

En revanche elle a surtout une durée courte dans les cas à complications, principalement à processus infectieux aigus, c'est-à-dire chez les sujets prédisposés par artério-sclérose, maladie de cœur, de l'estomac, insuffisance hépatique, rénale, etc., à faire de l'auto-intoxication secondaire plus ou moins grave.

c. *Terminaison.* — La terminaison de la paralysie générale est la *mort*, qui peut survenir soit *lentement* et progressivement, dans la cachexie paralytique terminale, soit *brusquement*, par une complication ou un ictus qui tue pour ainsi dire le malade debout (ARNAUD, VALLON, DORÉ, BONNAT, MARANDON DE MONTYEL, etc.).

Il est de notion courante que les paralytiques généraux meurent principalement dans les mois de novembre et de décembre, à la chute des feuilles, les premiers froids humides et les brusques variations barométriques favorisant chez eux l'apparition des ictus (MOTET).

d. *Pronostic.* — Le pronostic de la paralysie générale est donc des plus graves : il est *fatal*.

Pourtant la question s'est posée depuis longtemps et elle se pose plus que jamais aujourd'hui de savoir si cette maladie ne serait pas, au moins dans certains cas, susceptible de guérison.

Les auteurs ne sont pas d'accord sur ce point important : les uns tenant pour la curabilité possible, en s'appuyant sur quelques faits avérés de guérison, les autres tenant pour l'incurabilité absolue en contestant, dans ces faits, soit la réalité de la guérison vraie et définitive, soit la réalité du diagnostic.

Je n'ai jamais observé, en ce qui me concerne, dans la paralysie générale confirmée, autre chose que des rémissions, des améliorations temporaires.

J'ai toujours cru, cependant, que la paralysie générale n'était pas en principe et pour toujours, absolument incurable. Et si l'on englobe dans le cadre de la paralysie générale les méningo-encéphalites diffuses des états infectieux et des intoxications, étudiées plus haut, qui ne sont, en effet, que des paralysies générales temporaires, régressives, ou des pseudo-paralysies générales, comme on voudra, il est évident que la curabilité de la paralysie générale est d'ores et déjà un fait acquis et même fréquent.

Ce qu'on peut dire, donc, c'est que la paralysie générale

chronique, progressive, démente, celle que nous connaissons classiquement est, sauf exception peut-être, absolument incurable. Mais les autres espèces de paralysie générale, celles qu'on en sépare jusqu'ici sous des noms divers, en raison justement de leur tendance régressive, sont, au plus haut point, curables.

2° *Formes d'évolution.* — Au point de vue de son mode d'évolution, la paralysie générale comporte plusieurs types ou formes.

L'un de ces types est le type *chronique et progressif*. C'est celui de la paralysie générale ordinaire, commune, normale.

Un autre type est le type *rémittent*, c'est-à-dire celui dans lequel l'évolution de la paralysie générale est irrégulière, entrecoupée par des temps d'arrêt, des améliorations.

Enfin, il existe aussi un *type aigu*. Même en laissant de côté les cas de paralysie générale aiguë ou galopante de BEAU, TRÉLAT, LINAS, BROSSERT (1899), BUCELLI (1899), RICHALT (1897), BUCHHOLTZ (1902), qui peuvent être interprétés comme étant plutôt du délire infectieux et rentrant par suite, ainsi que le fait remarquer DUPRÉ, dans ce que j'appelle la paralysie générale temporaire des infections aiguës, il est certain que la paralysie générale ordinaire prend parfois une allure rapide, aiguë. On doit distinguer, dans ces cas, avec BUCHHOLTZ, ceux où l'évolution est rapide du début à la fin et ceux où une évolution aiguë vient précipiter la marche d'une paralysie générale jusqu'alors lente et chronique.

Il est encore prématuré d'admettre, parmi les formes évolutives, une paralysie générale *régressive* ou *curable*.

§ 3. — ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous décrirons successivement dans ce paragraphe : 1° *les caractères anatomiques* ; 2° *les formes anatomiques* de la paralysie générale.

A) CARACTÈRES ANATOMIQUES

L'anatomie pathologique de la paralysie générale est un de ses chapitres les plus complexes et les plus difficiles à présenter

sous une forme claire et précise. Cela vient de la multiplicité même des lésions signalées dans cette maladie et dont aucune partie du système nerveux central, périphérique, sympathique, ne paraît exempte.

Décrire toutes ces lésions une à une et organe par organe et les interpréter ensuite, nous entrainerait trop loin. Cela n'est possible que dans de grands ouvrages magistraux, ainsi que E. DUPRÉ l'a remarquablement fait dans le *Traité de pathologie mentale* de BALLET.

Il nous paraît préférable ici de suivre la méthode adoptée par PHILIPPE dans le paragraphe « Anatomie pathologique » de l'article *Paralysie générale* de RAYMOND et SÉRIEUX (*Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT, t. IX, 1902) et de distinguer avec lui : 1° les lésions de la paralysie générale pure; 2° les lésions associées.

1° Lésions de la paralysie générale pure. — Les lésions de la paralysie générale pure sont les unes *fondamentales*, les autres *accessoires* ou *contingentes*.

