

ODDO. La tétanie chez l'enfant. *Revue de méd.*, 1896, XVI. — ODDO et SARLES. Caractères des urines dans la tétanie infantile. *La médecine infantile*, 1894, n° 9. — ORTHEN. Ueber die mechanische Uebererregbarkeit des Nervus facialis. *Diss.*, Bonn, 1895.

PETERS. Zur pathologischen Anatomie der Tetanie mit Sextionsbefunden. *Deutsches Archiv f. klin. Mediz.*, Bd LXXVII, 1905. — PFEIFFER. Das Vorkommen und die Aetiologie der Tetanie. *Centralblatt f. path. Anatomie von Ziegler*, 1896, n° 6. — POPPER. Dyspnœ bei Tetanie. *Archiv für Kinderheilkunde*, Bd XVIII, 1895. — POTT. Ueber Thymusdrüsenhyperplasie und die dadurch bedingte Lebensgefahr. *Jahrbuch für Kinderheilkunde*, Bd XXXIX, 1892.

RABAUD. De la contracture des extrémités chez les enfants. *L'Union méd.*, t. IX, 1855. — RAGINE und BRUNS. Zur Aetiologie des ergenannten rheumatischen Tetanus. *Deutsch. med. Wochenschrift*, 1905, n° 95. — RAYMOND. Des rapports de l'hystérie avec la tétanie. *Bull. méd. Paris*, 1888. — REIN. Die Theorie über die Entstehung des Stimmritzenkrampfes im Lichte des Heileffertes. *Berliner klinische Wochenschr.*, 1896, n° 55. — REID. Der Laryngismus der Kinder. *Aus dem Engländer von Lorent*, 1850. — RIEGEL. Zur Lehre von Tetanie. *Deutsches Archiv für klinische Medizin*, Bd XII. — RILLET et BARTHEZ. *Traité des mal. de l'enf.*, 2<sup>e</sup> édition. — ROGER. Formes rares de la tétanie infantile. *Thèse de Paris*, 1902. — ROMME. La tétanie chez l'enfant. *Revue mens. des mal. de l'enf.*, 1896.

SARRO. Die Tetanie; eine ätiologische pathologische Studie. *Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde*, Bd VIII, 1896. — SCHLESINGER. a) Ueber einige Symptome der Tetanie. *Zeitschrift für klinische Medizin*, 1891. — b) Versuch einer Theorie der Tetanie. *Neurologisches Centralblatt*, 1892, n° 5. — SCHOTEN. Ein Fall von Tetanie nach Scharlach. *Berl. klin. Wochenschr.*, 1888. — SCHULZE. Ueber Tetanie und die mechanische Erregbarkeit der peripheren Nervenstämmen. *Deutsche med. Woch.*, 1882. — SEELIGMÜLLER. Zur Aetiologie der Tetanie im Kindesalter. *Dissertation*, Bonn, 1895. — SIMON (JULES). Épidémie de tétanie de Gentilly. *Progrès méd.*, 1876, n° 49, 50. — SNOW. Diphtheria with persistent trismus and opisthotonus. *Transactions of the American ped. Society*, 1905.

SOLOWIEFF. Neues Symptom bei Tetanie Roussky Wratsch, 1902, ref. *Münch. med. Wochenschr.*, 1902. — SOLTSMANN. a) Ueber einige physiologische Eigenthümlichkeiten der Muskeln und Nerven der Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XII, 1878. — b) Ueber die Erregbarkeit der sensiblen Nerven des Neugeborenen. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd XIV, 1879. — c) Tetanie in *Gerhardt's Handbuch der Kinderkrankheiten*, Bd V, 1, 1880. — d) Ueber das Mimen und Geberdenspiel kranker Kinder. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd XXVI, 1887. — SVEHLA. Ueber die Einwirkung des Thymus saftes auf den Blutkreislauf und über die sogenannte Mors thymica der Kinder. *Wiener med. Blätter*, 1896, n° 46, 52. — STEINHEIM. Zwei seltene Formen von hitzigem Rheumatismus. *Hecker's Annalen*, Bd XVII, 1850. — SZEGŐ KOLOMAN. Ueber die nervösen Erscheinungen der Rachitis. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1895, Bd XI.

