

Lésions des poumons, du cœur du foie et des reins dans la paralysie générale / par M. Klippel.

Contributors

Klippel, Maurice, 1858-1942.
Emminghaus, Hermann, 1845-1904
King's College London

Publication/Creation

[Paris] : [Masson], [1893?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/ff6ybgej>

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by King's College London. The original may be consulted at King's College London. where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.



Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

Arch. de méd. expér.
N 3

VIII

LÉSIONS DES POUMONS, DU COEUR

DU FOIE ET DES REINS

DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Par le Dr **M. KLIPPEL**

Chef de laboratoire de la Faculté de médecine (Clinique des maladies mentales)

Lorsqu'on fait l'autopsie d'un malade ayant succombé à la paralysie générale, il est invariable, si la maladie a traversé toutes ses périodes, de rencontrer des lésions extrêmement complexes. — Nous voulons parler des lésions que l'on rencontre dans les autres organes que le système nerveux, dans les viscères thoraciques et abdominaux en particulier. Celles-ci se révèlent toujours multiples et complexes, semblant relever de processus pathologiques fort différents et difficilement explicables par les seules lésions du système nerveux.

C'est que les malades succombant à la paralysie générale, après évolution complète de leur maladie, étaient naturellement prédisposés à des lésions nouvelles et surajoutées.

Ces malades qui sont souvent des diathésiques, des syphilitiques, sont invariablement des cachectiques ; maintes affections microbiennes ont pu naître dans leur organisme à la faveur de la déchéance qui accompagne la paralysie générale ; des eschares ou d'autres plaies ont ouvert des portes d'entrée qui ont été l'origine d'infections secondaires.

Au milieu de cette multiplicité de causes d'adultérations des organes, de maladies conséquentes, superposées et sura-

joutées aux lésions premières, on s'explique bien la difficulté qu'on éprouve à dégager ce qui revient à la maladie première, à la paralysie générale elle-même.

C'est à la solution de cette question que nous consacrons ce mémoire. En étudiant les différents viscères, tels que les poumons, le cœur, le foie, les reins, arriver à faire la part de ce qui revient à la maladie première, classer et définir les autres lésions, voilà notre but en exposant nos recherches sur ce point dans trente-cinq autopsies de paralytiques généraux avérés et reconnus tels, que nous avons pu faire en trois ans à la clinique de M. le professeur Ball, à Sainte-Anne.

Il nous a semblé que la solution de ce problème n'était pas sans importance. Ne doit-elle pas, en effet, avoir pour résultat une connaissance plus complète de la maladie qui nous occupe en étudiant et en dégageant les lésions qu'elle peut produire dans d'autres organes que le système nerveux ?

Cette étude a été fort négligée jusqu'ici, comme il est facile de s'en convaincre par la lecture des principales monographies relatives à la paralysie générale.

Ce peu d'importance attachée à l'étude des organes autres que le système nerveux s'explique par deux raisons fondamentales : la première, c'est que les lésions nerveuses sont de beaucoup les plus importantes dans cette maladie ; la seconde, c'est que les autres lésions ont été regardées comme absolument secondaires, liées seulement à la maladie primitive par l'état de marasme qui la suit.

La conclusion à laquelle nous aboutissons après l'étude qui va suivre est cependant tout autre.

Nous croyons fermement et nous espérons démontrer que telle lésion du foie, du rein, etc., loin d'être une altération purement cachectique, est liée par des liens étroits à la maladie première, que cette lésion a un cachet particulier, qui la distingue et la fait reconnaître comme appartenant à la paralysie générale ; enfin, fait décisif, qu'elle peut figurer comme un phénomène du début de la maladie et être expliquée par les lésions mêmes observées dans l'encéphale, la moelle épinière, le grand sympathique. Nous n'en reconnaissons pas moins la possibilité et la fréquence des lésions surajoutées à ces der-

nières, la grande importance du marasme sur leur développement.

Nous l'avons dit: notre but est ici de distinguer ces différentes catégories de lésions, de les exposer, de les dégager et de les classer; puis de rechercher ce que ces lésions peuvent nous apprendre de nouveau sur l'origine et la nature de la maladie.

Cette multiplicité et cette complexité des lésions ressortiront facilement par un exemple. — On a remarqué depuis longtemps que l'autopsie des paralytiques généraux révèle avec une fréquence remarquable des lésions pulmonaires qualifiées généralement de congestion hypostatique ou marastique.

Dans ce terme général se rangent à vrai dire des lésions de natures très différentes et souvent multiples et complexes. On trouve souvent à la fois de la congestion pulmonaire, de la broncho-pneumonie pseudo-lobaire, de la broncho-pneumonie en foyers disséminés, de l'œdème, de l'apoplexie en foyers diffus. Est-on donc en présence de lésions purement marastiques ou de broncho-pneumonies infectieuses secondaires, ou de lésions pulmonaires dérivant de l'action des centres nerveux lésés sur la circulation pulmonaire? — On trouverait dans les lésions du foie et des reins que nous allons signaler la même complexité en présence de sclérose diffuse, de dégénérescences épithéliales de formes variées, de dilatations vasculaires avec hémorrhagies capillaires, lésions des plus fréquentes et bien caractéristiques dans le foie des paralytiques généraux. Dans cet ensemble, que doit-on rapporter à l'état antérieur du malade, au marasme, à l'infection accidentelle, aux désordres du système nerveux?

Pour résoudre cette question très difficile à première vue, nous avons suivi la méthode suivante. Nous avons examiné systématiquement tous les organes en question dans nos trente-cinq autopsies, en notant toutes les lésions rencontrées dans chaque viscère. Ensuite, nous avons dégagé la plus fréquente comme devant appartenir plus spécialement à la maladie première et être plus directement causée par elle, les autres lésions paraissant alors accessoires, fortuites et devant être reléguées au second plan.

Ensuite, considérant à part cette première lésion, dont la fréquence semblait affirmer la valeur, nous avons recherché si ces caractères la rattachaient à la maladie première, comme en dérivant directement, si sa pathogénie était en conformité avec une maladie touchant d'abord et primitivement les centres nerveux.