A. LÉSIONS FONDAMENTALES. — Il existe deux lésions fondamentales de la paralysie générale : la *méningite* et l'*encéphalite corticale*.

a. *Méningite*. — La méningite atteint plus spécialement l'arachnoïde et la pie-mère qui, devenues opaques et soudées l'une à l'autre, revêtent la surface d'une sorte de membrane épaisse, blanchâtre, rosée ou rouge par places avec des surélévations ou des nodules le long des vaisseaux. d'où augmentation des corpuscules de PACCHIONI. L'incision de ces enveloppes donne issue à une quantité parfois assez abondante de sérosité céphalo-rachidienne ou d'œdème.

Ces méninges sont à peu près constamment adhérentes à l'écorce sous-jacente. Ces *adhérences méningo-corticales*, signalées par les premiers auteurs, sont considérées, avec raison, comme une des altérations les plus caractéristiques et les plus constantes.

Quelquefois elles sont à peine apparentes, surtout si le malade est mort au début de son affection; la méninge happe seulement

alors à l'écorce cérébrale. Le plus souvent la méninge, en se détachant, entraîne avec elle des îlots de couche corticale, en sorte qu'après son ablation, le cerveau présente çà et là des érosions, des exulcérations plus ou moins confluentes et plus ou moins profondes. Le siège le plus habituel des adhérences est

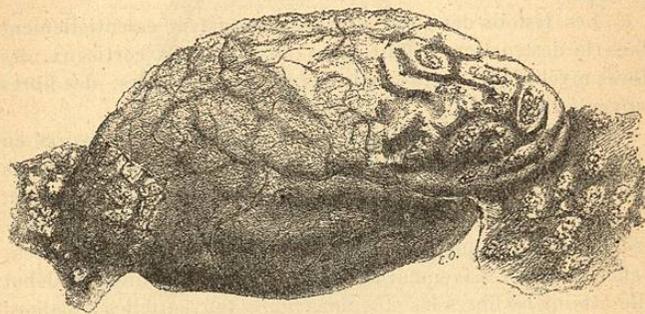


Fig. 77.

Paralysie générale : lésions macroscopiques (d'après Ch. PHILIPPE; art. *Paralysie générale* de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

la superficie des plis corticaux au niveau des régions antéro-latérales et particulièrement des circonvolutions qui avoisinent le sillon de ROLANDO. Parfois, au contraire, elles prédominent dans la région occipitale; enfin, tout le cerveau peut en être parsemé (voy. fig. 77).

Histologiquement cette méningite est de nature fibro-plastique. Les fibres prédominent dans les couches interne et externe. Il existe aussi de fréquentes néoformations cellulaires. La tunique externe et l'adventice des gros vaisseaux sont engainées et infiltrées par des amas de cellules rondes.

b. *Encéphalite*. — L'encéphalite est déjà constatable à l'examen macroscopique : par les ulcérations résultant de l'ablation des méninges; par l'amincissement des circonvolutions; par le ramollissement et l'état criblé de la substance grise qui s'enlève en bouillie et se détache facilement par râclage de la substance

blanche (BAILLARGER); enfin par une diminution de poids, souvent considérable, du cerveau (BRUNET, 1899; MARANDON de MONTYEL, 1900; ILBERG, 1903).

L'examen histologique révèle des lésions diffuses dans tous les éléments de l'écorce : *fibres, cellules nerveuses, vaisseaux* et *névroglie*.

α) Les lésions des *fibres nerveuses* consistent essentiellement dans la destruction diffuse des tubes nerveux corticaux, des fibres myéliniques intra-corticales et sous-corticales, des fibres tangentiellles.

Cette importante altération, signalée d'abord par TUCZEK en 1882, a été étudiée depuis par d'autres observateurs tels que FISCHL, KLIPPEL, ZACHER, KÉRAVAL, TARGOWLA, BINSWANGER, LUBIMOFF, BALLET, PHILIPPE. La démyélinisation, qui est précédée de l'état variqueux moniliforme et de la fonte des tubes, s'effectue progressivement et dans un ordre déterminé. Au début elle atteint les fibres les plus fines (fibres tangentiellles), d'abord dans leur couche superficielle ou sous-pie-mérienne (réseau d'EXNER), puis dans leurs couches moyenne et profonde. Plus tard, elle gagne les grosses fibres radiées et celles du centre ovale de la circonvolution, mais reste toujours prédominante dans les régions externes de l'écorce (voy. fig. 78 et 79).

β) Les lésions des *cellules nerveuses*, très marquées surtout dans les régions supérieures, les couches externes de l'écorce, sont diffuses et variées. Tous les types dégénératifs possibles avaient déjà été signalés, depuis le gonflement avec pseudo-hypertrophie jusqu'à la désintégration granuleuse totale.

Avec la méthode de GOLGI, KLIPPEL et AZOULAY ont pu indiquer des lésions cellulaires antérieures et plus précoces telles que l'atrophie et la disparition des nombreuses épines et saillies qui recouvrent les prolongements ramifiés du protoplasma des cellules, l'atrophie des organes de terminaison et des panaches de ces prolongements, enfin l'état variqueux et renflé des tiges protoplasmiques.