THIEMICH. a) Ueber das facialis phaenomen bei älteren Kindern. *Monatschr. f. Kinderheilk.*, 1, 1902. — b) Ueber Tetanie und tetanoide Zustände im ersten Kindesalter. *Jahrb. f. Kinderheilk.*, Bd LI. — c) Ueber Krampfstände im Säuglingsalter. Referat *Deutsche med. Wochenschr.*, 1905, n° 55, 56. — THOMSON (JOHN). On the Lip-reflex (mouth-phaenomen) of new-born children. *Review of Neurology and Psychiatry*, March 1905. — TIGERSTEDT. Studien über mechanische Nervenreizung. Helsingfors, 1880. — TOXNELE. Mémoire sur une nouvelle maladie convulsive des enfants. *Gaz. méd. de Paris*, 1852, t. III. — TOTI. Arthrogryposis. *Journ. f. Kinderheilk.*, XVII, 1851. — TROUSSEAU. a) Ueber die Krämpfe kleiner Kinder und deren Behandlung. *Journal f. Kinderkrankheiten*, Bd XI, 1848, 453. — b) *Medicinische Klinik des Hôtel-Dieu in Paris*, Band II, 1868.

VAUGHAN. Report of seven cases of tetany. *New-York med. Journ.*, 1895. — VÉTU. Tétanos essentiel suivi de guérison. *Gaz. méd. des hôp.*, 1856, p. 451. — Voss. Ueber Tetanie und myotonische Störungen bei dieser Erkrankung. *Monatschr. f. Psych. u. neurol.*, 1901.

WAGNER (V). Ueber die Folgen der Extirpation der Schilddrüse. *Wiener med. Blätter*, 1884. — WEISS. Ueber Tetanie. *Sammlung Volkmann klin. Vorträge*, n° 189, 1881. — WEISSE. Tonischer Krampf der Finger und Zehen. *Journ. f. Kinderkr.*, 1844, u. Vermischte Abhandlungen einer. *Ges. prakt. Aerzte in St. Petersburg, b. Sammlung*, 1842. — WESTPHAL. Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse des peripheren Nervensystems des Menschen im jugendlichen Zustande und ihre Beziehungen zu den anatomischen Bau desselben. *Arch. f. Psychiatrie*, Bd 1894. — WITTMANN. Beiträge zur Kenntniss der Arthrogryposis. *Jahrb. f. Kinderheilkunde*, Bd V, 1872. — WESS. Ein Fall von Tetanie. *Corresp. bl. f. Schweizer Ärzte*, 1901.

ZALDIVAR. De la nature hystérique de la tétanie essentielle. *Thèse de Paris*, 1888.

## XXIV

## PARALYSIE GÉNÉRALE ET TABES

PAR LE D<sup>r</sup> ANDRÉ MOUSSOUS

Professeur de clinique médicale des enfants à l'Université de Bordeaux.

