

nombre de cas de paralysie générale infantile ont été méconnus. Beaucoup de cliniciens, parmi ceux qui font autorité, ont tout d'abord refusé d'admettre ces débuts précoces de la péri-encéphalite diffuse; d'autres, même à l'heure actuelle, continuent à en contester la réalité.

Tout me porte à penser que le nombre des faits jusqu'à présent étiquetés méningo-encéphalites chroniques de l'enfance ressortissent à la paralysie générale. Sans songer à préciser ici la manière dont on doit envisager ces méningo-encéphalites, ce que l'on peut affirmer, c'est que les lésions anatomopathologiques offrent souvent au point de vue macroscopique une ressemblance complète avec les lésions de la paralysie générale. Cette ressemblance a été très souvent notée, particulièrement par M. Bourneville. Mais, tout en admettant cette analogie dans les apparences des lésions macroscopiques, M. Bourneville s'élève contre l'idée d'assimiler entre eux ces deux états pathologiques. Il base son opinion sur des raisons d'ordre histologique. 1° On ne trouve pas, dit-il, autour des vaisseaux qui pénètrent dans la substance corticale cette infiltration leucocytaire dont Klippel a montré la fréquence dans la paralysie générale; 2° la dégénérescence des cellules nerveuses apparaît comme un phénomène secondaire consécutif aux lésions des vaisseaux et non comme un phénomène primitif, ce qui est le cas dans la paralysie générale.

Or, on ne peut admettre comme un dogme cette altération primitive des cellules nerveuses dans la paralysie générale. Il ressort très nettement de la discussion qui a eu lieu à la *Société médicale des hôpitaux* (1892) qu'on n'est nullement fixé sur ce point. Dans cette discussion établie au sujet des rapports du tabes et de la paralysie générale, MM. Raymond, Joffroy et Ballet ont émis à ce propos des opinions un peu divergentes. Rendu à fait remarquer qu'en matière de paralysie générale, aussi bien qu'en matière d'ataxie locomotrice, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une inflammation primitivement parenchymateuse ou interstitielle et si la sclérose est périsvasculaire ou consécutive aux lésions des éléments nerveux, cellules ou tubes.

Dans le traité de médecine et thérapeutique (1902) nous lisons à l'article *Paralysie générale* dû à MM. Raymond et Sérieux: « Comme pour n'importe quelle sclérose viscérale tous les éléments sont pris. Sans doute, les tubes nerveux disparaissent en très grand nombre, mais les cellules nerveuses sont loin d'être intactes, de même la névroglie et les vaisseaux s'altèrent à peu près parallèlement. Est-il possible dès lors d'incriminer la lésion initiale d'un seul tissu en la regardant comme capable d'entraîner toutes les autres? » Enfin, cette altération primitive des vaisseaux mise en avant par Bourneville, loin d'écartier pour certains auteurs l'idée de paralysie générale, devrait être au contraire considérée comme habituelle dans la paralysie générale d'origine syphilitique. C'est à cette conclusion que s'arrête en particulier Lalanne.

Jusqu'à plus ample informé, ce n'est donc pas sur le terrain des lésions histologiques qu'on peut se baser pour repousser l'identité de certaines méningo-encéphalites de l'enfance et de la paralysie générale.

Les divergences qu'on pourrait faire ressortir au point de vue clinique n'ont pas à notre avis plus de valeur. Si, dans quelques cas, les enfants

paraissent frappés d'idiotie congénitale, et présentent des particularités cliniques rencontrées chez d'autres idiots, grimaces, grands tics coordonnés (balancements du tronc et de la tête), salivation habituelle, voracité, accès de fureur, etc., cela tient uniquement à ce que la maladie a commencé de fort bonne heure et a surpris le cerveau dans des conditions tout à fait particulières. La fréquence, l'importance des convulsions et des accidents cérébraux à type méningitique ne sont pas pour nous étonner non plus, nous ne devons y voir que le mode habituel suivant lequel réagissent, pendant les premières années de la vie, les centres nerveux soumis à n'importe quel mode d'excitation violente.

