans les deux branches paternelle et maternelle, pour créer cette moindre résistance du cerveau, qui, avec le concours de causes occasionnelles légères ou même sans causes occasionnelles, amènera la déchéance de l'organe au voisinage de la puberté, au cours de l'adolescence ou quelquefois plus tard⁽¹⁾. On a cité des cas d'hérédité similaire. Nous-même avons observé une démente précoce née, dans un asile, d'une mère atteinte de la même affection.

Jusqu'à nouvel ordre nous considérons que là est la véritable cause de la démente précoce, au moins de certaines de ses formes, notamment de la démente paranoïde. Les autres éléments étiologiques sont accessoires ou contingents. Le rôle de la *puberté* en tant qu'évolution physiologique nous paraît contestable, puisque la démente est souvent une affection de l'adolescence et même de l'âge adulte; celui du *sex* est sans importance. Il semble pourtant que les garçons soient plus souvent touchés que les filles. L'onanisme, les traumatismes cérébraux, certaines maladies infectieuses (fièvres éruptives, fièvre typhoïde, érysipèle, diphtérie), les causes de dépression physique et morale (alimentation insuffisante, vie recluse à la caserne ou au collège), le surmenage scolaire, concourent peut-être à déterminer la maladie, mais ces causes nous paraissent être simplement adjuvantes. Christian range la démente précoce parmi les *psychoses par épuisement*. Nous acceptons volontiers cette manière de voir; à la condition toutefois qu'il soit entendu que l'épuisement résulte moins de l'action des causes occasionnelles que de l'aptitude originelle qu'ont à s'épuiser vite les cerveaux affectés. En un mot, la démente précoce nous paraît devoir figurer parmi les psychoses constitutionnelles.

Ce serait la distraire de ce groupe que de la rapporter, comme on a voulu le faire, à une auto-intoxication d'origine sexuelle (Krapelin). Mais il s'agit là d'une simple hypothèse que jusqu'à présent rien ne légitime.

Anatomie pathologique. — On comprend tout l'intérêt que présente l'examen anatomo-pathologique du cerveau des malades ayant succombé en

⁽¹⁾ BIANCHINI. Sull' età di comparsa e sull' influenza dell' ereditarietà nella patogenesi della demenza primitiva o precoce. *Riv. sper. di freniatria*, sept. 1905. — G. BALLET. Discussion sur la démente précoce. Congrès de Bruxelles, 1905, Congrès de Pau, 1905, et *Lec. clin. Hôtel-Dieu*, 1905.

état de démente précoce. Le rapprochement qu'on a voulu faire de cette affection et de la paralysie générale n'apparaîtra légitime que le jour où l'on aura démontré l'existence constante de lésions spécifiques de l'encéphale. Or, les altérations qui ont été décrites jusqu'à présent dans les cas encore peu nombreux où l'on a pu pratiquer l'étude du cerveau ne permettent pas d'affirmer que la démente précoce ait un substratum anatomo-pathologique.

Quelques auteurs (Hecker, Kahlbaum) ont rencontré des lésions macroscopiques: hyperémie de la dure-mère, opacités de l'arachnoïde dues à des exsudats, particulièrement au niveau du 4^e ventricule et de la base du cerveau, congestion de la pie-mère; perte de consistance de l'écorce du cerveau et dans certains cas rétraction du tissu ramolli avec diminution de volume des circonvolutions. D'autres (Alzheimer, Nissl, Maschtschenko)⁽¹⁾, auraient constaté la prolifération de la névroglie autour des cellules ganglionnaires, l'atrophie avec tuméfaction ou au contraire destruction du noyau d'un certain nombre de cellules des couches profondes de l'écorce. Plus récemment, chez un dément catatonique, mort de tuberculose, dont les méninges ni le cerveau ne présentaient de lésions macroscopiques, Rush Dunton⁽²⁾ a trouvé avec de la pigmentation commençante, des lésions de chromatolyse centrale associées au gonflement et à la dislocation des noyaux, et une prolifération névroglie légère; ces altérations, diffuses dans toute l'écorce du cerveau, se rencontraient aussi dans celle du cervelet et même dans la moelle, mais étaient prédominantes au niveau du lobe frontal. Klippel et Lhermite⁽³⁾, et après eux Laignel-Lavastine et Leroy⁽⁴⁾, ont trouvé des atrophies avec chromatolyse incomplète de certaines cellules cérébrales.