## PARALYSIE GÉNÉRALE

La paralysie générale était, jusqu'à une époque assez voisine de la nôtre, considérée comme une maladie de l'âge mûr, et, de fait, elle se montre d'habitude entre 50 et 50 ans avec un maximum de fréquence vers la 40<sup>e</sup> année. On sait aujourd'hui qu'elle peut s'établir beaucoup plus tôt. Cette certitude repose sur un nombre important de travaux. Les premiers faits probants ont été fournis par Clouston<sup>1</sup>, Turnbull<sup>2</sup>, Wiglesworth<sup>3</sup>, Régis<sup>4</sup>, Rey et Manière<sup>5</sup>, Ballet<sup>6</sup>, Charcot et Dutil<sup>7</sup>; puis parurent sur la question des leçons magistrales, des mémoires, des thèses. Citons parmi les auteurs de ces principales publications les noms de : Vrain<sup>8</sup>, Wiglesworth, Charcot, Ed. Toulouse<sup>9</sup>, Régis, Middlemass<sup>10</sup>, Alzheimer<sup>11</sup>, A. Moussous<sup>12</sup>, Henri<sup>13</sup>, Streitberger<sup>14</sup>, Saint-Maurice<sup>15</sup>, Jouschenko<sup>16</sup>, Thiry<sup>17</sup>, Delmas<sup>18</sup>, Hirschl<sup>19</sup>.

Dans la première édition de ce traité, j'avais décrit dans deux chapitres distincts la forme que Charcot avait baptisée *forme juvénile* et celle que j'ai désignée sous le nom de *forme infantile*.

A cette époque, cette manière de faire me paraissait motivée. Si la plu-

(1) CLOUSTON. A case of gener. paral. at the age of sixteen. *Journal of mental scienc.*, oct. 1877. — Develop. general paralysis. *The neuroses of development*, 1891.

(2) TURNBULL. *Journ. of mental sc.*, oct. 1881.

(3) WIGLESWORTH. *Journ. of mental sc.*, juillet 1885. — General paralysis occurring about the period of puberty. *Journ. of mental sc.*, 1895.

(4) RÉGIS. Note sur la paralysie générale prématurée. *L'Encéphale*, 1885. — Un cas de paralysie générale à 17 ans. *L'Encéphale*, 1885. — Syphilis et paralysie générale. *Arch. clin. de Bordeaux*, 1892. — *Bull. de la Soc. de méd. de Bordeaux*, 28 février 1885. — *Ibid.*, 8 mai 1885. — *Ibid.*, 5 décembre 1894. — *Ibid.*, 1895. — Congrès français des méd. aliénistes et neurologistes. Toulouse, 1897.

(5) REY et MANIÈRE. *Annal. méd.-psychologiques*, 1885.

(6) BALLET. *Mercredi médical*, 1892.

(7) CHARCOT et DUTIL. Sur un cas de paralysie générale à début précoce. *Mercredi méd.*, 1892.

(8) VRAIN. Contribution à l'étude de la paralysie générale à début précoce. *Thèse de Paris*, 1887.

(9) TOULOUSE. La paralysie générale juvénile. *Gaz. des hôp.*, 1896.

(10) MIDDLEMASS. Developmental general Paralysis. *Journ. of mental sc.*, 1894.

(11) ALZHEIMER. Die Paralysis progressiva der Entwicklungsjahre. *Neurol. Cent.*, 1894. — Die Frühform der Progressive Paralyse. *Allgem. Zeitsch. f. psychiat.*, LIII f. 3, 1895.

(12) ANDRÉ MOUSSOUS. *Recueil de leçons clin. sur les mal. de l'enf.*, 1895. — *De la forme infantile de la paralysie générale*. Congrès de Rome, 1894. — *Médecine infantile*, 1897.

(13) HENRI. Contribution à l'étude des rapports de la syphilis et de la paralysie générale. *Thèse de Bordeaux*, 1894.

(14) STREITBERGER. Ueber die progressive Paralyse im Jugend-lichen Alter. *Inaug. Diss.* Jéna, 1894.

(15) SAINT-MAURICE. De la paralysie générale juvénile. *Thèse de Paris*, 1896.

(16) JOUSCHENKO. Contribution à l'étude de la paralysie générale juvénile. *Thèse de Varsovie*, 1896.

(17) THIRY. De la paralysie générale progressive dans le jeune âge. *Thèse de Nancy*, 1898.

(18) DELMAS. De la paralysie générale des adolescents. *Thèse de Bordeaux*, 1899.