Age. — Si nous sommes mal fixés sur la fréquence réelle des cas de paralysie générale, l'époque du début pour les cas publiés nous permet d'affirmer que ce début ne coïncide pas spécialement avec l'écllosion de la puberté, et qu'il ne faut pas faire jouer à celle-ci le rôle important que Clouston avait cru devoir lui attribuer dans la genèse de la maladie. En extrayant de la statistique de Thiry les cas ayant commencé avant 15 ans, nous voyons que le début s'est fait :

1 fois à	8 ans	4 fois à	12 ans
2 — à	9 —	2 — à	13 —
5 — à	10 —	7 — à	14 —
6 — à	11 —	7 — à	15 —

Depuis 1899, en sus de mes deux cas personnels, nous avons pu retrouver sept autres cas publiés dont le début s'est effectué avant 15 ans.

1 à	6 ans ¹	1 à	11 ans ⁴
1 à	9 ans ²	1 à	12 ans ⁵
1 à	10 ans ³	1 à	15 ans ⁶

Sexe. — Si, chez les adultes, on compte beaucoup plus de malades hommes que de malades femmes, pour les enfants la répartition est à peu près égale dans les deux sexes : 50 garçons pour 52 filles (Thiry).

Terrain. — En étudiant le genre antérieur de vie, les habitudes, le milieu social des enfants chez qui se développe la paralysie générale, on s'aperçoit facilement que nombre des conditions étiologiques invoquées pour l'âge mûr n'entrent ici nullement en cause.

Les différentes intoxications par le plomb, le tabac, l'alcool, les excès vénériens, les préoccupations, le surmenage cérébral doivent être écartés. Les maladies antérieures notées chez les malades sont des affections banales : coqueluche, rougeole, scarlatine, grippe.

On s'est ému du rôle que pourraient jouer ces maladies infectieuses, dans l'étiologie de certaines formes de la maladie, en particulier la fièvre typhoïde et la grippe. Mais aucun fait probant de cet ordre n'a été

(¹) KAPLAN et MEYER. *Allg. Zeits. Psychs.*, mars 1900.

(²) RAYMOND. *Semaine méd.*, 17 janvier 1900.

(³) GIANELLI. Résumé dans la *Revue neurol.*, 15 juillet 1899. — THOMPSON et WELCH. *Brit. med. journ.*, 1^{er} avril 1899.

(⁴) HOCHSINGER. *Soc. de dermat. de Vienne*, mars 1899.

(⁵) NONNE. Résumé dans *Revue neurol.*, 15 octobre 1901.

(⁶) CIAGLIUSKI. *Presse méd.*, juillet 1899.

fourni pour les enfants. Le cas où Devay accuse la tuberculose a trait à un jeune homme de 15 ans. (Devay. *Congrès des neurologistes*, Limoges, 1901).

Le traumatisme crânien a été incriminé par Wiglesworth, Bristowe, Hans Gudden, mais les observations citées à l'appui ne sont pas bien significatives. Si bien que deux facteurs restent uniquement en présence : l'hérédité nerveuse et la syphilis.

L'hérédité nerveuse joue pour certains auteurs un rôle très important. « Il suffit, dit Thiry, de jeter un coup d'œil sur les observations pour être frappé de la lourde hérédité qui pèse sur presque tous les sujets. »

On trouve réunis dans l'histoire de la famille des petits malades, tant du côté paternel que du côté maternel, nombre de tares arthritiques, nerveuses, vésaniques; enfin l'alcoolisme y est très souvent mentionné. La diathèse arthritique ou congestive s'affirme chez les ascendants par le diabète, la goutte, l'obésité, l'hémorragie ou le ramollissement cérébral; le nervosisme par les névroses de toute espèce, les bizarreries de caractère liées ou non à la dégénérescence mentale; la vésanie par l'hypocondrie, la lypémanie mais surtout par la paralysie générale elle-même.