Nissl, de son côté, a été conduit par l'emploi de sa méthode à reconnaître, dans les altérations cellulaires de la paralysie générale, des *processus aigus* et des *processus chroniques*.

Les *processus aigus* se traduisent au début, et cela dans toute l'étendue de l'écorce, par l'augmentation de volume de la cellule avec colorabilité diffuse de la substance achromatique, dispari-

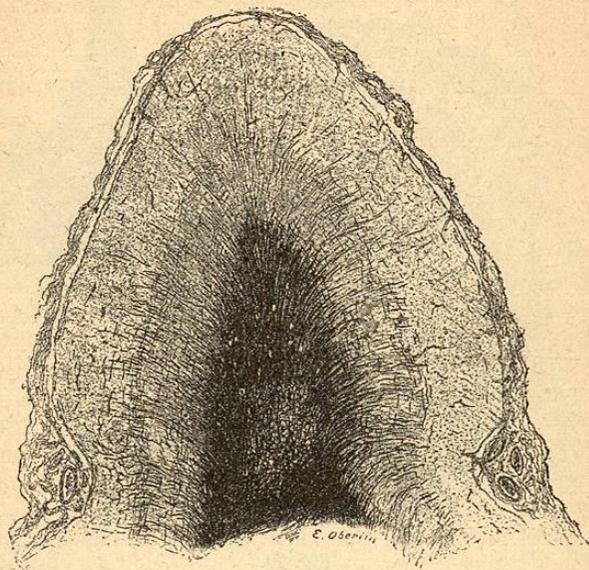


Fig. 78.

Paralysie générale : lésions des fibres (d'après Ca. PHILIPPE; art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Ecorce d'une circonvolution au stade initial de la paralysie générale (démyélinisation précoce et considérable de toutes les couches de fibres fines (fibres tangentiellles). — Le réseau d'EXNER a disparu à peu près complètement. Les feutrages super- et inter-radiaires sont très décolorés. Les grosses fibres radiées et du centre ovale résistent encore. Ça et là foyers de démyélinisation, notamment dans le centre ovale de la circonvolution.

tion des chromatophiles, gonflement et colorabilité du cylindre-axe et des prolongements protoplasmiques, et consécutivement par la régénération possible de la cellule ou au contraire par sa désintégration progressive jusqu'à sa disparition.

Les *processus chroniques* sont surtout caractérisés par la sclérose de la cellule avec déformation et ratatinement des prolongements, déformation du corps cellulaire dont la périphérie

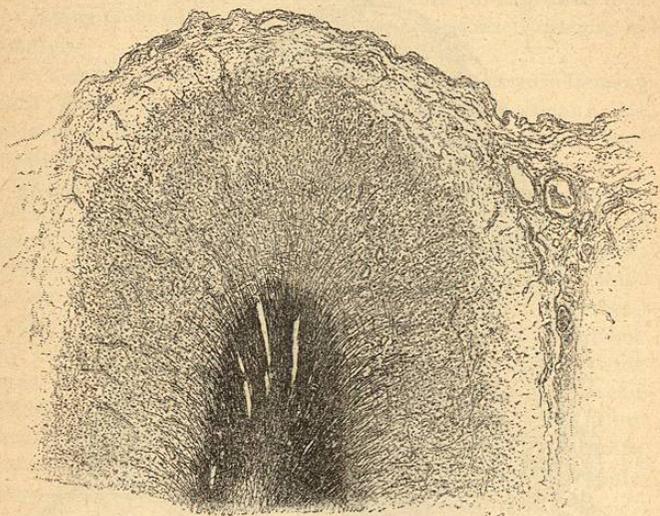


Fig. 79.

Paralysie générale : lésions des fibres (d'après CH. PHILIPPE : art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Dessin d'ensemble d'une circonvolution à un stade avancé de la paralysie générale. — Les fibres nerveuses ont disparu à peu près totalement dans toute l'étendue de l'écorce (fibres tangentielle, fibres radiées). Le centre ovale reste noir. Les cellules nerveuses forment encore çà et là des traînées continues. Epaissement méningé considérable. Sclérose névroglique dense de la région d'EXNER. Engainement des capillaires pie-mériens et intra-corticaux.

devient anguleuse et comme étoilée et enfin, par degrés, désintégration (voy. fig. 80).

On a commencé d'étudier l'état des *neuro-fibrilles* dans la paralysie générale.