(19) HIRSCHL. *Wien. klin. Woch.*, 1901, n° 21.

part des cliniciens commençaient, grâce surtout aux importants travaux de Régis, à accepter la forme juvénile, la forme infantile restait par contre fort discutée. Aujourd'hui les opinions se sont modifiées; presque tous les auteurs qui, dans ces dernières années, ont écrit sur la question, s'accordent à reconnaître que la paralysie générale peut débiter non seulement pendant l'adolescence, mais encore bien avant celle-ci.

Je ne maintiendrai donc plus des distinctions devenues désormais inutiles.

Au point de vue étiologique et anatomo-pathologique rien ne différencie l'une de l'autre ces deux formes de la maladie et, au point de vue symptomatique, les variantes ne sont pas telles qu'une description commune ne puisse être tentée. Vrain prétendait même que tous les cas à début prématuré, même ceux qui faisaient leur apparition après la vingtième année, offraient entre eux une ressemblance complète. Nous croyons que c'est aller un peu loin et qu'il ne convient pas d'assimiler d'une façon absolue la paralysie générale des jeunes et la paralysie générale vulgaire à début précoce; mais nous reconnaissons que pour les cas dont nous avons à parler sa remarque est fort légitime.

**Symptômes.** — Chez l'homme âgé de 50 à 50 ans la paralysie générale, avant de s'affirmer par ses symptômes caractéristiques, s'annonce d'habitude par une période prodromique plus ou moins longue. C'est dans cette phase préparalytique qu'on assiste le plus souvent à l'apparition de conceptions délirantes se présentant soit sous la forme expansive, soit sous la forme dépressive, la première pouvant aller jusqu'à l'excitation maniaque, la seconde simulant la neurasthénie avec idées mélancoliques.

Semblable phase préparalytique n'est jamais observée dans le jeune âge. Les symptômes prémonitoires, s'ils existent, sont de simples modifications du caractère et de l'intelligence. L'enfant perd sa gaieté, cesse de se montrer affectueux pour les personnes de son entourage, devient taciturne, inactif, parfois irascible. Son attention et sa mémoire diminuent. S'il était bon élève, il cesse de faire des progrès; il se désintéresse du reste aussi bien de ses jeux que de son travail. Dans d'autres circonstances, sans qu'aucune de ces particularités d'ordre psychique ait pu être notée, le début se fait brusquement par un ictus congestif, une attaque épileptiforme ou apoplectiforme. Ces attaques peuvent être suivies de troubles transitoires de la parole et des mouvements. Constamment elles laissent à leur suite l'enfant amoindri au point de vue intellectuel. Les débuts de la maladie peuvent également être annoncés par de la céphalalgie, de l'insomnie, des vertiges; en tout cas lorsqu'elle se confirme elle est caractérisée comme chez l'adulte par deux ordres de signes: les signes psychiques et les signes somatiques.

**Signes psychiques.** — L'état mental des paralytiques généraux est avant tout un état démentiel. Si chez l'adulte des troubles psychiques variables entrent également en scène, et prennent parfois même une place importante dans le tableau symptomatique, il n'en est plus de même chez l'enfant.

Dans quelques observations à peine et chez des adolescents seulement, trouvera-t-on indiquées soit des hallucinations, soit des idées de grandeur

ou de persécution. Hormis ces cas exceptionnels, c'est de la démence simple et progressive qui se trouve régulièrement consignée. La déchéance mentale s'affirme peu à peu par l'amoindrissement successif des différentes facultés intellectuelles. La mémoire baisse, devient confuse et finalement s'évanouit. Le souvenir des faits présents est surtout atteint ainsi que le souvenir des lieux; l'enfant oublie ce qu'il a à faire, les commissions dont on le charge; il s'égaré dans la rue, ne se souvient plus même de son nom. L'attention diminue, puis disparaît complètement. Le jugement devient tout à fait défectueux. Les réponses du petit malade sont vagues, incohérentes, absurdes. Il semble indifférent à tout ce qui se passe et se dit autour de lui et reste silencieux. Si quelques accès de colère peuvent venir se greffer sur cet état constant d'apathie, on n'a signalé qu'une fois de la manie furieuse. Aussi la question de l'internement ne se pose-t-elle que d'une façon tout à fait exceptionnelle.