D'après le relevé de Thiry, pour les cas à début précoce, 11 fois les parents étaient paralytiques généraux.

Le père seul.	7 fois	Le père et la mère. . .	4 fois
La mère seule.	2 —	Un oncle	1 —

La mort des parents a eu lieu tantôt avant, tantôt seulement après celle des enfants.

Le tabes accompagnant ou non la paralysie générale a été également plusieurs fois signalé chez les ascendants. Enfin, fait très important, les frères et sœurs peuvent présenter soit des affections où l'hérédité nerveuse joue un rôle étiologique incontesté telle que l'épilepsie, ou bien sont eux-mêmes paralytiques généraux. Dans l'observation de Homen, nous voyons quatre frères et sœurs successivement atteints; dans celle de Jouschenko, trois frères et sœurs. Si bien qu'en rapprochant cette remarque des faits d'hérédité similaire signalés plus haut, il devient évident que la forme juvénile de la paralysie générale offre une certaine analogie avec d'autres maladies familiales du système nerveux.

Si la syphilis a été rarement incriminée lors de la publication des premières observations, il n'en est plus de même aujourd'hui que le rôle de la syphilis dans la genèse de la péri-encéphalite diffuse a pris une si grande importance dans l'esprit des médecins. En nous en rapportant à la statistique la plus complète et la plus récente sur les cas de syphilis juvénile, celle dressée par Delmas et y ajoutant les faits publiés depuis, nous arrivons à un total de 95 cas.

Sur ces 95 cas, la syphilis a été constatée :

Chez les sujets eux-mêmes	28 fois	d'une façon certaine.
—	15 —	d'une façon probable.
Chez les ascendants	14 —	d'une façon certaine.
—	20 —	d'une façon probable.

Parmi les autres cas où la syphilis ne peut être mise directement en cause, une observation nous apprend que le père était paralytique général, et l'autre que plusieurs frères et sœurs sont morts peu de temps après la naissance. Or on sait que cette plurimortalité des enfants d'une famille est, ainsi que l'a prouvé Fournier, un signe presque certain de la syphilis paternelle.

L'observation à laquelle nous faisons allusion n'est pas la seule où cette mortalité soit mentionnée, elle est presque la règle dans les familles des petits paralytiques. Avortements, grossesses terminées par la naissance d'enfants mort-nés ou d'enfants viables, mais parfois difformes ou succombant dans les premiers mois, enlevés par des convulsions, voilà les détails que nous apportent presque tous les documents compulsés. Hormis quatre cas de syphilis acquise, ceux de Régis, Hüfler, Westphal et Moussous, c'est constamment la syphilis congénitale qui est signalée dans les observations.

Sur les sept cas publiés depuis la thèse de Delmas dont le début s'est opéré avant la quinzième année, nous relevons, au point de vue de la syphilis, quatre fois des détails importants :

Cas de Raymond. — Stigmates avérés d'hérédo-syphilis. Père mort d'accidents cérébraux pouvant être rattachés à la syphilis. Pluri mortalité des enfants de la famille.

Cas de Gianelli. — Stigmates de dystrophie hérédo-syphilitique. La mère atteinte de démence paralytique et de tabes.

Cas de Hochsinger. — Signes d'hérédo-syphilis.

Cas de Nonne. — Diverses manifestations d'hérédo-syphilis.

Diagnostic. — La paralysie générale apparaît chez l'enfant dans deux conditions bien différentes. Tantôt le sujet qui est atteint était normal avant l'éclosion de la maladie. Son développement physique et son développement intellectuel étaient réguliers, son intelligence était même parfois particulièrement éveillée et précoce. Tantôt au contraire on a affaire à un pauvre petit être qui a déjà subi les fâcheuses conséquences d'une hérédité pathologique plus ou moins sévère. C'est un dégénéré, un arriéré malingre et chétif, frappé de tares physiques et mentales d'importance variable, qui, dès les premiers mois de son existence, a déjà manifesté ses tendances névropathiques par des crises éclamptiques violentes et répétées.