Nous avons ainsi reconnu, en premier lieu, qu'il existait fréquemment dans les poumons, les reins, dans le foie, une lésion, la vaso-dilatation, s'accompagnant secondairement de foyers d'hémorragies capillaires par diapédèse ou par rupture et de dégénérescences épithéliales dans les territoires correspondants. Ces dégénérescences consistaient en atrophies pigmentaires et devaient être naturellement considérées comme le résultat de la compression et de l'infiltration de pigment sanguin se liant à l'ectasie. Dans d'autres points il y avait des territoires ischémiés, qui sur le foie notamment se reconnaissaient à l'œil nu par la présence de taches de décoloration. En second lieu, essayant d'expliquer cette lésion si fréquente et se rencontrant dans plusieurs organes, par les lésions au système nerveux, nous avons reconnu qu'elle s'y rattachait facilement. Le lien pathogénique était ici l'action du système nerveux vaso-dilatateur et vaso-constricteur.

D'ailleurs nous aurons à développer plus loin la pathogénie de cette lésion et essayer de justifier cette manière de voir.

A côté de cette lésion particulière relevant directement de la maladie des centres nerveux, s'en rencontraient d'autres moins fréquentes, se mêlant le plus souvent à celles-ci dans un même organe.

Les unes étaient manifestement des infections secondaires, comme une pneumonie fibrineuse à pneumocoques, comme une néphrite ascendante avec foyers miliaires suppuratifs, comme une broncho-pneumonie à streptocoques.

D'autres étaient caractérisées par des altérations d'un tout autre ordre. On rencontrait de la sclérose du foie, de la néphrite interstitielle, de l'athérome valvulaire ou aortique.

D'autres enfin étaient des dégénérescences et particulièrement la dégénérescence graisseuse des viscères, la nécrose de coagulation des parenchymes, etc.

Par cette courte énumération on voit combien les lésions viscérales liées aux lésions nerveuses se trouvent en général compliquées d'autres processus morbides qu'il importe de bien distinguer.

En considérant l'ordre dans lequel se produisent toutes ces lésions chez un même malade, on peut établir qu'un paralytique général arrivé à la dernière période de sa maladie présente quatre groupes de lésions :

A. — Des lésions antérieures à l'éclosion de la paralysie générale. Ce sera par exemple une sclérose du foie sous la dépendance de l'alcoolisme (paralysie générale alcoolique), une artério-sclérose généralisée, de la néphrite interstitielle, etc. (paralysie générale arthritique); des lésions gommeuses des vaisseaux des viscères (paralysie générale syphilitique), des tubercules pulmonaires (paralysie générale d'origine tuberculeuse), etc.

B. — Des lésions liées à l'influence du système nerveux lésé par la paralysie générale, et se manifestant sous la forme d'ectasies capillaires, hémorrhagiques dans le rein, le foie, le poumon.

Elles surviennent au cours de la maladie.

C. — Des lésions liées à l'état de marasme, des dégénérescences viscérales graisseuses, des congestions passives.

Elles ne surviennent qu'à la suite de l'inanisation subaiguë ou chronique.

D. — Des lésions d'infections secondaires dues au pneumocoque, au streptocoque, au staphylocoque, etc.

Elles sont ultimes et entraînent la mort à bref délai.

En examinant successivement le poumon, le cœur, le foie et les reins, nous aurons soin d'y rechercher ces quatre ordres de lésions et d'en établir les caractères et la fréquence.

I

LÉSIONS DES POUMONS

Comme on en jugera par la statistique suivante fondée sur 35 cas avérés et constatés après autopsie par un examen

microscopique, les lésions du poumon sont des plus fréquentes dans la paralysie générale. On pourrait dire qu'elles font presque invariablement partie de l'ensemble des aduérations rencontrées dans cette maladie, même en dehors des autopsies. Le plus souvent elles sont des conséquences des lésions nerveuses qui retentissent sur le système vaso-moteur du poumon, comme nous aurons à le développer plus loin.

Voici à ce sujet la statistique de nos 35 cas :

Poumons sains.	4 cas.
Emphysème isolé.	2 —
Pneumonie franche.	1 —
Broncho-pneumonie en foyers.	3 —
— pseudo-lobaire.	6 —
Congestion œdémateuse.	4 —
Apoplexie en gros foyers	4 —
Congestion simple.	6 —
Tuberculose.	5 —

Nous devons noter en plus que la congestion accompagnait souvent les autres lésions, de sorte qu'elle existait 23 fois sur les 35 cas, dont 6 fois seulement d'une manière isolée.

Comme nous l'avons dit déjà, toutes ces lésions sont susceptibles, suivant l'époque de leur apparition et leur valeur pathogénique, d'être divisées en quatre groupes :

A. — LÉSIONS ANTÉRIEURES AU DÉVELOPPEMENT DE LA PARALYSIE GÉNÉRALE

Ici nous trouvons essentiellement la tuberculose. Nous pensons être autorisé à dire qu'elle a précédé la maladie du système nerveux et qu'elle n'a pas été sans jouer un rôle dans son éclosion. La tuberculose ne figure que dans des cas très restreints d'autopsie de paralytiques généraux, tandis qu'elle est très fréquente dans d'autres formes d'aliénation mentale. La statistique faite par Bergonier la démontre dans les poumons 36 fois sur 100 dans la mélancolie, et 2 fois sur 100 dans la paralysie générale.

Pour nous qui avons fondé notre statistique, non sur la

clinique, mais sur les autopsies, nous l'avons trouvée un peu plus fréquente, soit 5 fois sur 35 cas. Il nous a semblé que dans quatre de ces cas les tubercules des poumons étaient d'ancienne date. Cela prouve que les paralytiques généraux sont peu prédisposés à la tuberculose secondaire. Mais lorsqu'on la rencontre chez eux, elle n'en a que plus de valeur au point de vue étiologique. On s'explique très facilement pourquoi un paralytique général ne devient pas tuberculeux au cours de sa maladie cérébrale, celle-ci dans la majorité des cas ayant une évolution trop rapide et tuant souvent en un ou deux ans.

Dans ces conditions les malades échappent à une complication qui frappe d'une façon si fréquente d'autres malades atteints de myélopathies chroniques de longue durée ou de maladies mentales comme la mélancolie, dont l'évolution est si lente. Revenant à nos observations, nous ferons remarquer que l'un des points les plus importants qu'elles présentent est la latence de la tuberculose des paralytiques généraux, à tel point que, l'attention n'étant pas attirée du côté des poumons, ce n'est que par hasard ou averti par certains signes qu'on formule ce diagnostic.