Doutrebente et Marchand ont constaté des lésions des méninges associées aux lésions des cellules nerveuses⁽⁵⁾.

On ne saurait se prononcer encore sur la valeur de semblables altérations. Les lésions macroscopiques que nous avons énumérées sont inconstantes: elles ne pourraient avoir de valeur qu'autant qu'elles seraient rencontrées chez des malades morts accidentellement à une période peu avancée de l'affection. Chez les vieux catatoniques trop d'éléments et de troubles secondaires interviennent sur le compte desquels on est en droit de mettre l'hyperémie des méninges, les exsudats de l'arachnoïde, la perte de consistance de l'écorce, la chromatolyse avec atrophie cellulaire.

L'examen du liquide céphalo-rachidien qui a été plusieurs fois pratiqué et dans lequel on ne trouve ni lymphocytose (Séglas, Nageotte, Dupré), ni albumine pathologique (Guillain et V. Parant) autorise à penser que, s'il existe un processus anatomo-pathologique dans la démente précoce, il n'intéresse pas ou n'intéresse que fort peu les méninges. Il faut noter cependant que Lhermitte et Camus ont constaté dans certains cas, surtout à la période terminale, une lymphocytose modérée, ne paraissant s'expliquer par aucune affection concomitante.

⁽¹⁾ ALZHEIMER. *Monatssch. für Psychiat. und Neur.*, 1897, p. 64.

⁽²⁾ RUSH DUNTON. *American Journal of insanity*, 1905, analysé in *Ann. médico-psychol.*, septembre et octobre 1905.

⁽³⁾ KLIPPEL et LHERMITE. Démente précoce, anatomie pathologique et pathogénie. *Rev. de psychiat.*, février 1904.

⁽⁴⁾ LEROY et LAIGNEL-LAVASTINE. *Congrès de Pau*, 1904.

⁽⁵⁾ DOUTREBENTE et MARCHAND. Considérations sur l'anatomie pathologique de la démente précoce, à propos d'un cas. *Rev. neurol.*, avril 1905.

Nature de l'affection. — La démence précoce constitue-t-elle une maladie autonome, une entité nosologique nouvelle? ou doit-on continuer à la considérer, suivant la manière de voir qui a longtemps prévalu en France, comme appartenant au groupe des vésanies héréditaires ou dégénératives? Il serait téméraire de vouloir dorénavant déjà trancher la question. Il faut reconnaître toutefois que jusqu'à présent, en dehors de la caractéristique clinique qui suffit à constituer l'individualité nosographique, mais non nosologique, la démence précoce n'a ni caractéristique étiologique, ni caractéristique anatomo-pathologique. On devine à la lecture des descriptions données par certains auteurs (Kahlbaum, Kräpelin), qu'ils ont été préoccupés par la pensée d'établir une comparaison entre cette affection et la paralysie générale. L'importance qu'on a attachée à certains signes physiques contingents et variables trahit cette préoccupation. Mais la paralysie générale se spécifie à la fois par ses symptômes qui sont les uns psychiques, les autres somatiques, ces derniers n'étant ni moins constants, ni moins réguliers dans leur apparition que les premiers; par sa cause, la syphilis; par ses lésions méningées, corticales et médullaires. Il en va bien autrement pour la démence précoce dont on ignore encore les lésions, et dont l'étiologie reste vague. Quand on réfléchit à la place prépondérante que l'hérédité paraît occuper dans cette étiologie, on hésite à penser que le moment soit venu de renoncer à la conception d'Esquirol et de Morel. Et si quelques cas semblent avoir été à tort étiquetés démence précoce, qui devaient être plus légitimement considérés comme relevant des confusions mentales toxiques, la raison nous semble insuffisante pour confondre, comme le veut Régis, la confusion mentale et la démence précoce (1).

