

l'aide des meilleures méthodes actuelles, mais encore les modi-

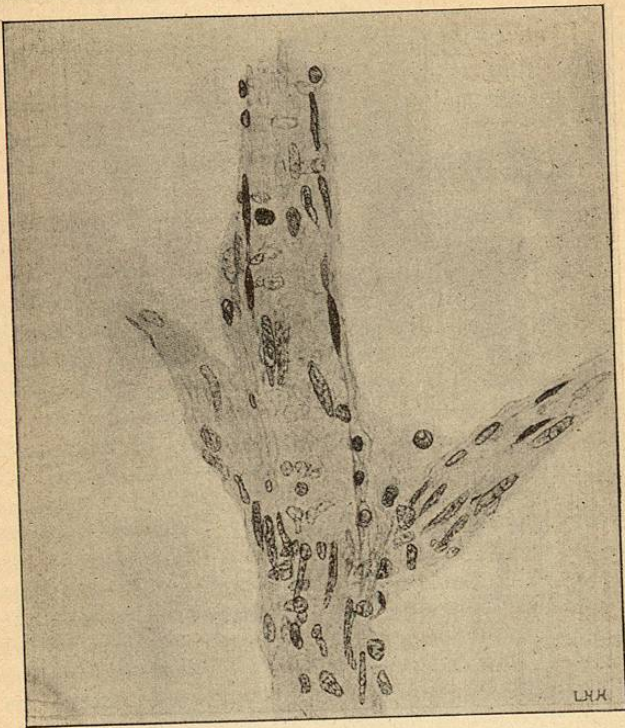


Fig. 41. — Lésions dans la démence précoce catatonique (d'après WILLIAM RUSH DUNTON).

Figure montrant les noyaux névrogliques autour des vaisseaux dans le cortex cérébral.

fications volumétriques des cellules centrales dans les diverses parties de l'écorce du cerveau. Ils ont mesuré à l'aide du dessin à la chambre claire de MALASSEZ une centaine de cellules dans chacune des zones motrices ou d'associations principales, ce qui leur a permis d'évaluer aussi exactement que possible le



Fig. 42. — Lésions dans la démence précoce catatonique (d'après WILLIAM RUSH DUNTON).

Cellules de la région paracentrale avec chromolyse, atrophie et dislocation du noyau et disposition des noyaux névrogliques.

nombre des cellules atrophiées par rapport au nombre des éléments normaux.

Leurs conclusions ont été : 1° que les lésions portent dans l'encéphale et dans la moelle sur les neurones, rarement et seulement en des points restreints sur la névroglie (tissu neuro-épithélial), et qu'il n'existe ni diapédèse, ni lésions des parois endothéliales des vaisseaux, ni des cellules conjonctives (tissu vasculo-conjonctif); 2° que les lésions des neurones peuvent être divisées en trois catégories répondant à l'ordre chronologique de leur développement : a) lésions préalables, non constantes et d'origine congénitale, constituées par des anomalies de développement; b) lésions immédiates, développées au moment même et au cours de la période d'état de la maladie et consistant dans l'atrophie du neurone avec évolution granulo-pigmentaire anticipée; c) lésions consécutives, marquées par un arrêt de croissance portant sur les neurones, mais aussi, à des degrés divers, sur l'organisme.

Ces lésions, bien que diffuses, se localisaient cependant sur les centres d'associations. Par contre, l'intégralité des éléments constitutifs des groupes de projection était en général conservée.

Plus récemment, LEROY et LAIGNEL-LAVASTINE ont noté dans la démence précoce : pas de lésions des méninges et des vaisseaux; cellules pyramidales géantes normales, mais peu nombreuses; grandes cellules pyramidales normales avec chromatolyse centrale; petites cellules pyramidales un peu atteintes au niveau du lobule paracentral; autres cellules normales.