Les difficultés qui entourent le diagnostic sont, on le conçoit, différentes dans les deux cas. Nous les envisagerons successivement.

Pour la première catégorie de malades l'embarras n'existe que si la maladie, au lieu de débiter par les modifications de l'intelligence, qui conduiront par degrés jusqu'à la démence, se singularise par certains accidents particuliers.

Quand le début se fait par des attaques épileptiformes, on pense d'abord à l'épilepsie simple ou à l'hystérie, puis à l'épilepsie compliquée de démence. On sait aujourd'hui les ressources offertes par l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien pour différencier la paralysie générale de certaines névroses convulsives ou non convulsives comme de certaines vésanies. On devra donc avoir recours à la ponction lombaire. Dans le

dernier Congrès des neurologistes (1905), MM. Joffroy et Mercier ont insisté, on le sait, sur les renseignements précieux fournis par la numération des éléments blancs et ont établi que ce nombre devient déjà anormal quand il dépasse 5 par millimètre cube du liquide examiné.

Si aux attaques convulsives se joignent d'autres troubles tels que céphalée, affaiblissement de la vue, obtusion de l'intelligence, et surtout troubles moteurs localisés, on songera forcément à une lésion circonscrite du cerveau, tubercules, tumeur, méningite en plaque et surtout syphilis cérébrale. Ce sera vers cette conclusion qu'on sera forcément conduit. Certaines constatations faites sur le sujet et les renseignements fournis par l'interrogatoire révéleront presque constamment en effet l'hérédité syphilitique. Dans les faits de Raymond et de Lalanne, cette supposition n'aurait même pas constitué une erreur, puisque des lésions franchement syphilitiques ont été retrouvées à l'autopsie à côté des lésions ordinaires de la péri-encéphalite diffuse. Dans de telles éventualités il devient, on le conçoit, tout à fait impossible de faire la part exacte de ce qui revient à l'un ou l'autre de ces deux processus morbides.

Pour les malades de la seconde catégorie, le diagnostic n'est plus seulement difficile, il est presque toujours impossible. Les débuts de la démence paralytique seront en effet masqués par la débilité mentale antérieure et les signes somatiques de la paralysie générale se dessineront mal au milieu des troubles préexistants de la motilité. Aussi, comme l'ont bien établi Marchand et Toulouse, sera-t-on presque constamment conduit à considérer ces enfants comme des idiots. On y sera d'autant plus disposé, qu'ils présentent ordinairement, comme nous l'avons dit, la physionomie et la manière d'être des malades de cette catégorie. C'est à l'idiotie méningitique, à l'idiotie par sclérose cérébrale (atrophique ou tubéreuse), voire même à l'idiotie hydrocéphalique, si du fait de la syphilis l'hydrocéphalie s'est produite, que l'on pourra songer.

Enfin, si l'enfant n'est observé que pendant les périodes terminales, et si l'on manque de renseignements sur l'évolution antérieure de la maladie, on peut, pour des raisons que nous avons énumérées plus haut, croire à de la méningite tuberculeuse.

D'une façon générale, le diagnostic sera très difficile dans la forme infantile, plus facile au contraire dans la forme juvénile, c'est pourquoi celle-ci a été reconnue et décrite avant celle-là.