**Signes somatiques.** — Comme le fait remarquer Delmas, il n'est pas de symptômes physiques appartenant à la forme adulte qu'on ne puisse retrouver dans la paralysie générale juvénile. Les troubles de la motilité occupent parmi ceux-ci la première place. La diminution de la force musculaire se traduit de différentes manières. L'incertitude de la marche est un signe presque constant et d'apparition précoce, elle peut aller jusqu'à une véritable ataxie, ou simuler la titubation cérébelleuse. La fatigue est facile et les chutes fréquentes. L'asthénie musculaire entraîne également du côté des membres supérieurs une incoordination véritable, les mouvements sont hésitants, saccadés, manquent de précision. La maladresse des jeunes malades, aussi bien que leurs oublis, leur attire de la part de leurs parents ou de leurs maîtres de fréquentes réprimandes. Ce n'est que plus tard qu'on s'aperçoit que ces fautes apparentes ne sont pas la conséquence de la mauvaise volonté, mais bien d'un état maladif.

Parmi les autres troubles moteurs figurent le tremblement: tremblement des membres mais surtout tremblement de la face, des lèvres, de la langue, certaines secousses choréiformes, et des soubresauts de tendon. En relation avec ces troubles de la motilité aussi bien qu'en relation avec les troubles psychiques, on retrouve, comme chez les adultes, les caractères si particuliers de la parole et de l'écriture. Nous n'avons pas à les rappeler ici.

Les réflexes rotuliens et plantaires sont presque toujours modifiés, exagérés le plus souvent, quelquefois abolis ou dissemblables des deux côtés.

En dehors des troubles oculaires les plus vulgaires, inégalité pupillaire, mydriase, myosis, pupilles immobiles, paresseuses, à contours irréguliers, etc., on a parfois noté du ptosis, du nystagmus, de l'hémianopsie, et plus souvent encore de l'atrophie optique produisant l'affaiblissement de la vue, voire même la cécité. Cette atrophie papillaire, dit Thiry, qui est souvent associée à l'absence des réflexes et aux troubles de la marche, indique la fréquence des symptômes tabétiques dans la paralysie générale de l'enfance.

Les troubles de la sensibilité sont rarement signalés, on conçoit du reste combien leur recherche est difficile. Les malades se plaignent souvent de céphalalgies violentes, parfois à forme migraineuse, ainsi que de dou-

leurs dans les jambes et dans les bras simulant les douleurs fulgurantes.

Les attaques congestives, que nous avons signalées parmi les prodromes possibles de la maladie, se retrouvent si souvent dans la période d'état qu'elles peuvent, d'après Thiry, être considérées comme symptômes, plutôt que comme complications de la forme juvénile de la méningo-encéphalite diffuse. Les plus légères consistent en de simples vertiges, des obnubilations passagères de la conscience, les autres sont de véritables attaques apoplectiformes ou épileptiformes. Pendant ces attaques le thermomètre s'élève, et, si les accidents convulsifs deviennent subintrants, il se constitue un véritable état de mal épileptique.

Les ictus congestifs sont toujours d'un pronostic fâcheux, et, s'ils n'entraînent pas une issue fatale, ils marquent toujours une étape importante dans l'aggravation de tous les accidents. Des paralysies transitoires peuvent leur succéder. Ces paralysies sont flasques ou se manifestent sous forme de contractures. Dans les périodes terminales ces contractures, au lieu d'être passagères, sont fixes et entraînent des attitudes vicieuses.

Deux particularités, au point de vue symptomatique, figurent enfin dans la paralysie générale juvénile : ce sont l'arrêt de développement physique et les troubles de l'appareil sexuel.

