

Cette formule de réflexivité qui peut se retrouver, à des degrés plus ou moins marqués, dans la paralysie générale, nous paraît loin d'être la règle dans la démence précoce où nous avons constaté les résultats les plus variés, y compris même la formule inverse, c'est-à-dire l'exagération des réflexes cutanés avec diminution ou abolition des réflexes tendineux.

L'excitabilité mécanique des nerfs et des muscles est souvent augmentée, et W. DUNTON, qui l'a constatée du côté du nerf facial, y voit un bon élément de diagnostic dès le début.

Les pupilles sont dilatées, surtout dans les phases d'excitation et peuvent présenter une inégalité à caractère inconstant.

Les réflexes pupillaires sont rarement modifiés pour DIDE et CHENAIS, assez fréquemment, mais moins que dans la paralysie générale pour MIGNOT, SÉRIEUX et MASSELOU. Le réflexe de PILTZ (réflexe paradoxal à la lumière) est très commun. La déformation du contour de la pupille s'observe dans le quart des cas environ. BUMKE, étudiant les troubles pupillaires dans les psychoses fonctionnelles, ne les a constatés que dans la démence précoce. Il y a noté de la mydriase, l'absence de dilatation réflexe aux excitations psychiques et nerveuses, des variations physiologiques de la pupille; la sensibilité à la pilocarpine et à l'homatropine restent normales; le phénomène de l'orbiculaire est beaucoup plus marqué que chez les normaux. DIDE et MASSICOT ont constaté des alternatives de congestion et d'anémie papillaire.

Les troubles vaso-moteurs sont habituels et caractérisés par des œdèmes, du dermographisme (SÉGLAS), de l'hyperhidrose, de la diarrhée, de la cyanose, du refroidissement des extrémités.

Le pseudo-œdème catatonique, signalé et spécialement étudié par MAURICE DIDE et confirmé par TREPSAT et d'autres auteurs, serait à peu près constant. Localisé à la face dorsale des pieds, beaucoup plus rarement des mains, exceptionnellement au visage, il est élastique, n'accepte pas l'empreinte du doigt, ne disparaît pas par le repos, n'est pas douloureux; il est grisâtre et fort souvent cyanotique avec parfois des crises d'asphyxie symétrique ne provoquant d'ailleurs que de superficielles érosions, des taches de purpura, de l'érythème pellagroïde, du pemphi-

gus, des escarres, de l'adipose symétrique douloureuse. DIDE l'attribue à un trouble cérébral probablement primitif et atteignant ultérieurement, d'une façon dynamique d'abord, puis anatomiquement par des lésions probablement durables, le corps thyroïde et d'autres glandes vasculaires sanguines.

Le rythme du cœur est souvent modifié; la température est généralement diminuée, mais sujette à des poussées fébriles, parfois paradoxales (LEWIS C. BRUCE).

Il existe aussi, dans beaucoup de cas, des troubles de la menstruation (suppressions et retards considérables, durée prolongée, ménopause précoce); de l'augmentation de volume du corps thyroïde, de l'exophtalmie, parfois un certain degré de myxœdème, de l'obésité.

Le tremblement n'est pas rare, surtout du côté de la langue et des mains.

Le sommeil est ordinairement mauvais, léger, incomplet, avec des crises d'agitation.

L'anémie est habituelle.

Signalons enfin, parmi les symptômes ou complications possibles: les vertiges, les accidents convulsifs, attaques hystériques, attaques épileptiformes (MASOIN), la tétanie, les crampes, les troubles aphasiques passagers, les ictus apoplectiformes avec paralysie consécutive.

Nous devons mentionner de façon toute spéciale, parmi les troubles des fonctions physiques, ceux que révèlent les modifications de l'urine et du sang, étudiés surtout par DIDE et CHENAIS.

Au point de vue urinaire, ces auteurs ont constaté dans la démence précoce les particularités suivantes: la quantité d'urine est légèrement au-dessous de la normale. La densité est augmentée. L'urée est nettement diminuée. Les phosphates sont variables, à peu près normaux comme quantité. Les chlorures sont évidemment augmentés. L'albuminurie, même intermittente, est exceptionnelle, de même que l'urobilinurie. J'ai obtenu personnellement les mêmes résultats; cependant j'ai constaté dans plusieurs cas la présence, d'ailleurs variable et en quantité minime, de l'albumine, notamment chez la démente précoce catatonique avec stéréotypies représentée plus haut et chez celle

qui avait débuté par de la confusion mentale hallucinatoire aiguë post-puerpérale avec éclampsie.

D'ORMEA et MAGGIOTTO qui viennent de publier le résultat de leurs recherches sur les échanges organiques chez les déments précoces, ont constaté que chez eux, l'élimination du bleu de méthylène est toujours retardée; l'urine n'est colorée d'une façon très intense que vers la huitième ou la douzième heure et ne cesse de l'être qu'après la cent ou cent trentième heure. La courbe est polycyclique discontinue au lieu d'être polycyclique continue comme chez l'individu normal.

Dans la forme hébéphrénique, l'élimination s'éloigne moins de la normale que dans les deux autres; dans la forme catatonique, le début et la fin sont tous deux très retardés; dans la forme paranoïde, le début de l'élimination est assez rapide, mais la durée en est prolongée.

L'élimination de l'iode de potassium par l'urine et par la salive s'effectue aussi avec un certain retard; ce retard est plus marqué chez les catatoniques et les paranoïdes, moins chez les hébéphréniques.