TABES (ATAXIE LOCOMOTRICE)

La clinique a établi qu'on rencontre de temps à autre des cas d'ataxie locomotrice chez des adolescents, voire même chez des enfants. En compulsant les documents aujourd'hui accumulés et dont les premiers ont été fournis en 1885 par Fournier et par Remak, nous avons rassemblé 12 observations relatives à des sujets âgés de moins de 15 ans. Ces faits, suffisants pour permettre d'établir que le tabes se montre avant l'âge adulte où il fait d'ordinaire son apparition, ne sont cependant pas assez nombreux

pour nous inviter à tracer ici une description complète de ce tabes, à début d'une précocité insolite. Les faits publiés ont été étiquetés de manière différente : tabes juvénile, tabes infantile, enfin tabes hérédo-syphilitique.

Tout en reconnaissant que cette dernière dénomination proposée par Pourreyron offre l'avantage de rattacher les faits débutant dans la jeunesse à d'autres survenant beaucoup plus tard mais ayant une origine commune, nous ne l'adopterons pas. Elle tranche en effet sans appel une question d'ordre étiologique que la prudence nous fait un devoir de laisser encore pendante.

Tous les symptômes qui figurent dans le tabes vulgaire ont été relevés dans la forme juvénile. Nous n'entreprendrons pas d'en faire la longue énumération.

Les troubles de la sensibilité, les modifications de la réflectivité, l'incoordination motrice, le signe de Romberg et le signe d'Argyll-Robertson semblent parmi les symptômes les plus communs et qui ont le plus souvent servi à fournir le diagnostic. Signalons, à titre de remarque, la fréquence des troubles visuels et des troubles urinaires, en particulier l'incontinence d'urine.

Observations de Remak. — 1^{er} cas : Ptosis, diplopie, atrophie papillaire; 2^e cas : Inégalité des pupilles et immobilité à la lumière; 3^e cas : Atrophie du nerf optique.

Observations de Bloch. — Affaiblissement de la vision.

— Didynsky. — Pupilles inégales ne réagissant pas à la lumière.

— Kütner. — Pupilles inégales et immobiles.

— Brasch. — Troubles pupillaires.

Troubles urinaires signalés dans les trois cas de Remak, dans ceux de Bloch et de Didynsky, et enfin dans l'observation II de Babinski publiée dans la thèse de Pourreyron.

À côté des formes de tabes à symptomatologie plus ou moins complète, indiquons certains cas frustes, tels par exemple : un de ceux publiés par Gowers, relatif à une jeune fille qui présente pour uniques symptômes le signe de Robertson et l'abolition des réflexes; et celui déjà signalé de Babinski concernant également une jeune fille chez laquelle on note des pupilles larges et immobiles, de l'incontinence d'urine et le signe de Westphal.

L'existence de ces formes frustes nous autorise à supposer que les cas de tabes infantile sont plus nombreux que ne le ferait supposer la rareté des observations publiées. Il est en effet à présumer que la maladie a été méconnue chez nombre d'enfants. Les exemples se multiplieront à mesure que les cliniciens, prévenus et convaincus de l'éclosion possible de la maladie pendant l'enfance, prendront l'habitude de la rechercher.

Ceux qui ont depuis un certain temps l'attention dirigée de ce côté en ont, comme le fait remarquer Pourreyron, presque tous découvert plusieurs cas. Fournier publie 4 cas de tabes juvénile en 9 ans. Remak en voit 5 successivement. Bloch en rapporte un en 1897, et un deuxième en 1902.

L'âge où commence la maladie est noté de la façon suivante.

1 cas à	5 ans	1 cas à	41 ans
1 —	7 —	2 —	15 —
1 —	9 —	2 —	14 —
1 —	10 —	2 —	15 —

Le début ne coïncide pas plus que pour la paralysie générale juvénile avec le moment de la puberté.

Nous ne savons rien de précis sur l'évolution de la maladie et cette évolution paraît plutôt lente.