En tous cas, s'il ne convient de s'associer qu'avec réserves à l'accueil enthousiaste qu'on a fait en France de divers côtés à la démence précoce envisagée comme une entité nouvelle, il y a lieu de considérer comme un progrès louable la description symptomatique plus minutieuse qui a été donnée de l'affection, et la synthèse, d'ailleurs vraisemblablement provisoire, qui a permis de rapprocher les unes des autres, au moins cliniquement, la démence simple de Morel, l'hébéphrénie de Hecker, la catatonie de Kahlbaum, la démence paranoïde de Kräpelin.

Traitement. — Le traitement de l'affection, en l'absence de données étiologiques et pathogéniques précises, ne peut être que symptomatique.

Les formes maniaque et mélancolique comportent les mêmes indications que la manie et la mélancolie proprement dites. Cependant le caractère exclusivement automatique des actes, la violence et la soudaineté des impulsions diminuent singulièrement l'efficacité des procédés employés dans ces affections: l'alitement calme notamment moins facilement l'agitation du dément précoce que celle du maniaque. Nous avons vu également que la suggestion à l'état de veille, souvent utile dans l'inhibition mélancolique, était de nul effet dans le négativisme de la démence précoce. Aussi, en cas de refus d'aliments, est-il généralement inutile d'insister près des malades et vaut-il mieux recourir immédiatement à la sonde, si le jeûne se prolonge et menacé d'avoir un retentissement sur l'état général.

(1) Consulter sur cette question CLAU, Rapport sur la catatonie et la stupeur, *Congrès de Bruxelles*, 1905. — DENY, Des démences vésaniques. *Rapport au Congrès des aliénistes et neurologistes*, Pau, 1904, et la discussion qui a suivi. — ROUBINOWITCH et PHULPIN, Syndrome de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, janvier-février 1905. — RÉGIS, Travaux cités.

Il faut autant que possible lutter contre les attitudes vicieuses qui résultent de la stéréotypie, et qui peuvent, si elles persistent longtemps, se fixer par des rétractions tendineuses et des atrophies musculaires qui en sont la conséquence.

Les réactions étant surtout automatiques, il importe de donner dès le début une direction favorable à cet automatisme. Il faut, dès que les phénomènes aigus se sont effacés, occuper les malades. Les travaux manuels, le jardinage en particulier, sont ici indiqués.

Si l'état mental le permet, on pourra également prescrire quelques occupations intellectuelles faciles dont la durée et la difficulté seront réglées suivant chaque cas particulier.

On doit éviter de maintenir les malades, quand il n'y a pas nécessité impérieuse à le faire, dans un quartier d'asile ou de maison de santé. Ils s'y stéréotypent, y prennent de déplorables habitudes, et n'y font aucun effort pour utiliser ce qui peut leur rester d'intelligence. Pour quelques-uns de ces déments, qui n'ont pas de tendances impulsives et sont relativement peu affaiblis, le retour dans la famille, quand il est possible, est préférable au séjour à la maison de santé. Quant aux autres, il faut à l'asile les occuper et les distraire dans la plus large mesure possible et les défendre contre les habitudes routinières qu'ils ont vite fait d'adopter. A ce point de vue, la rééducation, physique et intellectuelle, recommandée par Trömner, nous paraît de tous points recommandable.

Tels sont, jusqu'à présent, les moyens les plus efficaces dont nous disposons pour atténuer les conséquences d'un trouble dont l'évolution est en quelque sorte fatale et déjoue tous les efforts. Les espérances que la médication opothérapique (corps thyroïde, ovarine) avait fait naître (Régis) ne sont pas suffisamment légitimées; dans quelques cas d'hébéphrénie toutefois la médication thyroïdienne nous a paru efficace.