En second lieu la forme qui nous a paru propre à la paralysie générale est une variété clinique et anatomique à caractères un peu spéciaux, à évolution sourde et latente. Ce n'est point la forme commune de la phtisie. Il s'agissait de tuberculose ayant creusé des cavernes dans le sommet des poumons, mais il s'agissait d'excavations entourées de tissus fibreux, épais et impliquant cette formation lente des lésions dont nous venons de parler. De même les tubercules disséminés çà et là, qu'on rencontre, sont entourés de tissu fibreux et ardoisé, comme les cavernes, et sont en voie de transformation caséuse.

Nous pensons que ces anciens processus tuberculeux sont susceptibles, après s'être à peu près éteints localement et de par les lésions secondaires des tissus qu'ils laissent et provoquent dans l'organisme, de favoriser l'éclosion de lésions cérébrales non spécifiques, et qui caractérisent la paralysie générale vulgaire.

Il en est de même de la syphilis qui ne favorise la paralysie générale qu'à une époque éloignée des accidents secondaires, à une époque où l'on ne trouve plus de lésions spécifiques en évolution, où la maladie semble s'être éteinte dans ses manifestations actives, caractéristiques, contagieuses. Il y a là une analogie remarquable et qui semble expliquer pourquoi, sur un si grand nombre de tuberculeux, rencontrés dans les hôpitaux, on n'observe jamais la paralysie générale, la mort survenant habituellement en quelques années et trop rapidement. Il faut donc des formes très lentes et permettant une longue survie pour donner accès à la maladie.

De même si la syphilis tuait dans les premières années de son développement, la syphilis n'aurait jamais figuré à l'étiologie de la paralysie générale.

Au point de vue clinique, il est extrêmement remarquable que ces tuberculoses ont une marche sourde et lente.

On ne voit ni toux, ni expectoration, ni fièvre, ni hémoptysie, et les symptômes de la paralysie générale absorbent tout le tableau clinique.

Mais si la lésion pulmonaire évolue sans donner lieu à des signes fonctionnels du côté du poumon, on peut la soupçonner par l'état général et l'aspect des malades. Chez eux les deux cachexies se mêlent pour amener une mort rapide, mais ne se confondant pas. On peut faire le départ de ce qui appartient à la tuberculose si l'attention est attirée de ce côté. La cachexie marquée surtout par l'amaigrissement est extrême; le facies est celui d'un tuberculeux à la période cavitaire. Il peut y avoir un peu de cyanose et des extrémités froides; les doigts sont en massue, les ongles bleuâtres et recourbés; cet ensemble démontre la phtisie.

La pathogénie des lésions cérébrales qui surviennent dans ces conditions peut être expliquée par des lésions de dénutrition et d'origine toxique et assimilées à celles qu'on observe si souvent dans les nerfs périphériques de malades analogues.

Cette analogie est encore corroborée par ce fait que, parmi les lésions de la paralysie générale, celles qui touchent les tubes nerveux intra-corticaux sont fort caractéristiques de

cette maladie et peuvent d'autre part être parfaitement comparées aux lésions analogues des tubes nerveux des nerfs périphériques. En touchant indirectement ces derniers, la tuberculose se révèle comme parfaitement susceptible de frapper des éléments de même ordre et de même structure qu'on rencontre dans l'écorce du cerveau.

Nous venons d'insister sur la valeur des lésions tuberculeuses rencontrées dans la paralysie générale. Nous dirons en terminant que c'est la seule affection pulmonaire que nous ayons à noter comme préexistant à la maladie des centres nerveux¹.

B. — LÉSIONS VASO-PARALYTIQUES

1° *Congestion pulmonaire. OEdème. Pneumorrhagies. Broncho-pneumonie en foyers disséminés.*

Nous réunissons la congestion, l'œdème, l'hémorrhagie et la broncho-pneumonie en foyers multiples dans un même chapitre. C'est que, en effet, souvent ces trois variétés de lésions se trouvent simultanément dans le poumon des paralytiques généraux. Les hémorrhagies qu'on y rencontre ne relèvent pas d'embolies, mais sont liées à la congestion vaso-paralytique qu'on trouve simultanément et la première lésion n'est qu'une conséquence de la seconde. D'un autre côté, dans nos trente-cinq observations nous n'avons vu que quelques cas de congestion pulmonaire sans qu'il existât en même temps des foyers disséminés de splénisation. Il était donc logique de réunir ces lésions, bien qu'elles puissent se produire d'une manière indépendante dans d'autres maladies et quelquefois aussi dans la paralysie générale. D'ailleurs les lésions observées en pareil cas ne présentent pas de particularités bien importantes et tout l'intérêt se concentre précisément sur cette coïncidence de lésions multiples. C'est là ce

1. En parlant de paralysie générale consécutive à la tuberculose pulmonaire, nous n'avons eu en vue que des cas de forme vulgaire de cette maladie et non de tuberculose méningée simulant cette maladie ou des tubercules méningés, surajoutés à ses lésions habituelles (paralysie générale tuberculeuse associée).

qui caractérise les congestions que nous avons observées dans la paralysie générale. La congestion s'y montre presque invariablement comme accompagnant et masquant des foyers de broncho-pneumonie disséminés et les grandes hémorragies qu'on peut y rencontrer sont toujours représentées par de petits foyers microscopiques lorsqu'il n'existe pas de grands foyers visibles à l'œil nu.

S'il existe de l'œdème à côté de la congestion, il occupe aussi souvent le lobe moyen ou même le sommet que la base; c'est là un fait assez important et qui éloigne de l'idée d'un processus purement passif.

Le poumon n'a pas alors la teinte de la congestion; il est décoloré et gorgé d'un liquide clair et spumeux qui s'écoule à la coupe et à la pression.

Au microscope on constate que les bronches d'un certain calibre sont entourées de vaisseaux dilatés et gorgés de sang et qu'elles présentent les lésions habituelles d'un léger catarrhe. Tous les vaisseaux d'un certain calibre sont remplis de globules pressés les uns contre les autres. Leur gaine externe est tuméfiée sans présenter d'autres lésions. Les vaisseaux plus petits sont moyennement dilatés, leur gaine externe est remplie de globules.