L'intérêt capital qui s'attache à ces cas de tabes infantile est fourni par l'étude du terrain sur lequel on les voit éclore. A ce point de vue, rien n'est plus saisissant que le dépouillement des observations. Toutes, de la façon la plus concordante, nous indiquent que les jeunes sujets tabétiques sont entachés d'hérédo-syphilis. Cette hérédité spéciale s'affirme tantôt par la découverte de stigmates qui ne laissent place à aucun doute, tantôt par des renseignements d'une précision absolue sur la syphilis d'un des générateurs, quelquefois des deux, voire même toute la famille, père, mère, frères et sœurs. Pour qu'il ne puisse y avoir de doute à cet égard, nous plaçons ces documents sous les yeux du lecteur.

Observations de Remak (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1885, n° 8).

1^{er} cas (fille de 12 ans). Le père et la mère ont eu la syphilis. La mère a eu 11 grossesses dont 4 fausses couches et 5 enfants morts avant un an.

2^e cas (garçon de 14 ans). Père syphilitique.

3^e cas (garçon avait 15 ans lorsque la maladie a débuté). Père syphilitique et lui-même tabétique. Peu après sa naissance, l'enfant a eu du coryza, des boutons sur la tête et sur tout le corps.

Strümpell (*Neurologisches Centralblatt*, 1888, n° 5).

Jeune fille de 15 ans atteinte à la fois de tabes et de paralysie générale. Le père contracte la syphilis en 1870, se marie en 1871. Il a 5 enfants : la malade née en 1872, un deuxième mort-né, un troisième bien portant. La malade a eu des éruptions cutanées dans l'enfance et à 7 ans une affection oculaire d'assez longue durée.

Fournier (*Affections parasymphilitiques*, 1894).

1^{er} cas. Enfant présentant un tabes typique avec fractures spontanées. Taies cornéennes dues à des ophtalmies chroniques de l'enfance. Malformations dentaires.

2^e cas. Garçon chez qui la maladie a commencé à 14 ans. Cicatrices lombo-fessières. Malformations dentaires, atrophie scléreuse des deux testicules.

Gowers (*Syphilis der Nervensystems*, 1895, Berlin).

Jeune fille de 15 ans. Manifestement hérédo-syphilitique.

Mendel (*Festschrift für Lewin*, 1895).

Garçon. Début à 11 ans. Père syphilitique mort de ramollissement cérébral.

Didynsky (*Revue russe de psychiatrie et de neurologie*, 1899, n° 10).

Garçon, début à 5 ans. Père a eu la syphilis à 20 ans. Mère a eu 5 fausses couches avant la naissance de l'enfant malade.

Ce n'est pas seulement dans les cas où le tabes fait son apparition chez des sujets aussi jeunes, que l'hérédité syphilitique s'affiche d'une façon si évidente parmi les antécédents du malade. Elle y figure au même titre dans beaucoup d'autres observations où le début de la maladie s'est effectué entre 15 et 20 ans et même beaucoup plus tard.

Ce sont tous ces faits qui ont été groupés sous la dénomination de tabes hérédo-syphilitique. Aux 28 observations réunies dans la thèse de Pourreyron nous pouvons joindre celle que MM. Camus et Chiray ont présentée à la *Société de Neurologie*, le 5 décembre 1905. Il s'agit d'une jeune fille de 22 ans, morte paralytique générale, chez laquelle on ne trouva pas de stigmates bien

nets d'hérédo-syphilis mais dont l'un des frères en présente d'incontestables.

Dans les trois observations suivantes, où la syphilis des parents n'est pas affirmée, nous trouvons les détails qu'on va lire.

Kütner (*Alg. Zeits. f. psych.*, 1900).

Petite fille. Début de la maladie à 10 ans. Père paralytique général mort dans un asile, et mère également tabétique.

Brasch (*Deutsch. Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1901).

Jeune fille de 15 ans. Père mort de tabes; 5 ou 4 frères ou sœurs morts très jeunes.

Babinski (Observation II in *thèse Pourreyron*).