GONZALÈS (1904), de son côté, a constaté : l'augmentation de la névroglie, surtout au niveau des zones rolandiques, du pont, du bulbe et de la moelle cervicale; l'atrophie des éléments cellulaires plus marquée dans ces mêmes régions; la dégénération des cordons postérieurs dans la région cervicale; la pigmentation des cellules.

Enfin DOUTREBENTE et MARCHAND (1905) dans un cas de démence précoce ayant duré trente-cinq ans ont trouvé : des lésions anciennes de méningite chronique; de la pigmentation des cellules pyramidales avec atrophie de certaines d'entre elles; une grande quantité de cellules rondes paraissant être des

lymphocytes; de la sclérose névroglie intense, sans grosses cellules en araignée comme dans la paralysie générale, mais avec augmentation considérable des fibrilles névrogliales.

6° Pathogénie. — La démence précoce, qui a suscité dans ces dernières années tant de travaux, a donné lieu, dans le nombre, à certains essais de *pathogénie*. Ces essais, déjà nombreux, peuvent se diviser en deux groupes : 1° ceux qui ont pour base l'*étiologie*; 2° ceux qui s'appuient sur la *psycho-physiologie* et l'*anatomie pathologique*.

1° Dans la première catégorie, nous rangerons les théories qui font de la démence précoce la conséquence d'un épuisement nerveux produit par la puberté, aidée ou non de causes occasionnelles telles que le surmenage (MARRO, ZIEHEN, CHRISTIAN) ou une forme de psychose de développement, d'évolution (CLOUSTON, DENY et ROY).

On y peut placer aussi les théories qui regardent la démence précoce comme le produit d'une auto-intoxication soit sexuelle (KRAEPELIN, TCHISCH, SÉRIEUX), soit variable (RÉGIS, MASSELOX, OTTO GROSS, LEWIS C. BRUCE et PEEBLES). A l'appui de cette opinion, on fait valoir que la démence précoce succède souvent à une intoxication ou à une infection aiguë, ou évolue parallèlement avec une infection chronique; qu'elle débute d'ordinaire par une période aiguë; qu'elle offre la plupart des traits cliniques de la confusion mentale; qu'elle se rapproche de certains états d'auto-intoxication par insuffisance glandulaire, tels que la torpeur d'origine thyroïdienne (TCHISCH, DIDE et CHENAIS) et d'origine ovarienne.

2° Les théories pathogéniques d'ordre psycho-physiologique et anatomo-pathologique diffèrent, comme le montre très bien DE BUCK, suivant qu'elles admettent à la maladie, principalement à la forme catatonique, spécialement visée en l'espèce, une *origine sous-psychique, automatique*, ou une *origine psychique*.

La première théorie, qui invoque une excitation des ganglions sous-corticaux, est défendue par ROLLER, FREUDBERG, LEHMAN, CROCCO, P. MASOIN qui va, comme le fait aussi DARCANNE dans une thèse récente, jusqu'à assimiler pour ainsi dire les stéréo-

typies, le maniérisme, les attitudes des catatoniques avec ties automatiques de l'idiot, bien différents cependant, ainsi que le remarque DE BUCK.

La seconde théorie, celle de l'origine corticale ou psychique, tend visiblement aujourd'hui à prédominer.

DE BUCK lui reconnaît trois formules ou sous-théories, différentes suivant qu'elles attribuent la catatonie : 1° *aux idées délirantes et aux hallucinations*; 2° *au ralentissement des associations et des processus psycho-moteurs*; 3° *à une altération de la volonté*.

α) La théorie de la primitivité des idées délirantes et des hallucinations, soutenue d'abord par nombre d'auteurs, en particulier par MEYER, CRAMER, etc., perd aujourd'hui de plus en plus du terrain, et il n'est guère possible de l'admettre, étant donné le peu d'importance du délire et des hallucinations dans la catatonie, et la rareté du syndrome catatonique dans les psychoses essentiellement délirantes et hallucinatoires.