Il y a lieu de se demander, en face de l'insuffisance de tout traitement curatif, s'il n'y a pas au moins un traitement préventif de la démence précoce. S'il est vrai que l'hérédité d'une part, le surmenage intellectuel (surtout chez les déracinés et les mal adaptés à leur nouveau milieu) et le surmenage physique (excès génitaux, onanisme) jouent dans la genèse de l'affection le rôle qu'on leur a attribué, on entrevoit la part qui peut revenir à l'hygiène dans la prophylaxie de l'affection.

BIBLIOGRAPHIE. — ESQUIROL, Démence et Idiotie. *Malad. ment.*, 1858. — KAHLBAUM, *Gruppierung der psychischen Krankheiten*, 1865. — HECKER, *Virchow's Arch.*, 1871. — DAGONET, *Nouveau Traité des mal. ment.*, Paris, 1894. — SCHÜLE, *Maladies mentales*. Trad. Dagonet-Duhamel, 1888. — BALL, De la folie de la puberté ou hebéphrénie. *Encéph.*, 1884. — MAIRET, Leçons cliniques sur la folie de la puberté. *Ann. méd. psych.*, 1889. — CHARPENTIER, *Les démences précoces*. Congrès de Rouen, 1890. — VIGOUROUX, Contribution à l'étude de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1894. — KRAFFT-EBING et LAURENT, *Psychiatrie*, 1895. — KRÄPELIN, *Psychiatrie*. 7^e édit. 1904. — R. CANGER, Le demenze consecutive in rapporto alle psicopatie primitive. *Il manic. mod.* Anno XII. — SCHOLZ, Ueber Pubertätsschwachsinn. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1897. — SCHÜLE, Zur Katatoniefrage. *Ibid.* — ASCHAFENBURG, Die Katatoniefrage. *Allg. Zeitsch. f. Psychiat.*, 1898. — WIDERGE, Primar Pubertes demens. *Norsk Magaz. for Lagevidenskabels*, 1898. *Ann. in Revue neurol.*, 1898. — LEHMANN, Zur Pathologie der Katatonensymptomen. *Allg. Zeits. f. Psychiat.*, 1898. — PETERSON, Katatonie. *Procès verbal de l'Assoc. méd. psych. améric.* Baltimore, 1897. — DE SANCTIS e MATTOLI, Primo contributo alla conoscenza della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici consecutivi. *Riv. quindic. di psicologia, psichiatrie e neuropat.*, 1898. — SÉRIEUX, La nouvelle classification du professeur Kräpelin. *Revue de psych.*, 1900. — TSCHISCH, Die Katatonie. *Monatsch. f. Psychiat. u. neurol.*, 1899. —