La maladie s'attaque en effet à un organisme en voie de développement ; dès qu'elle éclate, le corps cesse de croître et restera, suivant Delmas, « comme figé au moment où elle vient le surprendre ». Malgré les progrès de l'âge, les formes corporelles ne sont plus modifiées, les attributs de la puberté ne se montrent ni dans un sexe ni dans l'autre. Le pubis, les aisselles resteront glabres, les testicules se maintiendront à l'état rudimentaire et chez les petites filles la glande mammaire ne se développera pas. Chez elles également les règles ne s'établiront pas ou se supprimeront si elles avaient déjà fait leur apparition.

**Marche.** — A moins qu'un ictus congestif n'en termine brusquement l'évolution, il est rare de voir la maladie marcher très rapidement. Les cas où elle n'a duré que 12 à 15 mois sont tout à fait exceptionnels. Elle se prolonge en moyenne de 5 à 5 ans. On a prétendu même qu'elle durait plus longtemps lorsqu'elle commençait d'une façon précoce.

Les rémissions qui chez l'adulte sont fréquentes et assez longues ne sont guère notées dans les observations recueillies chez les enfants ou les adolescents. La paralysie générale suit chez eux une évolution lente mais progressive. Finalement la démence devient profonde, la parole incompréhensible, les troubles moteurs s'accroissent au point que les membres contracturés et atrophiés ne peuvent plus rendre aucun service. On est obligé de faire boire et manger le pauvre petit infirme qui, devenu gâteux, est confiné sur sa chaise ou dans son lit. A la longue s'établissent des escarres au sacrum, aux trochanters et aux talons, favorisés, en dehors des conditions mécaniques, par le mauvais état de nutrition des tissus.

S'il ne survient pas une maladie intercurrente, la mort annoncée par les progrès de l'amaigrissement et tous les autres signes de la cachexie s'effectue dans le marasme.

Chez les plus jeunes la poussée inflammatoire ultime qui se fait vers les méninges et le cerveau peut s'affirmer d'une façon plus bruyante. Les convulsions redoublent de nombre et d'importance alternant avec des périodes d'excitation et de coma. Le thermomètre s'élève et peut atteindre 42°. L'attitude dans le lit, les cris, le mâchonnement, les troubles oculo-pupillaires, les irrégularités de la respiration, les troubles vaso-moteurs simulent le tableau de la méningite tuberculeuse.

**Anatomie pathologique.** — A l'œil nu les lésions observées du côté des méninges et du cerveau sont tout à fait semblables à celles de la paralysie générale vulgaire. J'ai même nettement constaté les granulations de l'épendyme. Certaines particularités méritent d'être signalées, telles que : 1° la participation plus fréquente au processus phlegmasique de la dure-mère (pachyméningite) et les adhérences à la calotte crânienne; 2° les adhérences des deux hémisphères entre eux; 3° une légère dilatation des cavités ventriculaires avec exagération du liquide céphalo-rachidien; 4° enfin une tendance très nette à l'atrophie des circonvolutions dans les points les plus atteints, spécialement au niveau des lobes antérieurs d'où parfois l'inégalité manifeste comme poids et comme dimensions des deux hémisphères. D'après Toulouse, le poids total du cerveau qui, au-dessous de 20 ans, serait en moyenne de 1315 grammes chez l'homme et 1179 grammes chez la femme, aurait été d'environ 550 grammes chez les adolescents paralytiques.

Les examens histologiques relatifs à la paralysie générale des adolescents sont aujourd'hui nombreux. C'est d'après 25 examens que Delmas a pu baser sa description, et, depuis 1899, il y a de nouveaux faits très minutieusement étudiés, en particulier celui publié par Lalanne.