β) La théorie du ralentissement associatif et psycho-moteur a toujours compté, depuis KAHLBAUM lui-même qui l'émettait déjà en 1874, beaucoup d'adeptes. Elle est représentée par SOMMER, ZIEHEN, STRANSKY, VOGT, etc. SOMMER, qui fait de la stéréotypie le phénomène fondamental de la catatonie, admet que la catalepsie est due à la concentration de la conscience sur l'activité musculaire, avec exclusion du sentiment de la fatigue. ZIEHEN range la tension catatonique ou négativisme, la catalepsie et les stéréotypies dans le domaine du ralentissement associatif et psycho-moteur, tandis que la persévération, la verbigération rentreraient dans le cadre des obsessions.

STRANSKY considère la catalepsie comme un symptôme de débilitation psychique, de même que les manifestations catatoniques.

Quant à VOGT, nous avons vu comment, se basant sur les deux théories du rétrécissement et de la prolongation des états de conscience, il en était venu à rapprocher la catatonie de l'hypnose.

γ) La théorie de l'origine corticale ou psychique de la démence précoce, surtout par altération primordiale de la volonté est, au fond, celle de KRAEPELIN et de son école, qui, d'accord avec WUNDT, admettent au-dessus de la fonction psychique d'association des images mémoratives, une fonction plus élevée

d'aperception, chargée d'associer, à son tour, en des concepts plus élevés, les associations sensorielles sous-jacentes, voire même d'influencer celles-ci (volonté active) d'après l'ordre des motifs intellectuels et affectifs aperçus (attention, raison). Cette fonction aperceptive, psychique supérieure, aurait un organe anatomique placé par WUNDT dans les circonvolutions frontales qui deviendraient ainsi le siège de la synthèse psychique, de la personnalité et le point de départ de l'activité volontaire de cette dernière (DE BUCK).

Or, comme l'admettent KRAEPELIN, WEYGANDT et nombre d'auteurs, et comme l'explique nettement DE BUCK, la catatonie serait sous la dépendance non pas des centres d'association exclusive des actes psychiques ou aperception passive, mais bien d'un trouble de l'activité volontaire, de l'aperception active. DE BUCK tire de là cette conclusion qu'il y aurait donc dans l'écorce cérébrale plusieurs couches de cellules fonctionnellement différenciées, dont la dernière couche est chargée de la coordination des associations d'images sensorielles et de leurs tons affectifs ou des fonctions d'aperception active sensible et motrice. Chacune de ces couches aurait ses syndromes pathologiques, selon qu'elle se trouve en hyper-, hypo-, a-, ou para-fonction. Le syndrome catatonique appartient à la dernière couche ou d'aperception active.

A cette théorie se rattachent toutes celles, psychologiques ou anatomo-pathologiques, qui considèrent la démence précoce, en particulier la catatonie, comme le résultat d'une altération des fonctions psychiques supérieures ou de leurs organes : celle de BRISSAUD, qui regarde la catalepsie symptomatique comme essentiellement cérébrale et même corticale, comme due à une incapacité purement psychique, à ce que FINZI et VEDRANI appellent *l'intoppo psichico*; celle de LUNDBORG, pour qui la catatonie, résultat d'une auto-intoxication, serait produite par un trouble psychique, un arrêt de la volonté analogue à celui qui détermine l'inhibition du mouvement, dans la maladie de THOMSEN, par la seule représentation de ce mouvement ou par la moindre pensée s'y rattachant; celle de LUGARO, pour qui la perturbation fondamentale dépend d'une lésion élective de neurones corticaux

spécifiques destinés à la coordination suprême entre les représentations, les émotions correspondantes et l'exécution des actes, et siégeant dans les couches profondes de l'écorce, dans la couche des cellules polymorphes; celle enfin, très analogue, de KLIPPEL, qui a également conclu de ses recherches histologiques avec LHERMITTE que les neurones rendus vulnérables et finalement atrophiés sous l'influence du mode d'action de la cause pathogène étaient les cellules les plus différenciées, les plus complètes et les plus délicates parmi les tissus qui composent l'encéphale.