MARINESCO (1904) d'abord, puis BALLET et LAIGNEL-LAVASTINE

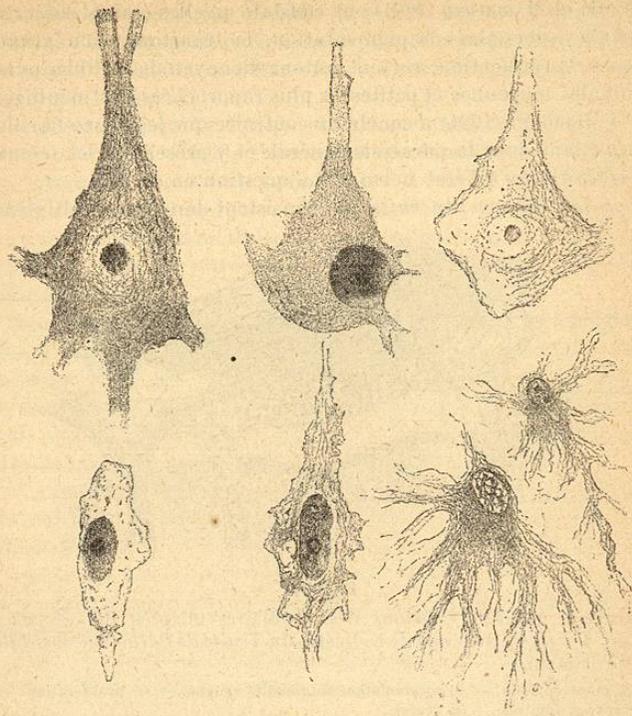


Fig. 80.

Paralysie générale : lésions des cellules (d'après CH. PHILIPPE : art. Paralysie générale de RAYMOND et SÉRIEUX, du *Traité de médecine* de BROUARDEL et GILBERT).

Dessin histologique à un fort grossissement pour montrer les détails de structure des cellules nerveuses et des cellules névrogliques aux divers stades de la paralysie générale. Les trois cellules nerveuses représentées dans l'étage supérieur sont atteintes de lésions aiguës (Nissl) : à gauche élément gonflé, surcoloré, chromatolysé ; au milieu cellule à protoplasma clair, mais à noyau en état chromatophilique ; à droite cellule en train de disparaître avec achromatose généralisée du protoplasma et du noyau. Les deux autres cellules nerveuses dessinées dans l'étage inférieur sont plus malades (lésions chroniques, Nissl) : celle de gauche a perdu ses prolongements, elle possède un protoplasma fissuré et en pleine désintégration granuleuse ; celle de droite subit la transformation scléreuse, avec ses bords tranchants et ses prolongements déchiquetés. A droite de cette dernière, deux cellules névrogliques telles qu'elles apparaissent au stade avancé de la maladie (masse protoplasmique développée, noyau volumineux et excentrique, fibrilles très abondantes).

(1904) et MARCHAND (1904) ont constaté qu'elles étaient lésées et qu'elles subissaient la pigmentation, la transformation granuleuse, la raréfaction, surtout autour du noyau des cellules pyramidales moyennes et petites les plus rapprochées des méninges.

J. DAGONET (1904) a conclu au contraire que les neuro-fibrilles persistent dans la paralysie générale et y présentent les mêmes caractères qu'à l'état normal. La question en est là.

γ) Les lésions des *vaisseaux* consistent dans leur multiplica-

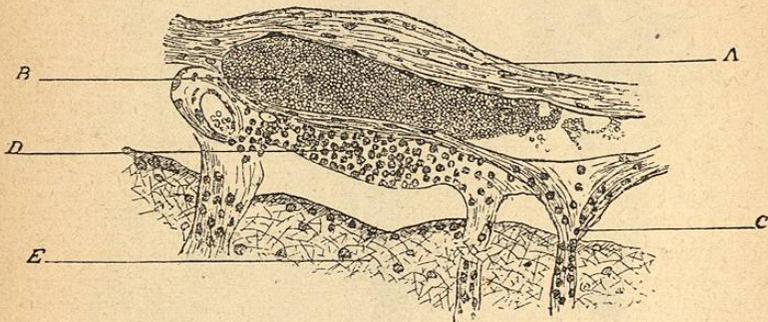


Fig. 81.

Paralysie générale : lésions des capillaires (d'après BINSWANGER ; art. Paralysie générale de E. DUPRÉ, du *Traité de Pathologie mentale* de BALLET).

A, paroi épaissie. — B, accumulation de globules rouges. — C, prolifération. — D, noyaux infiltrés. — E, écorce.

tion, qui porte à la fois sur les artérioles, les veinules et les capillaires et se retrouve dans toute l'étendue de l'écorce. Cette néoformation vasculaire a été spécialement étudiée par LUBIMOFF. D'autre part, la tunique externe des moyens et petits vaisseaux est altérée, et cette péri-vascularite, subissant par degrés les divers processus habituels, aboutit finalement à la sténose et à l'oblitération complète du vaisseau, avec les petits ramollissements lacunaires des couches superficielles de l'écorce qui en sont la conséquence (voy. fig. 81).

Les *gaines lymphatiques*, distendues, constituent autour des

vaisseaux des manchons remplis et gonflés par des leucocytes, des hématies, des granulations amorphes et pigmentaires et des globules brillants et hyaloïdes formés par des gouttelettes de cérébrine (DAGONET).

Pour MAHAIM, qui l'a décrite (1901) avec son élève M^{lle} de PAVLEKOVIC-KOPALNA (1903), l'accumulation dans l'espace vaginal des artères de l'écorce de lymphocytes à noyau presque nu, mêlés ou non à quelques cellules plasmatiques et à de gros noyaux incolores, caractériserait histologiquement la paralysie générale et ne se retrouverait que dans la syphilis cérébrale diffuse et la rage.