Au point de vue *hématologique*, DIDE et CHENAI, qui ont pratiqué la numération des globules blancs et de leurs variétés, ne sont pas arrivés à des conclusions fermes, les différentes sortes de ces globules semblant varier d'un cas à l'autre. Ils ont constaté cependant une légère lymphocytose. Le résultat le plus net de leurs recherches, c'est l'augmentation habituelle du nombre des éosinophiles, qui atteindraient chez les déments précoces le chiffre de 3, 4 p. 100 au lieu de 1 p. 100.

LHERMITTE et CAMUS ont trouvé de l'anémie aux premières périodes avec leucocytose légère portant sur les mononucléaires. LEWIS C. BRUCE et A. M. S. PEEBLES ont poussé plus loin ces recherches. Il résulte en effet de leur intéressant travail les constatations suivantes :

Dans la phase aiguë de la démence précoce il existe une *hyperleucocytose* persistante et modérée, portant surtout sur les polynucléaires et les gros mononucléaires.

Dans la phase de stupeur, la leucocytose tombe dès le début au-dessous de 8.000 par millimètre cube de sang, mais bientôt

elle se relève et se maintient dans une moyenne de 12.000 à 16.000. Le pourcentage des polynucléaires s'abaisse aux environs de 60. Les lymphocytes s'élèvent et une éosinophilie survient dans chaque cas. Avec l'amélioration de l'état le pourcentage des polynucléaires augmente, sans augmentation nécessaire de la leucocytose, et revient de nouveau autour de 60 lorsque la guérison est complète.

Dans les cas tournant à la démence, on constate une leucocytose qui tombe fréquemment à 8.000 et 10.000 par millimètre cube et un pourcentage de polynucléaires au-dessous de 50, exceptionnellement même au-dessous de 30. Il semblerait donc que quelques indications pronostiques puissent être tirées de l'examen du sang dans la démence précoce.

LEWIS C. BRUCE et PEEBLES ont également pratiqué l'examen bactériologique du sang chez les déments précoces et fait même quelques essais de culture et de sérothérapie streptococcique qu'il nous suffit ici de signaler.

C) PÉRIODE TERMINALE

La période d'état de la démence précoce a généralement une durée longue, de plusieurs mois et même parfois de plusieurs années. Elle aboutit à la *période terminale* qui clôt l'évolution de l'état morbide.

Le passage d'une période à l'autre peut se faire soit brusquement, soit au contraire, et c'est le cas le plus fréquent, de façon lente et insensible. Il faut bien savoir d'ailleurs qu'aucun signe caractéristique ne marque cette transition, qui se reconnaît simplement à la disparition ou à l'atténuation des manifestations symptomatiques de la période d'état.

Lorsque la maladie doit se terminer par la *guérison*, ce qui est certainement beaucoup moins rare qu'on ne l'a dit, si l'on fait commencer la démence précoce à la phase aiguë, il survient une amélioration parallèle dans la sphère psychique et dans la sphère physique : la confusion est moins marquée, l'indifférence émotionnelle moindre, l'automatisme ne prédomine pas de façon aussi absolue. Les malades commencent à vivre dans leur milieu, à s'intéresser à quelque chose, à lier quelques

pensées claires, à faire quelques réponses judicieuses et sensées. En même temps, ils abandonnent soit tout d'un coup, soit plutôt peu à peu leurs singularités et leur maniérisme: leurs stéréotypies cessent l'une après l'autre, leurs grimaces et leurs tics disparaissent, leur langage et leur écriture tendent à reprendre le caractère d'autrefois, leur négativisme et leur suggestibilité s'amoindrissent de jour en jour.

Les fonctions de nutrition, de leur côté, se régularisent, l'état général est meilleur, le poids augmente, le sommeil s'effectue sans trouble, les alternatives d'agitation et de stupeur prennent fin.

L'amélioration en un mot — et c'est là comme toujours en Psychiatrie le meilleur critérium de sa réalité — porte sur tout l'ensemble de l'économie.

Cette amélioration une fois commencée progresse d'habitude assez rapidement, si bien qu'en quelques semaines parfois, on voit un changement complet s'opérer chez le malade. Mais ce n'est là que la première étape de la guérison. La seconde, celle de la convalescence proprement dite, est beaucoup plus longue, comme dans la plupart des psychoses graves d'intoxication. Ainsi qu'il advient pour elles, également, la guérison est loin d'être complète après une atteinte de démence précoce; on peut même dire que nulle part la guérison n'est plus souvent imparfaite, à ce point qu'il y a là presque quelque chose de spécial à la démence précoce.

Ce qui reste, c'est une diminution plus ou moins grande du niveau mental et une certaine tendance à la prostration et à l'automatisme.

Ces guérisons incomplètes, si fréquentes, nous amènent à mentionner les *rémissions*, très communes aussi dans la démence précoce et qui, lorsqu'elles sont très marquées, se confondent avec les pseudo-guérisons.

On les observe d'abord et surtout à la suite de la période aiguë, c'est-à-dire de l'accès de confusion mentale hallucinatoire. Lorsque cet accès disparaît, il est très fréquent de voir le malade considéré comme guéri, et de fait, il reprend sa vie ordinaire pendant plus ou moins longtemps. En apparence, il est très bien; en réalité il reste touché et le mal, qui n'a pas disparu,

se manifeste de nouveau au bout d'un temps plus ou moins long soit par un autre accès aigu, soit d'emblée par les signes de la démence précoce. Il est même des sujets qui, avant de verser dans cet état, présentent une série d'accès aigus susceptibles de faire penser à une manie rémittente ou à de la folie circulaire.