C'est à cette théorie, qui voit dans la démence précoce, en particulier dans la démence précoce à forme catatonique, une psychose par altération des fonctions psychiques supérieures et de leurs organes, également formulée par d'autres auteurs, tels que SÉRIEUX, MASSELON, etc., que nous nous rattachons personnellement, en ajoutant, ce qui n'est pas le moins du monde incompatible, au contraire, que l'altération dont il s'agit est d'origine toxique ou infectieuse, et que, comme toutes les lésions toxiques des cellules nerveuses, elle peut aboutir à leur réparation aussi bien qu'à leur désintégration partielle ou complète, fait qui seul permet d'expliquer les guérisons, les rémissions et les incurabilités de la démence précoce.

7° Traitement. — DENY et ROY font avec raison une part au *traitement prophylactique* de la démence précoce. Ce traitement vise l'éducation des enfants prédisposés et l'hygiène qui leur est applicable. Il consiste essentiellement à éviter à ces sujets toutes les causes de surmenage intellectuel, physique et moral, à surveiller de très près leur première hygiène sexuelle, leur croissance, leur adolescence, et à les mettre autant que possible à l'abri d'atteintes sérieuses d'intoxication ou d'infection.

Le *traitement proprement dit* de la démence précoce varie suivant la *période* et suivant la *forme*.

α) A la *période aiguë*, il est nécessairement celui de la confusion mentale et comprend par suite tous les moyens thérapeutiques que nous avons indiqués plus haut, en particulier l'alitement, les grandes injections de sérum, les purgatifs, le lavage de l'estomac et le gavage, etc.

β) A la *période d'état* et dans la *forme catatonique*, le traitement comporte de très nombreuses données. Il offre d'abord un côté *psychique* que la suggestibilité parfois extrême du sujet, analogue à celle des états seconds, peut rendre plus ou moins efficace.

Il peut également être *symptomatique* et s'adresser à chacune des grandes manifestations morbides: à l'agitation, à la stupeur, à l'insomnie, au défaut de sommeil, d'alimentation, à l'anémie générale, aux troubles de nutrition, à la spasticité, etc., etc. C'est dire que les sédatifs, les hypnotiques, les toniques et reconstituants, la suralimentation, les frictions, le massage, la gymnastique passive, la rééducation des muscles (TRÖMMER), l'électricité, le traitement anti-tuberculeux, anti-syphilitique, etc., peuvent rendre de grands services. L'opothérapie, sous forme d'injections sous-cutanées de substance cérébrale a été tentée par LALANNE et par moi dans les cas de période catatonique persistante, mais sans grand résultat. Chez une de mes malades, la ponction lombaire, pratiquée en vue de l'examen cytologique, a été suivie à la fois d'accidents peu graves mais d'une certaine durée, et d'une amélioration évidente de l'état mental. Nous avons mentionné plus haut l'essai du traitement bactériologique pratiqué par LEWIS C. BRUCE et PEBBLES.

γ) Dans la *forme hétéphrénique*, le traitement doit tenir compte de la phase de puberté, d'évolution traversée par le sujet.

C'est pour ce motif que j'ai essayé et préconisé, suivant le sexe, la médication thyroïdienne et la médication ovarienne, employées aussi par SÉRIEUX. Malgré le peu d'importance des résultats ainsi obtenus, je crois qu'il y a lieu de conserver ces médications et d'y recourir dans les cas surtout où il existe manifestement des retards d'évolution, des difficultés d'instauration pubérale, de la dysménorrhée, des paroxysmes psychopathiques mensuels, de l'hypertrophie thyroïdienne, du pseudo-œdème catatonique, de l'obésité précoce, etc., etc.

Le traitement médico-pédagogique, si excellemment organisé en France par BOUBNEVILLE, est applicable au premier chef à la démence précoce hétéphrénique et il peut y donner des succès réels. Il varie pour les détails avec chaque malade.