Dans un travail tout récent, signalé par E. DUPRÉ et DEVAUX, NISSL insiste sur ce fait que dans la paralysie générale les vaisseaux sont, non seulement à la surface de l'écorce, à la partie la plus superficielle de la gaine lymphatique péri-vasculaire, mais dans toute l'épaisseur de l'écorce, engainés d'un manchon plus ou moins épais de cellules plasmatiques (plasmazellen).

δ) Les *lésions de la névroglie*, dans la paralysie générale, ont été étudiées par divers auteurs, notamment par MAGNAN et MIERZEJEWSKI, et plus récemment par KLIPPEL et surtout par ANGLADE qui seul ou avec son élève CHOCREAUX, s'est attaché de façon spéciale à les mettre en lumière, comme nature et comme importance.

Elles consistent essentiellement dans une hyperplasie très évidente de la névroglie, portant sur tous ses éléments : fibrilles, noyaux, cellules proprement dites. Cette hyperplasie diffuse prédomine dans les couches superficielles de l'écorce et dans les couches sous-épendymaires, en sorte que les éléments nerveux, fibres myéliniques et cellules, sont raréfiés et comme étouffés entre ces deux processus de sclérose névroglie, corticale et sous-épendymaire, qui pénètrent en sens inverse toute la masse cérébrale.

L'*hyperplasie fibrillaire*, prédominante dans la zone sous-pié-mérienne, y forme des bourgeons ou nodules qui, par l'union qu'ils contractent avec les méninges molles voisines, expliquent les *adhérences méningo-corticales*.

Ce sont ces mêmes bourgeons de fibrilles névroglie qui,

sous l'épendyme ventriculaire, soulevant par places le revêtement superficiel, forment les *granulations épendymaires* de BAYLE

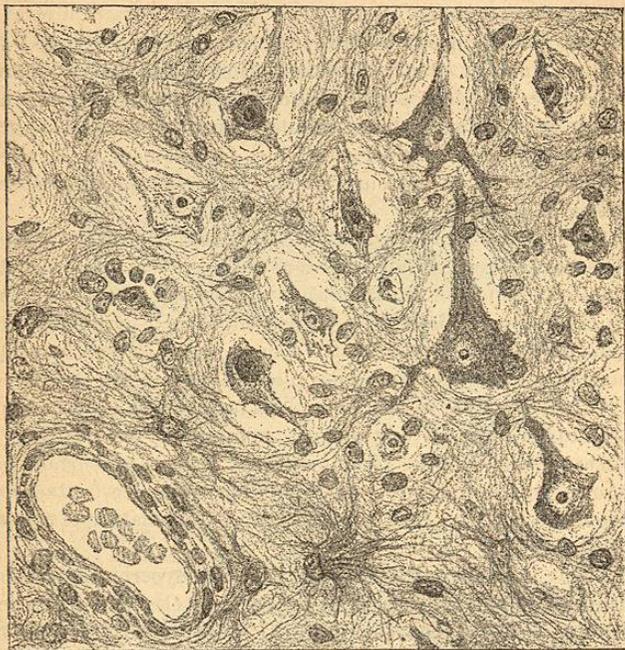


Fig. 82.

Paralysie générale : lésions de la névroglie (d'après Ch. PHILIPPE; art. Paralysie générale de E. DUPRÉ, du *Traité de Pathologie mentale* de BALLET).

Cette coupe représente un fragment d'écorce à un stade avancé de la paralysie générale. — Proliférations névrogliales intenses (réticulum fibrillaire assez dense; noyaux et cellules-araignées proliférés en grand nombre, souvent orientés autour d'un vaisseau). Les cellules nerveuses existent encore, quoique diminuées de nombre et malades à divers degrés. Les fibres nerveuses ont disparu.

et JOIRE d'où résulte, surtout à la surface du quatrième ventricule, cet aspect chagriné ou en langue de chat caractéristique.

La *multiplication des noyaux névrogliaux* s'opère principalement près des cellules en voie de dégénérescence, dans les espaces intertubulaires au voisinage des vaisseaux.

La *prolifération des cellules-araignées* se manifeste plus tardivement que les lésions des fibrilles et des noyaux. Ces cellules énormes se rencontrent surtout autour des vaisseaux, sur les parois desquels elles semblent s'appuyer par leurs fibrilles. Elles finissent, à la longue, par constituer un véritable réseau s'anastomosant dans tous les sens (voy. fig. 82).

c. *Etendue des lésions fondamentales.* — Les lésions que nous venons d'indiquer ne sont pas limitées à telle ou telle partie du cerveau, ni même au cerveau seul; elles s'étendent plus ou moins aux diverses autres parties de l'encéphale.