Jeune fille de 15 ans. Père présente des crises gastriques et d'autres signes certains de tabes. La mère, avant de procréer la malade, a accouché d'un fœtus de 7 mois mort et macéré.

Seule l'observation d'Oppenheim (*Central. für Nervenheilkunde u. Psych.*, sept. 1902), relative à une femme devenue tabétique à 18 ans, ne fournit pas de détails pouvant faire croire à l'intervention de la syphilis héréditaire ou acquise.

Si de nombreux cas de paralysie générale juvénile semblent découler d'une hérédité similaire, il en est de même, mais avec une fréquence moindre, pour le tabes à début précoce. D'après le relevé de Pourreyron, 5 fois le père était tabétique et la mère 5 fois. Comme pour les paralytiques généraux, on peut aussi trouver plusieurs frères et sœurs atteints de la même maladie. Dans 5 observations, les frères ou sœurs sont eux-mêmes tabétiques. Enfin, dans les cas de Kütner et Souques, on voit toute la famille frappée.

Le tabes juvénile revêt donc parfois comme la paralysie générale le caractère d'une maladie familiale.

TABES ET PARALYSIE GÉNÉRALE ASSOCIÉS

Les nécessités de la description didactique nous ont forcé à envisager isolément et successivement la paralysie générale et le tabes chez les enfants. Mais la clinique ne sépare pas toujours les manifestations symptomatiques de ces deux maladies. De même qu'on voit, chez les adultes, souvent des symptômes tabétiques figurer à côté des symptômes de la péri-encéphalite diffuse, de même chez les enfants nous trouvons quelques observations qui ne sont ni du tabes pur, ni de la paralysie générale pure. Parmi ces observations, nous pouvons citer les trois exemples suivants.

1^o Marchand (*Soc. méd. psych.*, mai 1900).

Enfant de 15 ans atteint de paralysie générale associée au tabes. Démence progressive, ataxie, signe de Romberg. Abolition des réflexes rotuliens. Pupilles inégales et paresseuses.

2^o Strümpell (*Neurologisches Centralblatt*, 1888, n° 5). A 15 ans, ictus suivi de paresse passagère du bras droit et de la jambe gauche. Pendant un an, répétition des attaques tous les mois. L'enfant est paresseuse, inattentive. Son intelligence diminue, elle dit des niaiseries. Sa parole est embarrassée. Elle est atteinte de démence paralytique simple sans délire. Elle a les douleurs caractéristiques du tabes, de l'incoordination des mouvements et la marche ataxique.

5° Babinski (Observation II, *Soc. méd. des hôp.*, 24 octobre 1902).

Jeune fille 15 ans 1/2. Convulsions à 15 mois. S'est développée normalement, mais intelligence médiocre. A 14 ans 1/2, ont apparus des troubles mentaux, tristesse, affaiblissement intellectuel et agitation. Perte de l'attention. Pupilles larges et immobiles à la lumière. Choréïdite syphilitique. Réflexe tendineux des membres inférieurs aboli. Incontinence d'urine. Examen du liquide céphalo-rachidien a décelé de la lymphocytose.

Si ce n'est pas sur le sujet lui-même que se fait l'association des deux maladies, c'est dans la famille qu'on peut la découvrir. Sans parler de ces ménages, où l'un des conjoints est paralytique général et l'autre tabétique, nous voulons faire allusion à ces familles où l'on découvre un enfant ataxique, issu de deux générateurs, dont l'un est atteint de méningo-encéphalite. Sur 55 cas de tabes juvénile, Pourreyron signale 5 fois la paralysie générale chez le père ou la mère.

Le *diagnostic* de ces formes mixtes peut être fort embarrassant. La constatation de troubles de la parole, d'ataxie, de tremblements intentionnels ou de mouvements choréiformes, peut faire songer soit à la maladie de Friedreich, dans laquelle les réflexes rotuliens sont toujours abolis, soit à la chorée de Sydenham où figurent quelquefois aussi des troubles de la réflexivité, des modifications de la mentalité passagères, il est vrai, mais parfois très prononcées. La déformation caractéristique du pied sera utilisée pour reconnaître l'ataxie héréditaire. La mobilité des symptômes par lesquels se traduit la maladie de Sydenham dissipera vite l'erreur dont on aura pu être victime à un premier examen.