Le traitement des symptômes, également variable, ne doit pas, cela va sans dire, être négligé.

δ) Dans la *forme paranoïde*, le traitement, généralement impuissant, se réduit à peu de chose, et le système délirant confus s'établit et s'aggrave sans qu'on puisse s'y opposer de façon vraiment efficace. Toutefois, dans les premières périodes surtout, alors que la chronicité n'est pas encore définitive, on peut obtenir quelques bons résultats du traitement habituel de la confusion mentale, des toniques, de la sérothérapie, de la psychothérapie.

ε) L'*internement* est presque toujours nécessaire dans la *forme paranoïde* de la démence précoce, sinon au début, dans la phase aiguë, au moins plus tard, à la période délirante. Il en est de même dans la plupart des cas d'*hébéphrénie*, en raison des poussées d'excitation, des fugues et autres impulsions qui s'y observent. Dans la *forme catatonique*, on peut se contenter souvent d'un simple isolement.

ζ. A la *période terminale*, le traitement consiste à aider dans la mesure du possible à la guérison par des toniques, des stimulants, des dérivatifs, des révulsifs, la psychothérapie.

Si l'*incurabilité* survient, sous la forme d'évolution quasi-cyclique, ou de démence incomplète, il convient encore soit de favoriser la fréquence et la durée des rémissions, soit de conserver et d'utiliser la partie survivante de l'intelligence par tous les moyens appropriés, en particulier par un programme de vie organisé et réglé dans ce but, par une sorte de rééducation, comme chez les asphasiques (TRÖMMER, SÉRIEUX).

« Le travail peut être considéré chez ces malades comme un endiguement du processus démentiel ; car, en dehors de la lésion irréparable causée par la maladie, il se pourrait que la démence progressive ultérieure fût le résultat de la non-utilisation du capital intellectuel existant encore. Cette hypothèse mérite d'être approfondie, car elle laisserait entrevoir la possibilité d'une thérapeutique psychologique qui garantirait ces aliénés de la démence profonde à laquelle aboutissent un grand nombre d'entre eux. » (MASSELOX.)

CHAPITRE IV

PSYCHOSES SYSTÉMATISÉES ESSENTIELLES

PSYCHOSE SYSTÉMATISÉE ESSENTIELLE PROGRESSIVE

Dans ce chapitre nous étudierons les psychoses systématisées essentielles représentées par leur espèce unique : la *psychose systématisée essentielle progressive*.

ARTICLE PREMIER

GÉNÉRALITÉS SUR LES DÉLIRES SYSTÉMATISÉS

La *psychose systématisée essentielle progressive*, telle que nous l'avons indiquée au chapitre de la classification et telle que nous allons la décrire, ne représente pas, tant s'en faut, malgré son caractère synthétique, la totalité des délires systématisés. Il en existe d'autres, et leur nombre s'en augmente tous les jours.

Si l'on veut se rendre compte de cette multiplicité des délires systématisés, il suffit de lire les nombreux travaux d'ensemble sur la question : ceux de SÉGLAS, de KÉRAVAL, de ROUBNOVITCH et surtout l'ouvrage de J. DE MATTOS (de Porto) sur la *Paranoïa* (1898), ainsi que l'excellent article d'ARNAUD sur les délires systématisés, dans le *Traité de Pathologie mentale* de BALLEZ (1903). On y verra que sous le terme générique de *Paranoïa*, classique chez les Allemands et les Italiens et qui, par suite, aurait quelque tendance à être adopté en France, on englobe une foule d'états psychopathiques, n'ayant d'autre caractère commun que celui de se manifester par des idées morbides circonscrites et allant depuis la *psychose systématisée essentielle progressive* (*paranoïa primitive chronique tardive ou acquise*) jusqu'aux idées fixes et aux obsessions (*paranoïa abortive ou rudimen-*