D'après TATY et JEANTY (1903) le *cervelet* participe au processus morbide, fait déjà signalé par RÖCKE, mais la réaction paraît moins intense que dans le cerveau et se montre surtout au voisinage de la couche de PURKINJE. Les lésions habituelles consistent en altération et raréfaction constante des cellules de PURKINJE, allant de la chromatolyse ordinaire à la destruction totale. La couche des grains est touchée, mais de façon moins apparente. La couche moléculaire est également atteinte. La méninge est, en général, peu malade. Les altérations vasculaires sont rares; on trouve peu de leucocytes autour des vaisseaux. Autour des cellules de PURKINJE atteintes et à la place des disparues on constate des éléments analogues à ceux décrits par LANNOIS et PAVIOT dans l'atrophie du cervelet et ayant pour la plupart le caractère des leucocytes.

d. *Importance et ordre d'apparition des lésions fondamentales.*

— On n'est pas d'accord sur l'importance respective et l'ordre d'apparition des lésions fondamentales de la paralysie générale.

Au début, la maladie fut considérée, nous l'avons vu, comme étant essentiellement et d'abord d'une *méningite*.

Plus tard, grâce au microscope, le caractère primitif de l'*encéphalite* fut reconnue. Mais, cette encéphalite comportant deux grands groupes de lésions : les *lésions parenchymateuses* et les *lésions interstitielles*, une discussion s'éleva sur la priorité des unes ou des autres. Cette discussion n'est pas terminée encore.

Un certain nombre d'auteurs tiennent pour l'antériorité des lésions parenchymateuses, soit de celles de la *cellule nerveuse* (PIERRET, JOFFROY, KRONTHAL, KLIPPEL, etc.), soit de celles des *tubes nerveux* de l'écorce (TUCZEK, PHILIPPE, etc.).

D'autres auteurs, au contraire, défendent la théorie de l'encéphalite interstitielle primitive, que les lésions commencent par la *névroglie elle-même* (MAGNAN et MIERZEJEWSKI, CHRISTIAN et RITTI), ou que le processus soit avant tout *vasculaire* (MENDEL, ANGLADE).

Quelques-uns, enfin, comme BALLET, PHILIPPE, sont plutôt des éclectiques et, tout en se ralliant de préférence l'un à l'*encéphalite interstitielle*, l'autre à l'*encéphalite parenchymateuse* avec altération primitive des fibres tangentielles, ils reconnaissent que la paralysie générale est avant tout, une encéphalite chronique diffuse dans laquelle tous les éléments sont pris.

Aussi paraît-il inutile, comme dit DUPRÉ, « de discuter sur la priorité parenchymateuse ou interstitielle du processus. La lésion de l'un des éléments anatomiques n'est pas subordonnée à la lésion de l'autre ; l'atteinte de tous les éléments se produit à peu près simultanément, mais inégalement, suivant les aptitudes réactionnelles de chaque élément devant l'agent morbifique ». C'est aussi l'opinion de PIERRET.

B. LÉSIONS ACCESSOIRES. — Les lésions accessoires ou *contingentes* de la paralysie générale diffèrent des lésions fondamentales que nous venons d'énumérer dans le cortex en ce qu'elles sont inconstantes et très variables dans leur intensité, leurs localisations et leurs conséquences.

α) Signalons parmi ces lésions : 1° l'*épaississement des os du crâne*, principalement au niveau des grands sinus ; 2° la *pachyméningite*, souvent *hémorragique* et avec *hématome* ; 3° la *sclérose névroglie*, diffuse et superficielle des noyaux gris centraux, du bulbe et de la moelle (MAGNAN) ; 4° la *destruction de certains tubes nerveux* et l'*atrophie pigmentaire de certaines cellules nerveuses* au niveau des *noyaux des nerfs crâniens* et dans les *cornes antérieures de la moelle* ; 5° les *lésions du fond de l'œil*, très fréquentes, contrairement à l'opinion généralement

répandue, selon KÉRAVAL et RAVIART et consistant pour eux en lésions de la *rétine* analogues à celles du cortex cérébral, en *lésions de la papille* atrophiée dans ses fibres et présentant de la sclérose névroglie et conjonctive, enfin en lésions du *nerf optique*, analogues à celles de la papille ; 6° les *foyers de sclérose* situés dans les *cordons postérieurs* au niveau des zones endogènes (PIERRE MARIE) ; 7° les *névrites périphériques* étudiées par RÉMON-LEVIS, DÉJERINE, WESTPHAL, BIANCHI, PICK, KLIPPEL, COLELLA, très communes et qui seraient crâniennes et rachidiennes, cutanées, musculaires ou sensorielles.

Signalons encore, parmi ces lésions contingentes, celles du *grand sympathique* et celles des *viscères*.

β) Les lésions du *grand sympathique*, constatées il y a trente ans déjà par BONNET et POINCARÉ et considérées par eux comme d'une importance de premier ordre dans la paralysie générale, ont été étudiées de nouveau, dans ces derniers temps, par plusieurs auteurs, notamment par KLIPPEL, par MARINA, mais surtout par LAIGNEL-LAVASTINE (1903) et par CAZENEUVE (1904).

LAIGNEL-LAVASTINE a constaté dans le plexus solaire de paralytiques généraux des lésions variables des fibres, des lésions interstitielles et des lésions cellulaires tendant vers l'atrophie pigmentaire probablement secondaires au processus de sclérose.