Les lésions fines des tubes nerveux et des cellules ont été recherchées au moyen des méthodes les plus récentes. Vers la périphérie de l'écorce on a constaté une disparition complète des fibres tangentiellles. On a trouvé les cellules pyramidales de l'écorce presque toutes altérées; dans le voisinage immédiat des vaisseaux elles ont entièrement disparu, ailleurs leur forme est modifiée. La plupart sont arrondies, leur noyau est devenu périphérique, les corpuscules chromatiques se sont fondus et l'on constate un degré plus ou moins avancé de chromatolyse. Les espaces péricellulaires agrandis sont envahis par des cellules embryonnaires qui paraissent jouer vis-à-vis des cellules pyramidales le rôle de phagocytes. Quant aux lésions des méninges, aux altérations de la névroglie et des vaisseaux, elles n'offrent rien de bien spécial.

Les examens histologiques, concernant des enfants au-dessous de 15 ans, cas qui nous intéressent plus spécialement, sont beaucoup plus rares. Nous en possédons cependant six, les trois premiers dus à Pilliet, Morax et Mousous, les trois autres consignés dans la thèse de Thiry et provenant du service du D<sup>r</sup> Haushalter. A quelques variantes près, tous ces examens sont absolument comparables; on y trouve relatées les différentes particularités suivantes : les méninges sont épaissies et restent adhérentes, elles sont infiltrées de petites cellules rondes. On y distingue un état de replétion et

de développement très marqué des vaisseaux dont les parois sont plus ou moins altérées. Un grand nombre de vaisseaux de nouvelle formation se rendent des méninges à l'écorce. Du côté de la substance grise on découvre trois faits dominants : 1° la vascularisation exagérée et l'état rameux des vaisseaux; 2° la diminution dans le nombre des cellules pyramidales et leur atrophie; 3° la prolifération du tissu névroglie et en particulier la multiplication des petites cellules interstitielles. Les limites des différentes couches de la substance grise n'ont plus leur netteté habituelle. La première couche est peu modifiée. Les lésions ne s'y traduisent que par la multiplication des éléments cellulaires interstitiels. N'ayant pu employer la méthode de coloration voulue, je n'ai pu apprécier si les fibres à myéline de cette première couche sont atteintes comme les recherches de Tuzek et d'Edinger l'ont établi pour la paralysie générale de l'adulte. Dans les couches sous-jacentes la striation longitudinale des cellules nerveuses est absolument bouleversée. Le nombre des cellules paraît très diminué; elles sont arrondies, petites, déformées, hyalines, avec des prolongements peu nets. Pilliet a noté des granulations jaunes autour du noyau. J'ai constaté l'agrandissement de l'espace péricellulaire et le même fait a été retrouvé par Haushalter.

Dans la substance blanche comme dans la substance grise on trouve une accumulation considérable des noyaux des cellules interstitielles. La méthode de Golgi, employée dans les cas d'Haushalter, a permis de constater que les cellules araignées de la névroglie, volumineuses, riches en rameaux et abondantes surtout dans les couches les plus superficielles de l'écorce, y formaient un véritable feutrage parcouru par les vaisseaux de nouvelle formation. La méthode de Weigert à l'hématoxyline a permis de constater la raréfaction des tubes à myéline. Dans tous les examens les lésions vasculaires sont notées. Les parois des vaisseaux sont épaissies (endarterite et periarterite). Les espaces perivasculaires sont amplifiés. D'après Morax le piqueté rouge constaté sur les coupes est dû à de petits amas d'hématies altérées et de granulations pigmentaires accumulées dans certains points des gaines vasculaires. Toutes ces lésions sont plus marquées dans les lobes frontaux qu'ailleurs.

Chez les enfants comme chez les adultes, le bulbe, la moelle, les nerfs et les différents viscères sont également altérés. Dans un cas cité par Thiry, sur une coupe du bulbe, en un point où il existait un certain nombre de granulations épendymaires on a trouvé qu'elles étaient constituées par des tourbillons de cellules névroglie, en forme d'amandes, de dimensions égales, placées l'une à côté de l'autre entre l'épendyme et la substance nerveuse sous-jacente. L'épendyme était formée d'une couche de cellules normales reposant sur des bandes de tissu névroglie. Il existe dans le bulbe des altérations des cellules et des vaisseaux comparables à celles décrites dans le cerveau.