Les rémissions peuvent également survenir à la fin de la période d'état. Il semble alors que c'est la guérison qui commence, mais ce n'est qu'une amélioration toute relative, qui s'arrête à un degré plus ou moins avancé et s'y maintient avec des hauts et des bas et des oscillations: Il y a toujours de la confusion, du négativisme, de l'incapacité de penser, de vouloir et d'agir normalement. Et alors, les choses peuvent rester ainsi indéfiniment, ou bien il se produit comme une sorte de circularité constituée par des alternatives de rémission et de retour offensif des manifestations morbides.

La démence précoce se termine très fréquemment par l'*incubabilité*. Cette terminaison s'annonce par la diminution de tous les symptômes aigus et par une déchéance psychique progressive, plus rapide dans les formes catatonique et hébéphrénique.

L'état de *démence* qui clôt le cycle de la démence précoce est souvent simple, fruste, assez léger pour passer inaperçu à un examen superficiel. Les malades peuvent en effet vivre d'une vie ordinaire et s'occuper régulièrement. Mais leur activité mentale est des plus réduites; ils n'ont plus ni sentiments, ni affections, ni émotions, ni désirs; ils vivent et agissent automatiquement. Ils conservent souvent, d'ailleurs, quelque chose de maniéré, de singulier, voire quelque grimace, quelque tic, quelque stéréotypie qui rappelle, comme un stigmate indélébile, l'état antérieur.

Le plus ordinairement, la démence terminale de la démence précoce est plus accentuée; elle peut revêtir alors l'une des deux formes appelées *agitée* ou *apathique*.

La *démence agitée* est essentiellement caractérisée par de l'agitation automatique stéréotypée. Les malades sont en état d'activité ou d'action perpétuelle, mais cette activité, cette action ne donnent lieu, pour ainsi dire, qu'à des tics d'habitude, c'est-à-dire à des gestes, à des mouvements, à des paroles, à des écrits, à des actes, à des impulsions, restreints comme

nombre et toujours les mêmes. Les malades tournent dans un cercle psycho-moteur qui se rétrécit et se répète de plus en plus. Ils ressemblent aux aliénés atteints de manie chronique dont nous avons parlé plus haut, mais avec quelque chose de plus automatique encore et de plus stéréotypé.

Chez certains, ceux qui ont passé par la forme paranoïde, quelques-unes des idées délirantes peuvent persister et constituer, sur le fond démentiel, une sorte de délire systématisé secondaire, très circonscrit, mais très simple, très enfantin, de couleur ordinairement ambitieuse, un véritable *délire systématisé secondaire post-confusionnel*.

La *démence apathique* diffère de la précédente en ce que l'agitation y est remplacée par l'inertie. Les mouvements et les actes sont rares, accomplis avec lenteur et stéréotypés, de même que les attitudes. Parfois l'immobilité est complète.

Cette forme de démence, qui succède surtout à la catatonie, peut s'accompagner encore de quelques-uns des symptômes caractéristiques de cet état morbide, en particulier de suggestibilité et de négativisme avec tendances gâteuses.

L'affaiblissement psychique et l'indifférence émotionnelle et affective paraissent accentués par la prostration. On ne trouve pas ici de reliquats délirants bien manifestes.

3° Pronostic. — Le pronostic de la démence précoce est considéré par la plupart des auteurs comme spécialement *grave*, non pas au point de vue de l'existence, puisque la maladie peut durer indéfiniment sans la compromettre, mais au point de vue de l'intelligence, qu'elle amoindrirait et abolirait à peu près infailliblement.

D'après KRAEPELIN, la *guérison* surviendrait environ 13 fois sur 100 dans les formes catatoniques, 8 fois sur 100 dans les formes hétérophréniques, jamais ou presque jamais dans les formes paranoïdes. ASCHAFFENBURG et MASSELON font observer que les guérisons, dans la démence précoce, ne sont, le plus souvent, qu'apparentes, incomplètes, c'est-à-dire que des *rémissions*.

Au fond, le pronostic de la démence précoce diffère suivant a façon dont on comprend la maladie.

Il est, en effet, éminemment variable pour ceux qui, avec KRAEPELIN, englobent dans la démence précoce de nombreux états morbides dont l'évolution ne saurait être la même.

Il est, au contraire, plus uniforme pour ceux qui restreignent le domaine de la maladie : grave pour ceux qui, avec CHRISTIAN, la limitent aux psychoses de la puberté et du développement, ou, comme nous, aux confusions mentales tendant vers la chronicité ; moins défavorable pour ceux qui, avec LEWIS C. BRUCE, la regardent comme débutant par une phase aiguë de confusion mentale, essentiellement curable.

Le pronostic varie aussi suivant le moment. Plus la démence précoce est rapprochée de son début, plus elle est susceptible de guérison ; plus elle s'avance dans sa période d'état, plus elle dure et moins elle offre de chances de rétablissement.

Il convient d'ajouter, avec tous les auteurs, que les diverses formes de démence précoce n'ont pas la même gravité : la forme catatonique est la moins grave, la forme paranoïde est celle qui l'est le plus ; la forme hétérophrénique se place entre les deux.