La rétraction de la cellule dans sa capsule endothéliale lui paraît une lésion d'une grande valeur pathologique.

CAZENEUVE conclut à son tour dans sa thèse, inspirée par ANGLADE, que le grand sympathique participe aux lésions diffuses de la paralysie générale ; que le processus inflammatoire frappe tous les éléments constitutifs du ganglion ; que dans les formes rapides, la réaction parenchymateuse, violente, se traduit par la désintégration aiguë, mortelle des cellules sympathiques, et la réaction interstitielle par la prolifération conjonctive et l'envahissement du ganglion par de nombreuses cellules rondes en diapédèse ; que dans les formes chroniques, les lésions des cellules nerveuses sont dégénératives et atrophiques et tendent lentement vers la dégénérescence pigmentaire, tandis que les lésions interstitielles tendent vers la sclérose adulte du ganglion ; que les lésions du sympathique déterminent des troubles trophiques

locaux et généraux; que les troubles viscéraux peuvent parfois apparaître avant les troubles encéphaliques de manière à constituer une forme de *paralyse générale à début sympathique* dans laquelle les idées de négation sont fréquentes; enfin que ces troubles viscéraux produisent en définitive l'insuffisance de tous les organes et ajoutent ainsi des intoxications progressives à l'infection première, cause de la paralysie générale.

γ) Les *lésions des viscères*, dont KLIPPEL (1892) a fait une étude particulière, sont distinguées par lui en quatre groupes: 1° les lésions antérieures à l'écllosion de la paralysie générale (cirrhoses alcooliques, tuberculoses anciennes, etc.); 2° les lésions liées à l'influence directe du système nerveux paralytique (congestions chroniques, ectasies capillaires, hémorragies viscérales, etc.); 3° les lésions d'ordre marastique (congestions passives, stéatoses); 4° les lésions dues aux infections secondaires (pneumococcie, streptococcie, colibacillose, etc.).

Les lésions du second groupe, les plus fréquentes et les plus intéressantes en l'espèce, sont principalement dues aux lésions du grand sympathique. Elles constituent les altérations de ce que KLIPPEL a désigné et décrit sous le nom de *foie, rein, cœur, poumons vaso-paralytiques*.

2° **Lésions associées.** — Les lésions de la paralysie générale pure que nous venons d'indiquer sont accompagnées fréquemment d'autres lésions diverses n'appartenant pas en propre à la maladie.

Parmi ces *lésions associées*, les principales sont les suivantes: a) du côté de l'encéphale: l'*athéromasie* et les *anévrismes miliaires*, produisant des foyers de ramollissement ischémique et des foyers d'hémorragie; les lésions ordinaires, circonscrites ou diffuses, de la *syphilis*, de la *tuberculose*; les *méningo-encéphalites infectieuses aiguës secondaires* (KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE et MERMIER); les *encéphalopathies toxiques* (alcoolisme, saturnisme, arthritisme, etc.); b) du côté de la moelle: la *sclérose combinée* des cordons antéro-latéraux et postérieurs (myélite à corps granuleux), prédominante dans le cordon latéral et dans la région dorsale; la *sclérose des cordons postérieurs* (dégénérescence grise).

Pour certains auteurs (JOFFROY, STOJANOVITCH, RABAUD (1898), les lésions des cordons postérieurs, dans la paralysie générale, diffèrent de celles du *tabes*; elles sont moins systématisées et plus diffuses. Pour d'autres (PIERRET, RAYMOND, NAGEOTTE, PHILIPPE, FÜRSTNER, HOMEN, SIBÉLIUS, MARCHAND, PIERRE MARIE, ARNAUD, PERPÈRE, etc.), il y a identité de lésions et association fréquente des deux affections (*tabes moteur*, *tabes paralytique*, *tabes centripète*, *paralysie générale ascendante et descendante*, *tabes cérébro-spinal*, *paralysie générale tabétique*, *tabo-paralyse* de FÜRSTNER, etc., etc.). C'était déjà l'opinion de WESTPHAL, de BAILLARGER, de REY, de MAGNAN, de FALRET, de FOURNIER, de CHRISTIAN, etc., etc.).

Citons encore, comme susceptibles de s'associer aux lésions de la paralysie générale, celles de la *sclérose en plaques* (CHARCOT, VARIOT, SCHÜLE, MENDEL), de la *syringomyélie* (MAGNAN, JOFFROY, LOMBARDI, FÜRSTNER, POPOW, OPPENHEIM, etc.), de l'*atrophie musculaire progressive* (GRELLIÈRE, LIOUVILLE, BALL, JOFFROY, etc.), enfin celles de diverses autres maladies purement coexistantes, telles que la *fibromatose* (CULLERRE, 1903).

B) FORMES ANATOMIQUES

En se plaçant au point de vue anatomo-pathologique, on peut établir divers ordres de distinctions dans la paralysie générale. On peut, comme conséquence logique de la division des lésions adoptée par PHILIPPE et que nous avons reproduite, reconnaître: 1° une *paralysie générale typique pure*, essentiellement constituée par les lésions du cortex cérébral, méningite et encéphalite; 2° des *paralysies générales atypiques et associées*, dans lesquelles au lieu et place ou à côté de ces lésions, en existent d'autres, accentuées ou même dominantes et déterminant suivant leur nature et leur localisation des *paralysies générales toxi-infectieuses aiguës et chroniques*, des *paralysies générales à forme sympathique*, à *forme névritique*, à *forme amyotrophique et bulbaire*, à *forme spasmodique*, à *forme tabétique*.