Dans quelques veinules on peut voir des oblitérations thrombotiques avec de la fibrine stratifiée. Ce fait est important à noter comme se joignant à la stase et au défaut de circulation. Le tissu conjonctif est lui-même le siège d'un gonflement œdémateux. Les alvéoles pulmonaires sont remplis d'un exsudat séreux avec parfois quelques filaments de fibrine. Dans cet exsudat on trouve : 1° bon nombre de globules blancs disséminés et bien colorables; 2° de grandes cellules irrégulières en nombre beaucoup plus restreint. Elles sont invariablement en voie de dégénérescence accusée. Elles sont déformées, contiennent des granulations et des gouttelettes graisseuses en grand nombre et souvent de grosses granulations noires en petit nombre.

Cet œdème évolue en général silencieusement. Il peut être plus ou moins récent. Il atteint un seul poumon et ne se complique pas de l'autre côté d'épanchement pleural, ni d'œdème

périphérique, ni de lésions d'asystolie. C'est d'ailleurs là un caractère qui lui est commun avec les autres formes de congestions vaso-paralytiques qu'on observe dans la paralysie générale.

Nous n'insisterons pas sur les signes macroscopiques de la congestion pulmonaire. Dans les cas où elle se trouvait compliquée d'apoplexie constatable sans le microscope, il s'agissait d'un ou plusieurs grands foyers, siégeant au centre des parties congestionnées, mesurant de 2 à 6 ou 8 centimètres carrés sur les coupes du parenchyme. Ces foyers étaient attestés par leur coloration noirâtre et par le défaut de crépitation à leur niveau. Les fragments plongeaient au fond de l'eau. Le tissu congestionné surnageait, car les foyers de broncho-pneumonie y étaient disséminés et entourés de tissu perméable à l'air.

Au microscope la congestion était attestée par la réplétion des capillaires sanguins, par leur aspect tortueux et variqueux, par leurs sinuosités, par les anses saillantes qu'ils formaient dans l'intérieur des alvéoles.

Les grands foyers d'hémorragies avaient rempli de sang les alvéoles, et les parties voisines en étaient infiltrées : le tissu apparaissait comme ne formant qu'un vaste lac sanguin.

Les nodules de broncho-pneumonie se montraient au milieu de la congestion. Les alvéoles étaient remplis de cellules dont les unes étaient relativement petites, à noyaux bien colorés, à protoplasma quelquefois clair, quelquefois rempli de granulations jaunes ; les autres étaient très grandes, moins nombreuses, de formes parfaitement rondes et contenaient toujours quelques granulations noires.

Elles avaient en général un noyau, mais on en pouvait voir cinq ou six, par exception. Dans d'autres alvéoles il n'y avait guère que des détritits cellulaires.

Il nous paraît incontestable que ces différentes lésions relèvent de la même cause, qu'elles sont unies les unes aux autres par des liens étroits, qu'elles ne sont que des degrés d'une même lésion, de même qu'elles se trouvent réunies sur un même poumon, qu'elles relèvent toutes d'une vaso-paralysie primitive.

2° *Broncho-pneumonie à forme pseudo-lobaire.*

Cette variété est très fréquente dans la paralysie générale. Elle a souvent été désignée sous le nom général de pneumonie. Elle diffère cependant réellement des lésions de la pneumonie et cela macroscopiquement d'abord, puis en second lieu et d'une manière irrécusable sous le microscope, les alvéoles pulmonaires n'étant nullement remplis de fibrine. Celle-ci est absente et ce sont les cellules épithéliales qui remplissent les canalicules respiratoires. Il existe en plus une congestion intense des vaisseaux alvéolaires. Malgré les apparences il ne s'agit donc pas de pneumonie. Tout un lobe du poumon est augmenté de volume, dur et privé d'air, les fragments coupés dans le bloc plongeant rapidement dans l'eau, ce qui explique la désignation de pneumonie qu'on trouve dans les observations des paralytiques généraux, et ce fait qu'on trouve signalé que ces malades succombent souvent à la suite de pneumonies dans la période ultime de la maladie. La statistique qui précède montre bien qu'il n'en est pas ainsi. La pneumonie vraie apparaît au contraire très rarement chez ces malades. Il ne s'agit à l'autopsie que d'une apparence de pneumonie. Comme la pneumonie, la broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou splénisation frappe tout un lobe ou se localise à une portion du parenchyme. Le microscope ne dévoile que de l'hyperémie et des lésions catarrhales dans les points correspondant à l'hépatisation.

Cette variété de lésions pulmonaires doit être divisée en deux groupes : la broncho-pneumonie pseudo-lobaire ou splénisation et la broncho-pneumonie pseudo-lobaire compliquée d'hémorragie.

a. — *Broncho-pneumonie pseudo-lobaire.* — On trouve un lobe hépatisé, — c'est généralement celui qui correspond à la base du poumon ; — quelquefois la lésion est double, mais c'est une exception. Le tissu se présente de coloration rouge foncée. On ne voit pas de lobules emphysémateux mêlés à l'hépatisation qui est totale, en bloc. Le tissu est rouge ou lie de vin, toute crépitation a disparu dans ces parties ; les limites de la lésion ne sont pas bien tranchées. Il y a eu de la conges-

tion autour de la partie malade. On ne remarque rien de particulier du côté [de la plèvre, contrairement à ce que l'on observe dans la pneumonie lorsque celle-ci s'étend jusqu'à la surface du poumon. On ne voit ici ni fausses membranes fibrineuses ni épanchement pleural.

A la coupe il ne s'écoule que peu ou pas de liquide. — Souvent le tissu est flasque au lieu d'être friable comme dans la pneumonie. — Comme dans celle-ci les fragments détachés plongent au fond de l'eau.

A l'examen histologique on trouve les artères et les veines pulmonaires d'un certain calibre gorgées de sang et dilatées. Dans la tunique externe des artères de gros calibre nous avons toujours rencontré des amas isolés ou confluent de grosses granulations noir foncé. — Cette lésion était sans doute ancienne, mais se localisait à la gaine externe des gros vaisseaux. On ne la retrouvait pas dans le tissu péri-alvéolaire ni péri-bronchique. Un processus de congestion chronique pourrait peut-être expliquer cette lésion, bien qu'il s'agisse de granulations non ocreuses, mais complètement noires.