Dans les 5 cas où il a examiné la moelle, Thiry a trouvé une sclérose bien nette des faisceaux de Goll et des faisceaux pyramidaux. Les tubes nerveux y étaient pour la plupart atrophiés et dépourvus de myéline; il existait entre eux une sclérose névroglie. Les méninges rachidiennes étaient épaissies

et infiltrées de cellules embryonnaires, il y avait autour des vaisseaux des traînées de petites cellules embryonnaires. Enfin dans un cas les cellules des cornes antérieures étaient diminuées de nombre, les unes présentaient un certain degré de chromatolyse diffuse, les autres une atrophie avancée; enfin les cellules de la colonne de Clarke étaient également lésées.

D'une façon générale les altérations sont beaucoup moins profondes et moins avancées dans les centres médullaires que dans les centres encéphaliques. Les racines rachidiennes sont touchées mais faiblement.

On trouve dans ces altérations médullaires la raison d'être de la fréquence des symptômes spinaux révélés par les observations et en particulier des symptômes tabétiques.

Les nerfs périphériques ne sont pas indemnes. Thiry a constaté dans un cas des altérations des petits filets musculaires et cutanés. Ces lésions primitives ou dépendantes des lésions des cornes antérieures doivent jouer un rôle important dans l'atrophie musculaire et certaines contractures que l'on rencontre dans les périodes terminales.

Chez des adultes jeunes on a découvert, à côté des lésions spéciales à la péri-encéphalite vulgaire, des lésions des centres nerveux manifestement syphilitiques et en pleine évolution; sous ce rapport les observations de Raymond<sup>1</sup> et de Lalanne<sup>2</sup> sont particulièrement intéressantes. Pour les enfants cette coïncidence n'a pas encore été signalée en ce qui concerne les centres nerveux; par contre, on a fréquemment indiqué des lésions d'autres viscères franchement syphilitiques.

Haushalter et moi avons rencontré des lésions spécifiques de la langue; j'ai trouvé mentionnés dans d'autres autopsies: une gomme de la plèvre, un nodule syphilitique du poumon, des plaques syphilitiques de l'aorte, des cirrhoses hépatiques d'un type non douteux. Enfin deux des enfants nécropsiés dans le service d'Haushalter avaient de la néphrite interstitielle et des lésions d'artério-sclérose généralisée. Chez l'un d'eux l'on découvrit de la myocardite scléreuse.

**Étiologie.** — Il est actuellement très difficile de se prononcer sur la fréquence réelle des cas de paralysie générale chez les enfants. Ce n'est environ que depuis 25 ans que l'attention commence à être attirée sur les formes juvéniles, et depuis 10 ans seulement que j'ai parlé pour la première fois de la forme infantile.

A la liste dressée en 1899 par Delmas réunissant tous les faits publiés dont le début correspond à l'enfance et à l'adolescence, nous pouvons ajouter 12 nouveaux cas. Mais il est à remarquer que, sur ces 95 cas, 55 seulement ont commencé avant 15 ans.

Si nous nous en tenions à cette statistique, nous pourrions affirmer que la paralysie générale est une maladie extrêmement rare pendant l'enfance. Tout en avouant qu'elle est en effet beaucoup plus rare à cette période de la vie qu'aux autres, elle ne l'est peut-être pas autant qu'on l'a cru jusqu'à présent. Il est incontestable en effet que, même dans ces dernières années,

(<sup>1</sup>) RAYMOND. Paralysie générale juvénile ou syphilis cérébrale. *Semaine méd.*, janvier 1900.

(<sup>2</sup>) LALANNE. Un cas de paralysie générale juvénile, Bordeaux 1905.