Si nous avons tenu à présenter l'une à côté de l'autre les descriptions de la paralysie générale et du tabes juvénile, c'est qu'il nous a semblé que cette étude comparative offrait un réel intérêt. Elle permet d'envisager, sous un jour spécial et particulièrement lumineux, certains points encore en discussion; elle apporte des documents précieux à ceux qui cherchent à asseoir leur opinion sur deux questions à l'ordre du jour: 1° l'identité de nature du tabes et de la paralysie générale; 2° l'influence de la syphilis sur le développement de l'une et de l'autre de ces affections. L'identité de nature du tabes et de la paralysie générale nous semble ressortir avec évidence de l'étude des formes mixtes du tabes et de la paralysie générale juvénile. Comment admettre que le hasard seul amène à retrouver chez l'enfant une association déjà signalée chez l'adulte? Si les deux maladies ont une telle affinité, c'est qu'elles sont de même essence, c'est qu'elles doivent être simplement considérées comme des expressions variées d'un même processus morbide, s'affirmant tantôt dans un sens, tantôt dans un autre. L'influence de la syphilis sur la genèse de la paralysie générale et du tabes est également merveilleusement mise en lumière par l'étude des formes juvéniles de ces deux affections. C'est évidemment le rôle de l'hérédo-syphilis et non de la syphilis acquise, que cette étude met en relief. Mais, comme l'avait compris Fournier, les faits de cet ordre sont particulièrement favorables à la démonstration du problème. L'hérédo-syphilis passe moins souvent inaperçue que la syphilis acquise. Dans les cas où elle n'imprime pas sur le sujet lui-même un cachet

indiscutable, on peut en saisir d'une façon probante les méfaits sur d'autres descendants des conjoints infectés. La clairvoyance du grand clinicien n'a pas été en défaut; chaque jour s'accumulent, puisées à cette source, de nouvelles preuves qui corroborent la profondeur et la justesse de ses prévisions.

Étant admis que la syphilis intervient, soit directement, soit par voie héréditaire, pour engendrer paralysie générale et tabes, comment doit-on envisager les rapports de cette diathèse avec les deux maladies du système nerveux?

Les lésions de la paralysie générale et du tabes sont-elles réellement spécifiques et comparables à toutes les autres lésions viscérales syphilitiques? Sont-elles le fruit de l'infection ou de l'intoxication syphilitique? Sont-elles seulement favorisées dans leur développement par la syphilis, et ne sont-elles par conséquent que des lésions banales que d'autres infections ou d'autres intoxications sont aussi susceptibles d'évoquer? Nous ne pouvons songer à aborder ici tous ces problèmes dont la recherche passionnante sollicite chaque jour de nouveaux travaux. La seule conclusion qui nous paraît résulter des faits que nous avons été conduits à analyser, c'est qu'ils apportent un appui considérable à l'opinion qui fait jouer un rôle prépondérant à la syphilis dans la genèse de la paralysie générale et du tabes.

Ils invitent, en outre, de la façon la plus pressante, à soumettre, de parti pris, et d'une manière méthodique, tous les hérédo-syphilitiques à la médication spécifique.

En ne nous départissant pas de cette règle, nous aurons le sentiment d'avoir fait tout notre possible pour prévenir chez eux l'éclosion des formes juvéniles de ces terribles maladies. Terribles maladies qui les menacent non seulement pendant l'enfance et l'adolescence, mais plus tard encore, même lorsqu'ils semblent depuis leur naissance supporter, sans trop en pâtir, le triste héritage pathologique qui pèse sur eux.