Les capillaires péri-alvéolaires et bronchiques sont également congestionnés, variqueux et tortueux, quelquefois comprimant les alvéoles et faisant saillie dans leur intérieur. On voit des thromboses fibrineuses dans les veinules.

Les alvéoles sont remplis d'un exsudat constitué :

1° Par des cellules épithéliales très grandes, et remplissant presque entièrement l'espace alvéolaire. Les noyaux de ces cellules sont encore très bien colorables en général. La dégénérescence s'accuse par l'irrégularité du protoplasma, et par les nombreuses granulations qu'il renferme. Il s'agit de gouttelettes ou de gouttes graisseuses, de granulations noires et quelquefois d'amas ocreux ou rouge foncé. Dans ce dernier cas on a affaire à une lésion très analogue à celle qu'on trouve dans la congestion passive des cardiaques et qui est considérée comme pathognomonique de cette variété de stase.

2° A côté des cellules desquamées et tombées en grande quantité dans l'alvéole on trouve invariablement passablement de globules blancs et quelques globules rouges, du liquide œdémateux. Quant à la fibrine, elle n'existe jamais

que sous forme de quelques filaments déliés et non d'un réseau très riche, comme dans la pneumonie. De plus, cette fibrine ne se rencontre que dans quelques lobules et la majorité sont remplis de cellules épithéliales sans traces de fibrine.

b. — *Broncho-pneumonie pseudo-lobaire hémorragique.* — Cette dernière forme est très caractéristique par ses lésions et se lie à la paralysie générale en reflétant un des caractères des lésions viscérales de cette affection le plus souvent observé. C'est pourquoi nous la classons comme une forme à part. Les lésions du groupe précédent sont communes à bien d'autres maladies que la paralysie générale. La forme hémorragique, sans lui être exclusivement propre, la caractérise néanmoins. Nous aurons à la rapprocher de lésions très analogues dans le foie et les reins. Si, comme les formes précédentes, elle relève des troubles vaso-moteurs liés à la lésion des centres nerveux, elle en est la forme complète et la plus remarquable.

On peut la rapprocher de ce qu'on observe dans le poumon à la suite des apoplexies cérébrales, où des hémorragies probablement analogues, mais sous forme de grands foyers, ont été décrites.

Les lésions macroscopiques ne diffèrent pas de la variété précédente, sauf sur un point assez délicat. Au milieu du lobe hépatisé, après avoir versé de l'eau sur la coupe, on peut voir des points hémorragiques gros comme des lentilles à peu près. La coloration en est rouge intense ou rouge sombre et se détache sur un fond de même couleur, mais de nuance plus claire. Les contours de l'hémorragie sont mal délimités, ce qui s'explique par sa diffusion.

Au microscope on reconnaît que la lésion de cette variété n'est pas seulement constituée par de petits foyers d'hémorragie, visibles à l'œil nu et retrouvés sur les coupes sous forme de lacs sanguins, mais que l'ensemble des lésions est modifié par cette tendance à l'hémorragie qui se retrouve partout.

En effet, outre les lacs sanguins formés par l'hémorragie, infiltrant tout un territoire et remplissant un groupe d'alvéoles voisins, on rencontre une dilatation énorme de tous les vaisseaux avec diapédèse diffuse dans tout le territoire hépatisé.

Beaucoup de lobules primitifs sont entièrement remplis de sang et peuvent, sur de larges espaces, être beaucoup plus nombreux que ceux qui sont comblés par les cellules du catarre desquamatif. — Dans les points où cette dernière lésion est prédominante, on trouve presque toujours un nombre bien plus considérable de globules rouges que dans les autres formes de broncho-pneumonie — On voit donc que la congestion hémorrhagique marquée par des foyers miliaires d'hémorrhagie infiltrant tout un lobule, par des hémorrhagies diapédétiques en d'autres points, par l'extrême degré de la congestion, donne un caractère particulier à cette forme de lésion pulmonaire ; ajoutons enfin que les cellules desquamées y sont souvent remplies de pigment sanguin.

Toutes ces lésions pulmonaires : œdème, congestion compliquée, broncho-pneumonie pseudo-lobaire, évoluent en général d'une manière silencieuse. — Il faut les rechercher pour les trouver dans la majorité des cas. De plus, il est souvent difficile de faire respirer les malades d'une manière convenable pendant l'auscultation et, dans ces cas, elles peuvent encore demeurer inaperçues. — Dans quelques cas, il y a de la fièvre, mais celle-ci appartient plutôt aux pneumonies vraies ou à des infections secondaires. L'œdème congestif nous a paru être une lésion pouvant se manifester rapidement et ne survenir que dans les derniers jours de la vie des malades. Il n'en est pas de même des autres lésions. Il semble qu'il s'agisse de processus chroniques évoluant sourdement, s'établissant peu à peu et ne donnant pas lieu à de la dyspnée que ne présentent pas en général les malades. — Les lésions de splénisation avec foyers de dégénérescence avancée des cellules desquamées, la présence même de détritits où l'on ne reconnaît plus la forme des cellules, indiquent assez qu'il ne s'agit pas d'un processus récent.

Des malades mourant brusquement avec des convulsions épileptiformes ou avec apoplexie nous ont présenté ces lésions qui n'étaient pas la cause de la mort. Enfin nous ajouterons qu'on peut les rencontrer à n'importe quelle période de la maladie.

En un mot, il s'agit le plus souvent de lésions évoluant

sourdement depuis longtemps le jour où elles se révèlent à la clinique ou à l'amphithéâtre.

C. — INFECTIONS SECONDAIRES DES POUMONS.

Nous ne parlons pas, à l'occasion du poumon, des lésions qui peuvent résulter de l'état de cachexie amené par la maladie première. Les congestions pulmonaires qu'on pourrait considérer comme des lésions de marasme, nous les avons rattachées aux lésions des centres vaso-moteurs. Ces lésions, nous les avons en effet rencontrées chez des malades mourant brusquement au début de leur paralysie générale.

Mais, comme tant d'autres maladies chroniques, l'affection qui nous occupe est susceptible, en affaiblissant l'organisme, de favoriser l'infection par multiplication des germes pathogènes.

Ces maladies surajoutées évoluant généralement sur le mode aigu, se lient à l'affection du système nerveux en ce sens que des altérations cellulaires causées par la dénutrition d'origine nerveuse placent les éléments anatomiques, en état d'infériorité. Dans ces conditions ils ne peuvent plus résister à l'envahissement des causes extérieures. Or, parmi celles-ci, les bactéries pathogènes sont les premières en importance par leur gravité et leur fréquence.