GOMBAULT. De la démence terminale dans les psychoses, *Ann. méd. psych.*, 1900. — CONGER. Relations entre les démences consécutives et les psychopathies initiales. *Il manicom. modern.*, 1896. — SÉGLAS. La démence paranoïde. *Ann. méd. psych.*, 1900. — FIUZI E VEDRANI. Contributo clinico alla doltrina della demenza precoce. *Riv. sper. di freniat.*, 1899. — ELMIGER. Ueber 49 Fälle von Pupertätsirresein. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1900. — LORENZO-MANDALARI. *Demenza precoce*. Naples, 1901. — ERGOLSKY. Folie catatonique décrite par le Katatonie. *Allg. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1898. — ILBERG. Zur Bedeutung der Katatonie. *Quest. de méd. neuro-psychiat.*, fasc. 5 et 4, t. I. — CENZIO RICCI. Le malade lui-même. *Quest. de méd. neuro-psychiat.*, fasc. 5 et 4, t. I. — CENZIO RICCI. Le stéréotypie nelle demenze e specialmente nelle demenze consecutive. *Riv. sperim. di freniat. e med. leg.*, 1899. — DE SANCTIS E VESPA. Contributo alla conoscenza del decorso delle psicosi e della evoluzione dei deliri in rapporto agli indebolimenti psichici secondari. *Riv. quindic. di psicol., psichiat. e neuropat.*, 1899. — MAGNIER. *Observations sur quelques psychoses à début précoce chez la femme*. Thèse de Paris, 1899. — MEYER. Beitrag zur Kenntniss der acut. entstandenen Psychosen und der katatonischen Zustände. *Arch. f. Psychiat.*, 1899. — CHRISTIAN. De la démence précoce des jeunes gens. Contrib. à l'étude de l'hébéphrénie. *Ann. méd. psych.*, 1899. — SÉRIEUX. La démence précoce. *Ann. de la Soc. de méd. de Gand*, 1901. — RÉGIS et LALANNE. *Catatonie et insuffisance rénale*. Congrès de Limoges, 1901. — SÉRIEUX. La démence précoce. *Rev. de psychiat.*, 1902. — FR. MEEUS. La démence précoce. *Journ. de neuropat.*, 1902. — MASSELOU. Psychologie du dément précoce. Thèse de Paris, 1902. — CLAUS. *Catatonie et stupeur*. Congrès de Bruxelles, 1905. Discussion. Masoin, Meige, G. Ballet. — P. MASOIN. Observations sur les accès épileptiformes chez les déments précoces. *Ibid.* — P. ARCHAMBAULT. Troubles de la sensibilité dans la démence précoce. *Ibid.* — A. MARIE. Un cas de démence précoce. *Ibid.* — J. MASOIN. Le diagnostic de la démence. *Ibid.* — BIANCHINI. Neologismi e scrittura della demenza paranoïde. *Giornale de psichiat. clinic. e tecnica manicomiale*, 1905. — ALEXANDER BERNSTEIN. Ueber die dementia præcox. *All. Zeitschr. f. Psychiat.*, 1905. — MASSELOU. La démence précoce, Paris, 1904. — ERWIN STRANSKY. Zur Kenntniss gewisser erworbener Blödsinnsformen (Zugleich ein Beitrag zur Lehre der dementia præcox). *Jahrbücher f. Psychiatrie und Neurologie*, vol. XIV, fasc. 1. — P. GONZALÈS. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Riv. sper. di freniat.*, 51 déc. 1904. — BERNARDO ETCHEPARE. La démence précoce. *Archivos de Psychiatria y Criminologia*, sept.-oct. 1904. — ARNAUD. Démence vésanique. *Traité de pathologie mentale de G. BALLEU*, 1904. — G. MONOD. Les formes frustes de la démence précoce. Thèse de Paris, 1905. — A. BEDOUIN. Sur la démence précoce. Thèse de Paris, 1905. — TOULOUSE et DEMANGE. La démence vésanique est-elle une démence? *Rev. de psychiat.*, mars-avril 1905. — V. PARANT. D'une prétendue entité morbide dite démence précoce. *Ann. méd. psych.*, mars-avril 1905. — SERBSKY. Contribution à l'étude de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1904. — MEEUS. Considérations générales sur la signification de la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, 1904. — RÉGIS. La confusion mentale. *Ann. méd. psych.*, 1905, n° 2. — J. ROGUES DE FURSAC. *Manuel de psychiatrie*, 2^e édit., 1905. — DROMARD. Mutisme et sitiophobie dans la démence précoce. *Ann. méd. psych.*, n° 5, 1905.

IV. — DÉGÉNÉRESCENCE MENTALE

(Disgénésies cérébrales : Imbécillité, débilité et déséquilibre mentales.)

Définition. — Les maladies mentales dont la description précède, qu'elles se développent ou non sous l'influence de causes occasionnelles, supposent, nous l'avons vu, pour la plupart et dans la majorité des cas, chez les individus qui en sont atteints, une hérédité défectueuse. Alors le nervosisme des parents et peut-être aussi leurs tares d'autre nature se transmettent aux descendants sous la forme d'une prédisposition qui se manifeste épisodiquement soit par un accès de manie ou de mélancolie, soit par le développement d'une maladie évolutive ou durable, comme le délire de persécution progressif ou la folie périodique. Ces psychoses sont donc le plus souvent des psychoses héréditaires. Mais dans l'intervalle des accès épisodiques ou avant le développement de la maladie mentale chronique, les individus qui en sont affectés ne présentent aucune lésion notable de l'intelligence ou du caractère : ce sont des individus normaux.