Plusieurs auteurs se sont spécialement occupés d'établir la signification pronostique des symptômes catatoniques dans toute psychose, particulièrement dans la démence précoce. La plupart avec SCHÜLE, GRABE, MEYER, LEHMANN, BINDER considèrent l'état catatonique comme augmentant la gravité de la maladie, comme un *signum mali ominis* (GRABE), mais sans le rendre absolument défavorable, la guérison survenant dans 20 à 25 p. 100 des cas au bout d'une année, d'après MEYER. En ce qui concerne la démence précoce catatonique, ce dernier estime que les cas les plus favorables sont ceux à début brusque, aigu, avec stupeur rapide et prolongée et les moins favorables ceux avec stéréotypie, grimaces, verbigeration, etc.

DROMARD considère également les stéréotypies comme un signe de fâcheux augure ; non pas les *stéréotypies primitives* ou d'origine catatonique, qui peuvent être temporaires comme l'épisode aigu auquel elles se rattachent, mais les *stéréotypies secondaires* ou d'origine démentielle, c'est-à-dire celles de la période résiduelle et de désagrégation psychique.

4° **Diagnostic.** — La démence précoce, telle qu'elle est constituée aujourd'hui par la doctrine de KRAEPELIN, comporte nécessairement, en raison de son étendue, un chapitre de *diagnostic* des plus considérables, déjà esquissé dans plusieurs travaux récents. Il n'est pas, en effet, de névrose ou de psychose, véranique ou organique, avec laquelle elle ne puisse être confondue.

Nous signalerons rapidement, sans insister, les principaux points de ce diagnostic.

a. *Phase prodromique.* — Un des plus difficiles, sans contredit, est celui qui consiste à distinguer la phase dite prodromique de la démence précoce, avec ses symptômes surtout névropathiques et qu'on a pu appeler pour ce motif période névropathique (SÉRIEUX), de la *neurasthénie* et de l'*hystérie*. DIEFENDORF, qui s'est appliqué, dans un travail récent, à établir les éléments de cette distinction, fait ressortir principalement que dans la neurasthénie, il y a, contrairement à ce qui existe dans la démence précoce, une cause adéquate d'asthénie du système nerveux, inquiétude de l'état, variable d'un jour à l'autre, idées hypocondriaques extensives, préoccupation très grande de la perte de l'intelligence, enfin rareté ou absence d'actes impulsifs. De même l'hystérie se sépare pour lui de la démence précoce par l'existence d'une base et de stigmates hystériques, par des émotions et des sentiments outrés en sens inverse et mobiles suivant les sensations et l'humeur, par des crises paroxystiques à manifestations motrices et sensorielles, par l'absence d'hallucinations vraies et de délire, par des pensées en rapport avec une imagination vive, et non appauvrie par un réel égoïsme.

MAGGIOTTO qui, dans une intéressante étude (1904), montre aussi l'extrême fréquence des manifestations hystériques chez les déments précoces, surtout au début et dans la forme hébéphrénique, estime qu'il ne s'agit là que de pseudo-stigmates hystériques, de pseudo-hystérie.

Les caractères différentiels donnés par ces auteurs, ainsi que ceux indiqués par d'autres auteurs, tels que MASSELON, CLAUS, etc., ne sauraient suffire à trancher dans tous les cas le diagnostic et nous pouvons affirmer pour l'avoir vu de près à diverses reprises, qu'il est encore très difficile, sinon impossible, en l'état actuel

des choses, de prévoir en face d'accidents hystériques ou neurasthéniques survenant dans la jeunesse, s'il s'agit là d'accès de névrose réelle, ou au contraire de symptômes névropathiques simplement précurseurs d'une démence précoce future.

La démence précoce, à ses prodromes, peut également être confondue avec la *paralysie générale* au début, tout particulièrement avec la *paralysie générale juvénile*. Ici, la distinction est d'habitude moins malaisée, la démence précoce ne relevant pas, avec une fréquence significative, d'une syphilis acquise ou héréditaire, ne s'accompagnant pas à ce moment d'affaiblissement intellectuel et ne présentant pas l'ensemble des signes physiques caractéristiques de la paralysie générale.

La *débilité mentale congénitale*, les *psychoses de dégénérescence*, le *myxœdème* sont encore des états pathologiques auxquels il faut songer au commencement de la démence précoce, de même que les *psychoses toxiques* et *infectieuses* dans lesquelles, du reste, elle semble devoir être rangée.

b. *Période d'état.* — Le diagnostic à la période d'état doit être fait séparément pour la *forme catatonique*, pour la *forme hébéphrénique* et pour la *forme paranoïde*.

α) Dans sa forme catatonique, la démence précoce peut être prise pour de l'*hystérie*. CLAUS a mis en évidence les rapports étroits qui existent entre la catatonie et l'hypnose, et R. VOIGT rapproche également, au point de vue psychologique, ces deux états. Beaucoup de catatoniques avec leur suggestibilité et leurs stéréotypies, spontanées ou provoquées, ont en effet absolument l'air d'hystériques en état de somnambulisme et cette similitude est encore augmentée par une infinité d'autres symptômes.

La similitude toutefois n'est qu'apparente, non seulement parce que les catatoniques sont à l'état de veille, mais encore parce qu'ils ont, à côté de leur *suggestibilité*, un *négalivisme* qui ne s'observe pas dans l'hystérie.

Il ne faut pas oublier cependant que l'idée des rapports de l'hystérie vraie avec la stupidité (SÉGLAS, CHASLIN) et avec la démence précoce (REYNAUD, th. Bordeaux, 1905) a pu être soutenue.

L'agitation des déments précoces catatoniques ne saurait être prise pour l'agitation des *maniaques*, des *paralytiques généraux*

ou des *dégénérés inférieurs*. Ses caractères spéciaux, faits de l'exagération même des symptômes catatoniques, suffisent à la différencier.