Ces infections secondaires frappent en particulier les poumons et nous leur avons consacré ailleurs une étude générale qui nous permettra d'être bref à ce sujet¹.

On observe quelquefois la pneumonie franche, c'est-à-dire une infection secondaire produite par le pneumocoque. Dans ce cas la lésion anatomique est bien différente, même à l'œil nu, de ce qu'on voit dans les diverses broncho-pneumonies signalées plus haut.

Il s'agit d'une hépatisation complète avec état friable de parenchyme pulmonaire.

Au microscope les alvéoles sont remplis de fibrine. La maladie est franchement aiguë et tue en quelques jours. Il y

1. Des infections microbiennes secondaires au cours des maladies mentales. *Ann. de psychiatrie*, mai 1891, n° 5.

a de la fièvre et un délire intense. La présence de la fièvre doit toujours faire songer à cette lésion pulmonaire tandis que sans cette constatation on aurait pu croire à un accès délirant aigu survenant au cours d'un état chronique. Il y a aussi de l'adynamie, une langue sèche et brunâtre qui révèle la lésion pulmonaire, tandis que les autres signes de la pneumonie sont masqués.

La pneumonie signalée à la statistique s'est terminée par hépatisation grise avec abcès miliaires disséminés. Récemment nous avons observé un second cas très analogue.

Les auteurs ont mentionné la possibilité du développement de la gangrène des poumons, que celle-ci soit liée à des eschares et d'origine embolique ou qu'elle frappe d'emblée le poumon. C'est encore là un exemple bien évident d'infection surajoutée par des microbes putrides.

Dans un cas il était possible de regarder une tuberculose caséuse du poumon évoluant rapidement comme une détermination secondaire du même ordre. Mais dans quatre autres cas la tuberculose était ancienne et fibreuse et était sans doute antérieure à la paralysie générale. Cela nous permet d'assurer que ces malades sont peu prédisposés à être envahis secondairement par le bacille de Koch. La statistique de Bergonier est encore plus démonstrative à ce sujet.

En ce qui concerne les broncho-pneumonies dont la fréquence est extrême, il se pose ici une question très délicate à résoudre. Les microbes rencontrés dans le poumon tels que le pneumocoque qui est le plus fréquent, le streptocoque et d'autres, sont-ils les agents de ces broncho-pneumonies qui alors doivent être rangées parmi les infections secondaires, et prendre place dans ce chapitre; ou bien sont-elles surtout et avant tout liées aux désordres de la circulation survenant dans les poumons à titre de lésions vaso-paralytiques? Une opinion mixte paraît devoir être adoptée. Il paraît probable que dans bien des cas, alors même qu'on rencontre dans les poumons des pneumocoques ou des streptocoques, ces agents parasitaires doivent être considérés comme n'ayant pas produit les lésions rencontrées en pareil cas. La dilatation vasculaire, la formation de thrombose paraissant ancienne, l'extrême fréquence

des foyers hémorrhagiques miliaires, l'explication facile à donner de ces lésions par la seule intervention de la maladie première, sont autant d'arguments qui plaident dans ce sens. De même en ce qui touche l'analogie avec les troubles vaso-paralytiques observés dans le foie et dans d'autres organes. Même réflexion à l'occasion de telle congestion pulmonaire avec hémorrhagie survenant aux premières heures chez un malade ayant été brusquement frappé, en pleine santé, d'une attaque d'apoplexie cérébrale et chez lequel le brusque développement de la lésion pulmonaire ne permet guère l'intervention et la multiplication des microbes pathogènes.

Il n'en est pas moins vrai que, dans certains cas, ces broncho-pneumonies évoluent avec fièvre et se marquent par un changement dans l'état général du malade ; il n'en est pas moins vrai que dans quelques cas les broncho-pneumonies se montrent nettement avec l'allure d'une infection secondaire.

Peut-être dans ces cas encore les lésions vaso-paralytiques existaient depuis longtemps et ont favorisé le développement des microbes en créant dans les poumons une première lésion.

Quoi qu'il en soit, il nous a paru que pour ces cas l'action vaso-paralytique avait le rôle premier et prédominant et c'est pourquoi nous avons décrit la plupart de ces broncho-pneumonies comme faisant partie du cortège des accidents d'ordre nerveux qu'entraîne la paralysie générale.

II

LÉSIONS DU CŒUR

Voici la statistique des 35 cas au point de vue de la fréquence des diverses lésions :

Cœur sain	9 fois.
Myocardite dégénérative avec ou sans autres lésions (cœur flasque, feuille morte)	15 —
Atrophie	5 —
Hypertrophie (plus ou moins marquée).	6 —
Athérome cardio-aortique.	14 —

Le cœur, comme le poumon, est fréquemment le siège de lésions dont la valeur et la forme sont très diverses. Nous n'insisterons pas sur la description histologique des scléroses qu'on peut y rencontrer. Elles n'ont rien ici de particulier. Elles avaient précédé la paralysie générale et n'étaient pas créées par la dystrophie qu'elle fait naître. Elles montraient néanmoins que la maladie de l'encéphale évoluait chez un individu diathésique et à ce titre elles avaient une valeur étiologique réelle.

On sait, en effet, que l'arthritisme qui se révélait ici par ces lésions cardiaques, a été, surtout dans ces derniers temps, incriminé comme une cause prédisposante à la paralysie générale. De plus, des lésions de formes analogues peuvent être produites par la syphilis et les intoxications alcooliques et saturnines. Ces lésions d'artério-sclérose ont d'autant plus de valeur qu'elles sont plus prononcées, mais surtout d'autant plus qu'on les remarque en général chez des paralytiques n'ayant pas dépassé l'âge de 40 ans. Après cet âge, en effet, il est fréquent de trouver dans les autopsies de l'athérome aortique.

Nous avons vu la paralysie générale évoluer avec ses lésions typiques, ses formes cliniques les plus classiques chez des sujets relativement jeunes et qui présentaient de l'artério-sclérose avec dégénérescence du myocarde. Dans un cas même il y avait asystolie.