Les plus importantes, parmi ces paralysies générales atypiques, seraient les *paralysies générales toxi-infectieuses aiguës* (RÉGIS, KLIPPEL, DELMAS, etc.), et la *paralysie générale à forme*

tabétique, ascendante et descendante, sur laquelle on a tant insisté depuis les travaux de BAILLARGER, surtout dans ces dernières années (PIERRET, KLIPPEL, FOURNIER, JOFFROY, RABAUD, RAYMOND, NAGEOTTE, ARMAND, GARBINI, MARCHAND, RENAUD, PÉRE, etc., etc.), et qui s'observerait de 3 à 14 fois sur 100. PIERRET (1904) a récemment fait ressortir le caractère rémittent de la paralysie générale tabétique, qui la rapproche de celle des alcooliques.

ALZHEIMER, dans un récent travail sur les *paralysies générales atypiques*, distingue parmi elles : 1° la *paralysie générale de Lissauer* (lésions atrophiques prédominant dans la moitié postérieure des hémisphères, marche par poussées, symptômes en foyer succédant à des attaques, démence rappelant celle des lésions en foyer) ; 2° la *paralysie générale sénile*, analogue à la précédente ; 3° la *paralysie générale à forme foudroyante*, rappelant le délire aigu (symptômes choréiformes fréquents, lésions d'aspect aigu) ; 4° la *forme cérébelleuse* (ataxie cérébelleuse, vertiges) ; 5° *des formes rares*, débutant par des lésions des couches optiques et se traduisant par des mouvements choréiformes.

On peut aussi, à l'exemple de KLIPPEL, considérer la paralysie générale non plus comme une maladie unique, ayant au point de vue anatomo-clinique une *forme typique* et des *formes atypiques*, suivant la nature et le siège de ses lésions, mais comme un simple syndrome, le *syndrome paralytique*, susceptible d'être produit par tel ou tel ordre de lésions, suivant le cas. En d'autres termes, il y aurait, pour KLIPPEL, non une paralysie générale, mais des paralysies générales correspondant à des déterminations anatomiques différentes.

KLIPPEL reconnaît ainsi trois groupes de paralysies générales :

1° le premier se caractérise par des lésions inflammatoires pouvant aller jusqu'à la diapédèse, conséquence d'un processus infectieux très banal, sans critérium histologique spécial. Ce sont les *paralysies générales inflammatoires*, comprenant des cas de formes rapides, mais plus souvent de formes lentes, dementielles.

2° Dans le second groupe, la même encéphalite inflammatoire est en évolution sur des lésions préalables et apparaît comme une infection secondaire. Ce sont les *paralysies générales asso-*

ciées, dans lesquelles rentrent : la *paralysie générale des alcooliques*, la paralysie générale des arthritiques artério-scléreux, la paralysie générale associée des tuberculeux, la paralysie générale associée aux tumeurs de l'encéphale, syphilitiques et autres, la paralysie générale associée des tabétiques, etc.

3° Le troisième groupe comprend des lésions purement dégénératives, de causes diverses, à l'exclusion de toute inflammation marquée par la diapédèse vasculaire. Ce sont les *paralysies générales dégénératives*, reconnaissant les mêmes causes que les précédentes et comprenant les formes décrites sous le nom de *pseudo-paralysies générales*, telles que la pseudo-paralysie générale arthritique, la paralysie générale dégénérative des tuberculeux et des alcooliques s'accompagnant parfois de lésions prédominantes à la périphérie (*pseudo-paralysies générales névritiques*), la *pseudo-paralysie générale par lésions syphilitiques multiples*, le *syndrome paralytique fugace*, résultat de simples réactions cellulaires, en dehors de leur destruction profonde et progressive.

Comme conclusion générale, KLIPPEL déclare que, de par les analyses anatomiques et pathogéniques, il n'y a pas entre les trois groupes de séparation absolue et que, simplement isolés par des transitions insensibles, ils donnent lieu tous trois à un syndrome commun, le *syndrome paralytique*.

§ 4. — ÉTILOGIE, NATURE ET PATHOGÉNIE

Ce paragraphe sera divisé en trois parties : 1° *facteurs étiologiques* ; 2° *formes étiologiques* ; 3° *nature et pathogénie*.

A) FACTEURS ÉTIOLOGIQUES

En dehors des véritables causes déterminantes ou productrices de la paralysie générale, qui sont les infections et particulièrement la syphilis, il en est d'autres, générales ou individuelles, qui y prédisposent et favorisent son éclosion. Nous passerons rapidement en revue ces deux ordres de causes.

1° Causes prédisposantes. — A. PAYS, RACES, CONDITIONS SOCIALES, PROFESSIONS. — La paralysie générale, inconnue il y