La distinction n'est pas aussi facile entre la stupeur des déments précoces et la stupeur des mélancoliques, c'est-à-dire entre la *stupidité catatonique* et la *stupeur hypémaniaque*.

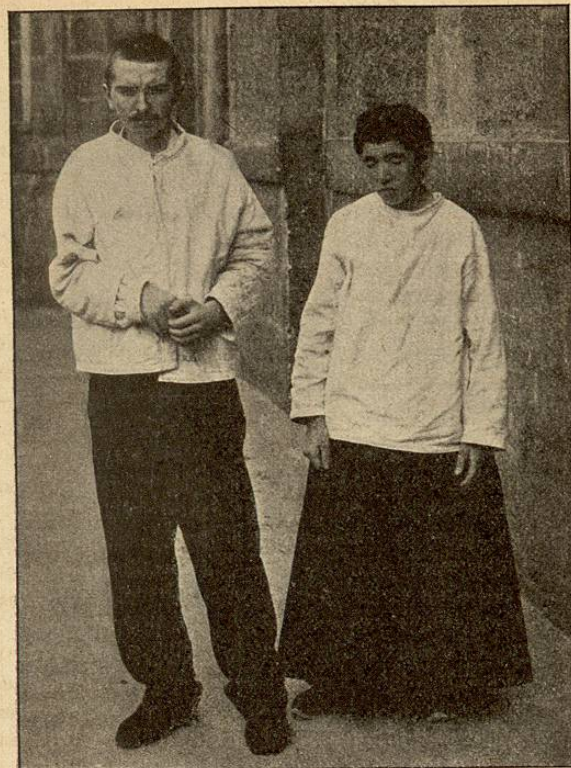
Bien des auteurs, tels que DELASIAUVE, KRAEPELIN, SÉGLAS, DAWSON, CLAUS, ZIEHEN, DEROUBAIX (1905), etc., ont abordé ce problème diagnostique qui est un des plus intéressants et des plus délicats de la psychiatrie.

DELASIAUVE a parfaitement indiqué, en quelques mots, les différences existant entre les deux états : « l'attitude raide du mélancolique, sa figure concentrée, chagrine, défiante, ses yeux obliquement dirigés le plus souvent vers la terre expriment l'exagération de la douleur morale. Dans la stupidité, au contraire, on observe une torpeur intellectuelle, une absence plus ou moins complète d'idées ; l'exercice de la pensée est aboli ou entravé ». Le mélancolique, en effet, est un malheureux enfoncé dans sa sombre préoccupation ; le stupide est un désorienté qui ne pense pas ou qui flotte, comme absent, dans un rêve lointain.

Pour se rendre bien compte des difficultés de ce diagnostic et en même temps pour en saisir les nuances, rien ne vaut, lorsqu'elle est possible, l'étude comparative et parallèle d'un catatonique et d'un mélancolique, tous deux en état de stupeur.

J'ai justement, en ce moment, dans mon service, un type de chaque genre. Les deux malades sont immobiles et les yeux clos ; mais le mélancolique, un jeune homme de dix-neuf ans, est allongé dans une position naturelle et sans raideur, tandis que la catatonique, jeune femme de vingt-huit ans, est accroupie, repliée sur elle-même en une perpétuelle spasticité. Le masque de l'un exprime une certaine souffrance qui s'accroît à certains moments, le masque de l'autre est d'une dureté rigide et parfois hargneuse. Les actes spontanés sont réduits chez tous deux à presque rien ; toutefois, particularité très significative, le mélancolique, en qui survit l'instinct de la propreté et le désir général de bien faire, se glisse lentement hors de son lit pour se rendre à la chaise, tout à côté, tandis que la catatonique, qu'on place inutile-

ment durant des heures sur son vase, à peine recouchée se relève



A B
Fig. 38.

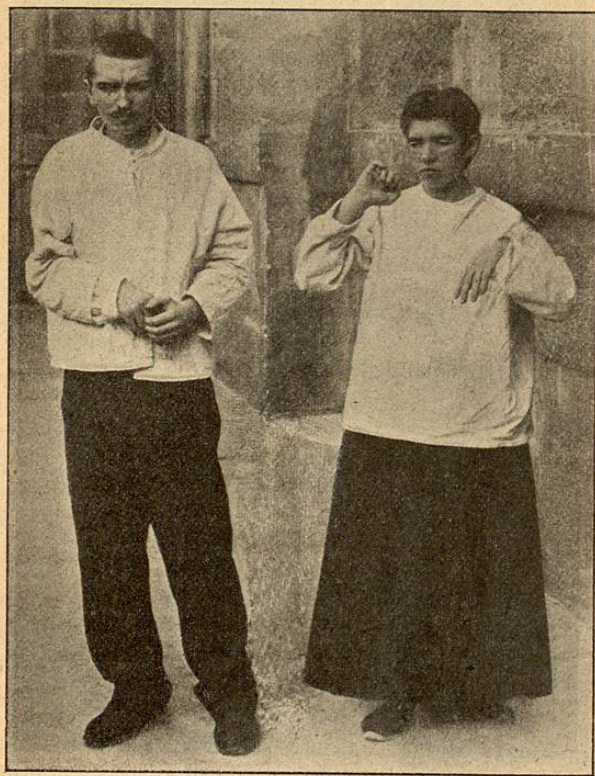
Mélancolie avec stupeur et démence précoce catatonique stupide
(Collection de l'auteur).