Il n'en est plus de même de ceux dont nous allons parler. Chez les dégénérés, en effet, les causes morbides, héréditaires le plus souvent, individuelles dans quelques cas, ont entravé le développement régulier du système nerveux, si bien que ces individus présentent à l'état permanent des tares intellectuelles ou morales faciles à découvrir dès le jeune âge. Ce sont des êtres psychiquement et souvent aussi physiquement anormaux, chez lesquels le délire passager ou durable, lorsqu'il survient, n'est plus simplement, comme dans les psychoses précédemment étudiées, le résultat d'une prédisposition latente jusqu'à son éclosion, mais l'aboutissant d'un état originel et habituel d'infériorité cérébrale ou de déséquilibre mentale.

Les dégénérés sont assez communément désignés sous le nom d'héréditaires et dans beaucoup d'ouvrages les deux expressions sont tenues pour synonymes. A notre avis, cette synonymie n'est pas exacte et elle est de nature à jeter la confusion dans l'esprit : l'expression héréditaires implique une notion étiologique, celle de dégénérés une notion symptomatique. D'ailleurs, tous les dégénérés, comme on va le voir, ne sont pas des héréditaires, et il s'en faut, nous l'avons montré, que tous les héréditaires soient des dégénérés (1).

Cette dernière expression s'applique exclusivement aux individus affectés de développement incomplet ou défectueux du cerveau, quelle qu'en soit la cause, héréditaire ou autre. Ce vice de développement se traduit d'ailleurs beaucoup moins par des caractères anatomiques que par le fonctionnement vicieux de l'organe.

Morel (2) le premier a appelé l'attention sur les causes qui le produisent et sur les symptômes par lesquels il se révèle. Après lui Magnan (3) s'est particulièrement attaché à mettre en relief les caractères de la dégénérescence mentale et des délires dégénératifs.

Étiologie. — a. L'hérédité domine l'étiologie de tous les états dégénératifs; elle la domine à ce point qu'on l'a considérée à tort, nous l'avons dit, comme l'élément nécessaire indépendamment duquel il n'y aurait pas de dégénérescence possible. Quelles que soient les réserves que commande cette opinion beaucoup trop exclusive, il n'est pas douteux que la majorité des dégénérés soient des héréditaires; mais il faut s'entendre sur la signification de ce mot.

Il ne s'agit pas ici, au moins en général, d'hérédité homologue, mais de la transmission aux descendants d'un vice originel dépendant d'affections très diverses des générateurs. Ces affections sont le plus souvent d'ordre nerveux; névroses comme l'épilepsie, l'hystérie, la chorée; maladies mentales de divers ordres ou simplement originalité et bizarrerie de caractère. Dans ce cas, on a affaire à l'hérédité *neuro-pathologique*. Morel qui l'un des premiers s'est attaché à mettre en relief le rôle de l'hérédité dans la genèse des dégénérescences de l'espèce, avait cherché à préciser les lois de la transmission héréditaire. La dégénérescence serait, suivant lui, la conséquence de l'aggravation progressive de génération en génération des tares transmises. A l'origine on aurait affaire

(1) E. RABAUD. Anormaux et dégénérés. *Rev. de psychiat.*, sept. 1905. — G.-L. WALTON. The prevailing conception of degeneracy and degenerate. *Boston med. and surgic. journ.*, 21 janvier 1905.

(2) MOREL. *Traité des dégénérescences de l'espèce humaine*, Paris, 1857, et *Traité des maladies mentales*, Paris, 1860, p. 571 et suiv.

(3) MAGNAN. *Soc. médico-psychol. de Paris*, 1886, et *Leçons cliniques sur les maladies mentales*, Paris, 1895, p. 157 et suiv.