Dans un autre ordre de lésions on rencontre souvent, presque invariablement, un aspect que reproduisent les lésions de myocardite dégénérative. Le cœur est un peu augmenté de volume, il est décoloré à la surface extérieure, il est mou et flasque; les ventricules sont dilatés; sur la coupe la coloration est feuille morte ou complètement jaune et d'apparence grasseuse. Il semble que le myocarde soit le siège d'altérations dégénératives extrêmement prononcées.

Cependant l'examen au microscope ne confirme pas ce que semblait révéler l'examen à l'œil nu. Malgré cet aspect les fibres cardiaques sont à peu près normales et la dégénérescence grasseuse, si elle existe, n'est que peu marquée. La striation est souvent bien conservée.

D'autres fois la fibre a un aspect pulvérulent et l'on y observe de très fines granulations grasseuses. Les corpuscules musculaires sont plus altérés ; on y voit les protoplasmas remplis de grosses granulations et les noyaux plus ou moins atrophiés. En ce qui touche l'apparence à l'œil nu comparée à l'absence de lésions très accusées sous le microscope, on peut énoncer le même fait relativement au foie. Souvent, en effet, celui-ci, dans des maladies diverses, se rencontre avec le caractère de la dégénérescence grasseuse, tandis qu'un examen plus complet permet d'affirmer l'absence des lésions présumées par l'examen à l'œil nu.

L'extrême fréquence du cœur flasque et de coloration feuille morte n'en est pas moins très remarquable dans la paralysie générale et nous insistons sur cette lésion. Elle semble se lier à l'état de marasme et d'inanisation où arrivent les malades à la dernière période.

En conséquence de ce que nous avons dit du poumon et de ce que nous aurons à signaler relativement au foie et au rein, nous avons recherché avec soin s'il n'existait pas dans le myocarde des lésions appartenant en propre à la paralysie générale et produites par les désordres du système vaso-moteur. Dans quelques cas, sur les coupes longitudinales on voit que les faisceaux de fibres sont séparés largement les uns des autres par des traînées jaunâtres qui correspondent à une réplétion des vaisseaux dilatés et remplis de sang. Les fibres musculaires voisines sont écartées et refoulées, mais non sensiblement plus grêles qu'à l'état normal. La striation y est assez bien conservée sur la plupart ; les noyaux ont subi une atrophie, le protoplasma qui les entoure est le siège de grosses granulations colorées fortement en jaune d'or.

Souvent à chaque extrémité du noyau on voit un espace triangulaire rempli de granulations jaune d'or pressées les unes contre les autres. D'autres fois, à chaque extrémité de ce noyau ce sont des amas arrondis de ces mêmes granulations aissant voir à leur voisinage des protoplasmas décolorés.

Quelques fibres sont en voie d'atrophie et de dégénérescence, mais la plupart sont bien conservées, à part la lésion précédente. Nous avons recherché dans de tels myocardes à

voir des hémorragies capillaires analogues à celles trouvées dans le poumon et le foie et complétant par leur présence le processus de vaso-paralytie accusé par cette énorme dilatation des capillaires. Jusqu'ici aucune préparation ne nous en a présenté. La dilatation des capillaires myocardiques pouvait être très grande et simuler des lacs sanguins placés entre les fibres musculaires, mais il n'y avait pas d'hémorragies de voisinage.

La coloration jaune d'or des protoplasmas est liée à ces dilatations, le pigment sanguin venant teinter les parties voisines et colorer les granulations.

Quant au groupe des infections secondaires, il nous a paru n'être représenté dans le myocarde que d'une façon très douteuse.

III

LÉSIONS DU FOIE

Les documents statistiques qui marquent la fréquence des lésions au foie et leurs variétés sont les suivants :

1° Foie sain.	4 cas.
2° Foie vaso-paralytique 17 cas.	avec aspect muscade 4 fois.
	— légère sclérose. 5 —
	— dégénérescence graisseuse 2 —
	— atrophie rouge. 5 —
	isolé. 3 —
3° Dégénérescence graisseuse isolée.	6 —
4° Foie muscade pure.	5 —
5° Sclérose atrophique (<i>sans ascite</i>).	2 —

D'après la statistique précédente, on voit qu'il est rare de rencontrer le foie indemne de toute lésion. Dans le cas où l'on observe une sclérose accusée avec irrégularité de la surface du foie, anneaux scléreux, il s'agit de lésions qu'on ne peut rapporter à la paralysie générale, ni au marasme qu'elle entraîne et moins encore à des infections secondaires. Ces cirrhoses préexistaient aux lésions nerveuses et pouvaient

être considérées comme d'origine alcoolique. En l'absence de renseignements précis sur les habitudes des malades, elles semblaient révéler l'origine alcoolique de la maladie. Il en pourrait être de même des gommés syphilitiques qui pourraient se rencontrer chez des paralytiques et qui auraient une valeur étiologique analogue. Jusqu'ici nous n'en avons pas observé.

Dans un autre ordre d'idées le foie muscade peut être quelquefois rapporté à des troubles de la circulation résultant de l'ectasie et de la faiblesse du ventricule droit. Les fibres cardiaques peuvent en effet être rencontrées en voie de dégénérescence.

L'aspect graisseux du foie est assez souvent un signe macroscopique qui n'est pas confirmé par l'examen au microscope. Dans le cas où la dégénérescence existait réellement, elle pouvait être rapportée à des causes multiples, mais particulièrement à l'état d'inanition chronique qu'on observe toujours lorsque la paralysie suit toute son évolution et que les malades ne meurent pas brusquement au cours d'attaques apoplectiques ou épileptiformes.

A part ces lésions, ce qu'on observe le plus souvent, soit d'une manière isolée, soit liée aux altérations précédentes, ce sont des troubles circulatoires que nous considérons comme d'origine vaso-paralytique. Nous avons publié déjà un certain nombre d'observations de ces faits sous le titre de foie vaso-paralytique¹.

Il s'agit alors d'une lésion présentant des degrés divers, depuis l'aspect muscade jusqu'à l'atrophie rouge, rappelant ce qu'on observe dans les maladies valvulaires avec insuffisance.

Le volume du foie qui présente ces dilatations capillaires peut être à peu près normal, soit un peu augmenté, soit diminué de volume. La forme est conservée. A la surface et sur les coupes on observe toujours des plaques de décoloration.