A. Attitude et physionomie contractées, pénibles, inquiètes, douloureuses du mélancolique.

B. Attitude et physionomie figées, inexpressives de la catatonique.

et fait ses besoins soit sur son lit, soit sur celui de ses voisins. Le mélancolique est docile et passif. Il ouvre les yeux un ins-

tant si on le lui dit, avance à demi la main sur son drap si on



A

B

Fig. 39.

Mélancolie avec stupeur et démence précoce catatonique stupide
(collection de l'auteur).

A. Le mélancolique avec son même aspect caractéristique sans trace de suggestibilité.
B. La catatonique gardant, comme en un état cataleptique, les attitudes qu'on lui a imprimées.

l'invite à la tendre, esquisse un mouvement des lèvres pour

parler si on l'interroge, ouvre la bouche aux aliments dès qu'on les lui présente. Mais il n'a pas de flexibilité circeuse et ne garde aucune des positions qu'on donne à ses membres. Si on insiste, si on le secoue, si on le pique, il rougit, tressaille et regarde d'un air de reproche douloureux. Il n'a pas de négativisme, mais résiste dans une certaine mesure aux mouvements qu'on fait exécuter à ses jambes ou à ses bras.

La catatonique, elle, indifférente à tout, est en outre suggestible au dernier point et systématiquement négativiste. D'un côté, en effet, elle ne fait rien de ce qu'on lui ordonne ou exécute le contraire; elle ne tend jamais la main, n'ouvre jamais la bouche ni les yeux lorsqu'on le lui commande, et si on essaie de l'y aider, par exemple de soulever ses paupières, elle résiste et fait tous ses efforts pour les maintenir fermées. D'un autre côté, elle garde pendant longtemps les attitudes qu'on lui imprime, et si on l'entraîne dans un mouvement de marche, de danse, etc., elle le continue automatiquement, suivant exactement le rythme du chant qui l'accompagne, changeant de danse si le rythme change, s'arrêtant si le chant cesse, s'animant peu à peu au point de s'essouffler, si l'on prolonge cet exercice.

La température chez les deux malades se maintient depuis longtemps au-dessous et aux environs de 36°; l'urine, également pauvre, contient toujours des traces d'albumine chez la catatonique, etc., etc.

En résumé, ce qui distingue particulièrement les deux sujets, c'est la conservation, chez le mélancolique, d'aptitudes émotionnelles et l'existence d'une passivité sans catalepsie, sans stéréotypies et surtout sans négativisme.

J'ajoute que, tandis que la catatonique est entrée dans sa stupeur par la porte de la psychose aiguë post-puerpérale, le mélancolique y est entré par une courte crise à forme lypémanique, avec délire très net de culpabilité religieuse et craintes anxieuses de damnation¹.

Signalons ici que MEIGE a récemment conseillé un moyen pra-

¹ Le mélancolique avec stupeur est entièrement guéri depuis plusieurs mois; la catatonique stupide est toujours dans le même état.

tique pour rechercher en clinique l'aptitude catatonique. C'est par l'étude du *phénomène de la chute des bras*. Le moyen est bon et mérite d'être utilisé, mais nous avons pu nous assurer qu'il est loin d'être toujours réalisable chez les aliénés et notamment chez des déments précoces.

La plupart des auteurs admettent, nous l'avons vu, une *catatonie-syndrome*, susceptible de se présenter dans nombre de psychoses, et une *catatonie-maladie*, représentée par la démence précoce à forme catatonique. Il est donc nécessaire d'énumérer les psychoses dans lesquelles la catatonie a été signalée à titre symptomatique, et d'indiquer les principaux éléments de distinction. Ainsi que l'ont montré SCHÜLE, SÉGLAS et CHASLIN, SERBSKY, etc., la catatonie peut exister dans la mélancolie, la folie circulaire, les délires infectieux, notamment le délire typhoïdique (DUFOUR), les délires exo et auto-toxiques et parmi eux surtout les délires urémiques (BRISAUD et LAMY, LATRON, RÉGIS et LALANNE, BAUER, etc.), les délires systématisés, la démence sénile, la paralysie générale (KNECHT), les psychoses traumatiques (MURALT), l'hystérie (SÉGLAS et CHASLIN, RAECKE, etc.), les tics et obsessions (P. JANET, BRISAUD et MEIGE, etc.), donnant lieu ainsi à du *catatonisme* ou à de la *catalepsie symptomatique*. Le syndrome catatonique est le plus souvent réduit, dans ces cas, comme le remarque SÉGLAS, à quelques-uns de ses éléments et a la valeur d'un épiphénomène transitoire. Mais il n'en est pas toujours ainsi et parfois le syndrome, par sa netteté et sa persistance, peut soulever de grandes difficultés de diagnostic. Il en est ainsi notamment en ce qui concerne l'*hystérie* (DUCHATEAU), la *mélancolie*, le *délire auto-toxique*, et même, d'après un tout récent travail de GRABE, la *paranoïa*.

Cette question du diagnostic entre les psychoses à syndrome catatonique et la psychose catatonique proprement dite est intimement liée à celle de la pathogénie de la catatonie elle-même, dont nous aurons à parler plus loin.

Nous terminons ce qui a trait au diagnostic de la démence précoce catatonique en signalant, d'après DIDE, les cas de ressemblance entre le *myxœdème catatonique* et le *pseudo-œdème catatonique*.

β) La *démence précoce hébéphrénique* doit être distinguée surtout de l'ensemble des *psychoses toxiques* et *infectieuses* à base de confusion et à délire onirique, de la *paralysie générale juvénile* et des *dégénérescences*.

Elle ressemble d'autant plus aux *psychoses toxiques* qu'elle est considérée elle-même comme une psychose d'intoxication, qu'elle débute souvent par un accès aigu de délire hallucinatoire, enfin qu'elle se présente avec de la confusion et du délire imprécis, analogue au rêve. Au reste, la démence précoce est pour nous, on l'a vu, une confusion mentale chronique. Nous ne pensons donc pas qu'on doive la séparer absolument du grand type nosologique « Confusion mentale », et nous estimons que les signes différentiels décrits par les auteurs et qui reposent essentiellement sur l'intensité moindre de la confusion dans la démence précoce hébéphrénique, sont dus simplement à ce qu'il s'agit là d'un état chronique et non plus d'un état aigu.

Nous avons déjà signalé la similitude possible entre la démence précoce et la *paralysie générale juvénile*. C'est surtout dans la forme hébéphrénique de la démence précoce que cette similitude peut être poussée loin, en raison à la fois du caractère plus déméntiel de cette forme et de l'action sur elle de l'évolution pubérale.

Rappelons que l'affaiblissement mental est ici moins rapide, moins marqué, et que les grands signes physiques de la méningo-encéphalite sont absents. Dans les cas douteux, on pourrait recourir à la ponction lombaire (ROUBINOVITCH); elle ne donne pas cependant des résultats absolument probants, la lymphocytose s'observant parfois dans la démence précoce (LHERMITTE et CAMUS, 1904).

Le diagnostic le plus difficile est sans contredit celui de la démence précoce hébéphrénique avec les *délires* dits *polymorphes des dégénérés*. Ce diagnostic devient même très malaisé, lorsque — ce qui n'est pas rare — l'hébéphrénie atteint un sujet déjà plus ou moins dégénéré antérieurement. Il est certainement des déments juvéniles qui sont avant tout des dégénérés et d'autres qui rentrent tout aussi bien dans la classe des dégénérés que dans celle des déments précoces proprement dits.

Toutefois, hormis ces cas, on constate chez les déments précoces une tare dégénérative moindre, des antécédents moins pathologiques, enfin un début plus aigu et, par la suite, moins de confusion et de rêves délirants que de véritable démence.

DENY et ROY, qui ont étendu ce diagnostic à la fugue impulsive, différencient la *fugue hébéphrénique* de ce que j'ai appelé la *dromomanie* ou *fugue des psychasthéniques, des dégénérés*. Pour eux, la première est une impulsion non irrésistible, subconsciente, submnésique, accomplie sans méthode ni but précis et avec tendance à la stéréotypie : la fugue hébéphrénique serait donc, à proprement parler, une fugue démentielle. Cette différenciation, exacte sans doute pour beaucoup de cas, ne s'applique pas à tous. Certains sujets, guéris ou en rémission, expliquent très bien que leurs fugues se rattachaient à un motif quelconque, à une contrariété par exemple, et qu'elles s'imposaient à leur volonté affaiblie comme un besoin irrésistible. J'ai observé un cas très net de ce genre chez un catatonique aujourd'hui très amélioré.

γ) La *démence précoce à forme paranoïde* peut ressembler, de plus ou moins près, à tous les *délires systématisés*, particulièrement au *délire systématisé progressif*, au *délire systématisé d'interprétation* (SÉRIEUX), au *délire systématisé des dégénérés*.

Mais, indépendamment de son fond de confusion et des symptômes physiques qui l'accompagnent, le délire de la démence précoce est niais et absurde, ce qui le distingue du délire systématisé hallucinatoire progressif et du délire à base d'interprétation. De même, sa fixité le sépare du délire systématisé des dégénérés, habituellement mobile et instable. Dans certains cas, cependant, l'hésitation est permise et l'histoire du sujet peut seule permettre de se prononcer.

Nous avons vu que le syndrome catatonique se manifeste parfois épisodiquement mais de façon très nette dans la *paranoïa*, c'est-à-dire dans le délire systématisé progressif. Le diagnostic peut alors être difficile avec la démence précoce paranoïde (GRABE). KRAEPELIN, TRÖMMER, JAHRMARKER opposent surtout, avec raison, la faiblesse mentale particulière, l'absurdité et l'incohérence des idées délirantes de la démence paranoïde à l'énergie intellec-

tuelle, à la logique et à la cohérence du vrai délire systématisé.

c. *Période terminale*. Il ne nous paraît pas nécessaire d'insister sur le diagnostic de la démence précoce à sa *période terminale*. Bornons-nous à dire qu'il faut savoir la distinguer, par ses allures spéciales comme par l'histoire de ses phases antérieures, des *dégénérescences graves imbécillité et idiotie*, des *démences simples et organiques*, notamment de la *démence paralytique*, enfin des diverses *démences vésaniques secondaires, post-maniâques, post-mélancoliques, post-paranoïaques*, auxquelles elle appartient dans une certaine mesure, pensons-nous, à titre de *démence post-confusionnelle*.

5° **Anatomie pathologique.** — L'anatomie pathologique de la démence précoce est à peine commencée. Cependant il résulte déjà de quelques travaux produits à cet égard qu'il s'agit là et d'une maladie à lésions du système nerveux, et aussi de lésions analogues à celles des maladies toxiques et infectieuses.

HECKER a signalé la pachyméningite, constatée également par PROBST.

KAHLBAUM, chez sept catatoniques, a trouvé de la congestion avec exsudation de tous les vaisseaux encéphaliques et ramollissement de l'écorce; plus tard de la rétraction et de l'atrophie du tissu ramolli avec organisation de l'exsudat et aspect louche de l'arachnoïde, particulièrement au niveau de la base.

ALZHEIMER, étudiant les lésions histologiques dans des cas aigus de catatonie, a relevé des altérations graves des cellules de l'écorce, surtout au niveau des couches profondes : tuméfaction notable des noyaux, plissement de leur membrane, corps cellulaire rétracté en voie de destruction, néoformation de fibrilles névrogliques qui entourent les cellules.

NISSL, dans les cas à évolution chronique, a noté des modifications profondes des cellules, qu'il a décrites sous le nom de « destruction du noyau ». Un nombre assez considérable de cellules paraissent détruites, mais il n'y a pas d'atrophie de l'écorce. Les couches profondes renferment des cellules névrogliques, nombreuses et grandes, en voie de régression. L'écorce est, en outre, parsemée de gros noyaux de névroglie, peu

colorés, entourant les cellules malades; quelques-uns les ont même envahies (KRAEPELIN, SÉRIEUX).

WILLIAM RUSH DUNTON a récemment publié (1903) un cas avec autopsie de démence précoce catatonique observé par lui pendant quatre ans. Le malade, âgé de vingt-deux ans, mourut de tuberculose et l'auteur fait remarquer à ce propos que KIERNAN avait déjà, il y a vingt-cinq ans, en 1877, appelé l'attention sur ce fait qu'un grand nombre de catatoniques succombent à la tuberculose et que la méningite tuberculeuse est un facteur étiologique fréquent de la catatonie.

L'examen histologique de DUNTON a porté successivement sur les circonvolutions des diverses régions du cerveau, de la moelle et du cervelet. Les principales lésions constatées ont été semblables à celles décrites par ALZHEIMER, avec quelques différences tenant, pense l'auteur, à la marche plus lente de la maladie chez son sujet. Elles se résument ainsi : lésions des cellules non spéciales à une région, mais existant dans le cerveau tout entier. Lésions prédominantes dans la première circonvolution frontale. Chromolyse centrale; léger degré parfois de pigmentation jaune pâle; atrophie peu considérable des cellules; atrophie, dislocation et gonflement du noyau; plissement de sa membrane, existence d'un endonucléole. Atteinte plus grande des couches profondes. Altérations similaires des cellules motrices, mais minimes. Augmentation légère des noyaux névrogliques. Phagocytose intense et désintégration considérable des cellules. Pas de lésions médullaires et peu d'altérations vasculaires.

DUNTON compare ces résultats non seulement avec ceux, tout récents, obtenus par ALZHEIMER, mais encore avec ceux indiqués en 1877 par KIERNAN, pour qui les lésions, peu marquées dans les cellules, consistaient surtout dans l'accroissement marqué des noyaux de la névroglie.

Nous reproduisons ici quelques-unes des planches du travail de DUNTON montrant : la désintégration des cellules, les noyaux névrogliques autour des vaisseaux sanguins dans le cortex cérébral et la chromolyse, l'atrophie et la dislocation du noyau des cellules paracentrales et l'arrangement des noyaux névrogliques.

Dans un très intéressant travail sur l'anatomie pathologique

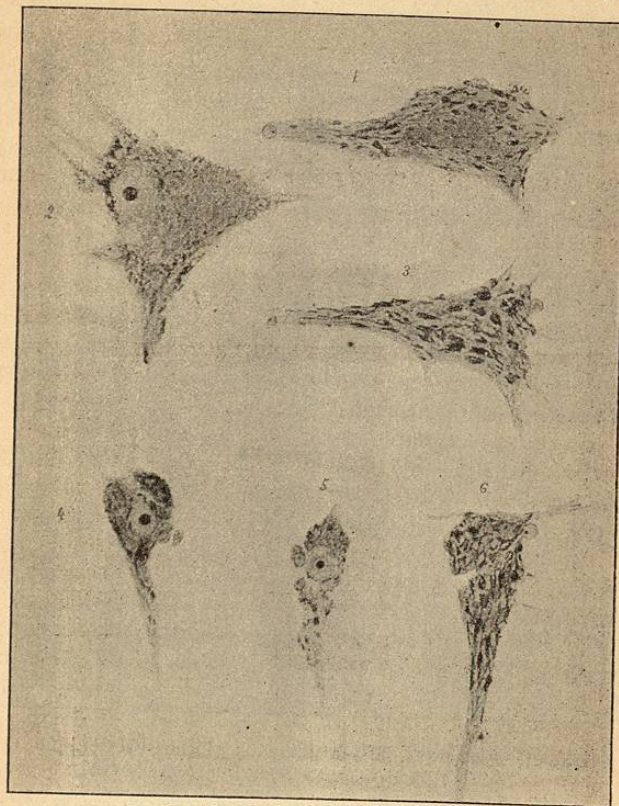


Fig. 40. — Lésions dans la démence précoce catatonique (d'après WILLIAM RUSH DUNTON).

1, 2, 3, et 6, cellules de la région paracentrale à différents degrés de désintégration. — 4, cellule de la région temporale avec désintégration. — 5, cellule de la région thalamique antérieure avec désintégration marquée.

de la démence précoce (1904), KLIPPEL et LHERMITTE ont étudié non seulement les lésions des cellules et des vaisseaux à