Celles-ci sont de couleur jaune, au nombre de plusieurs, visibles sous la capsule par transparence et tranchant par

1. *Gaz. de méd. et de chir.*, janvier 1892.

leur coloration sur le reste de l'organe qui est rouge ou brunâtre, ou muscade. Sur les coupes on voit que les plaques jaunes, qui représentent des territoires ischémiés et non graisseux, pénètrent dans le parenchyme hépatique. On les voit se terminer par un bord sinueux mais parfaitement net à l'état frais. On serait tenté quelquefois de croire à des infarctus, dont ces taches peuvent prendre l'apparence.

On n'observe pas de dilatation des grosses veines, sur les coupes du parenchyme. D'ailleurs il n'y a pas eu d'ascite pendant la vie. Cette absence d'ectasie des veines de calibre est un caractère négatif important et différentiel d'avec la congestion, qu'on observe dans les variétés de foies cardiaques.

Sur les coupes histologiques on constate : 1° que les capillaires sont extrêmement dilatés dans tous les points où il n'y avait pas de plaques de décoloration ; qu'ils sont turgescents et remplis de globules rouges pressés les uns contre les autres ; qu'ils compriment et refoulent les cellules hépatiques qui subissent l'atrophie et l'infiltration de pigments sanguins ;

2° On voit au voisinage des capillaires dilatés des hémorragies en petits foyers, par rupture ou par diapédèse, qui ne sont qu'un degré de plus et qu'une conséquence de l'ectasie qui vient d'être signalée ;

3° A ces lésions caractéristiques s'en joignent souvent d'autres qui sont accessoires et contingentes, telles que la sclérose diffuse embryonnaire, la dégénérescence graisseuse dans certains lobules, etc.

Elles accompagnent alors, mais ne caractérisent pas la variété de foie en question.

Considérées au point de vue histologique, de telles lésions (celles du foie vaso-paralytique) ressemblent beaucoup à ce qu'on observe, d'une part, dans le foie cardiaque (atrophie rouge) et, d'autre part, dans certaines maladies infectieuses. Cependant il est possible de tirer des observations des caractères différentiels avec ces deux dernières classes de maladies. Mais c'est surtout la pathogénie des lésions qui permet de séparer nettement le foie vaso-paralytique de la paralysie générale de ce qu'on observe ailleurs.

Dans le foie cardiaque à ce degré on trouve généralement de la dilatation des grosses veines hépatiques et du liquide épanché dans le péritoine, tandis qu'on note l'absence de taches de décoloration. Il y a dilatation généralisée du système veineux du foie et stase se faisant régulièrement par ralentissement du cours du sang et augmentation de la pression dans le système veineux. Au point de vue pathogénique les capillaires sont *forcés* et non *paralysés*. Dans les maladies infectieuses on rencontre souvent, on le sait, des plaques de décoloration et même les hémorragies avec dilatations capillaires y sont possibles, mais on ne rencontre pas cette atrophie prononcée des cellules et trabécules hépatiques, cette atrophie de la cellule remplie de granulations brunes ou ocreuses, lésions indiquant un processus chronique. La pathogénie peut être analogue dans ce cas et relever également de paralysies vaso-motrices, mais dues à un agent infectieux.

D'autre part, à côté des différences que nous venons de signaler on s'explique bien les analogies d'aspect et de lésions que présentent le foie en atrophie rouge des cardiaques et certains foies infectieux avec le foie vaso-paralytique de la paralysie générale, une même altération vasculaire, la dilatation se rencontrant dans les trois cas.

IV

LÉSIONS DES REINS

D'après notre statistique, les différentes lésions des reins se répartissent ainsi :

Reins normaux.	12 fois.
Reins vaso-paralytiques avec ou sans lésions associées.	12 —
Sclérose.	4 —
Dégénérescence graisseuse.	5 —
Syphilis rénale (?).	1 —
Abcès miliaires.	1 —

Les lésions des reins chez les aliénés ont déjà plusieurs fois été mentionnées. Dans la paralysie générale nous les avons constatées et décrites dans un mémoire lu à la Société anatomique¹. A cette époque nous avons été frappé de certaines scléroses observées chez quelques-uns de nos malades et de lésions dégénératives des épithéliums, telles que la nécrose de coagulation et la dégénérescence graisseuse. A cette occasion, nous nous étions demandé si certaines albuminuries observées dans la paralysie générale et rapportées aux lésions nerveuses n'avaient pas une autre signification.

De son côté, Séguin avait décrit des altérations rénales dans cette maladie et, constatant souvent leur présence à l'état plus ou moins grave, cet auteur avait émis l'idée que les attaques si souvent présentées par ce genre de malades, pussent relever des lésions rénales et être la conséquence de l'urémie².

D'autre part, le docteur Guilo Vassale a signalé dans beaucoup de maladies mentales des lésions des reins. Il a observé dans la paralysie générale des néphrites parenchymateuses non imputables à une cystite ou au décubitus chez des malades brusquement emportés par une attaque apoplectiforme au premier stade de la paralysie³.

Nous avons constaté une fois dans le rein des lésions qui sont indiscutablement dues à une infection secondaire purulente analogue à celle qu'on trouve communément à la suite de la cystite (néphrite ascendante).

Dans d'autres cas une origine microbienne peut encore être admise, mais est plus discutable.

La dégénérescence graisseuse des épithéliums, des nécroses de coagulation peuvent relever de tels processus. De même pour la sclérose diffuse qui les accompagne.

Mais il est impossible de ne pas faire intervenir la cachexie et l'inanisation chronique dans les cas de dégénérescences épithéliales si souvent observées chez les paralytiques.

Quant aux lésions qui relèvent des perturbations du

1. Décembre 1889.

2. *Congrès neurologique de Washington*, sept. 1888.

3. *Congrès de la Soc. fréniastrique de Novare*, 13 sept. 1889.

système vaso-moteur et se révélant comme la conséquence des lésions nerveuses de la paralysie générale, on les rencontre souvent dans les reins à des degrés variables. — Dans un cas il existait des hémorragies diffuses des reins très étendues et s'accompagnant d'une dilatation considérable à peu près généralisée des vaisseaux capillaires. Dans ce cas la coloration de la substance corticale était pâle et blanchâtre après séjour dans l'alcool. Mais en regardant les coupes non colorées et par transparence, on y reconnaissait une coloration glauque, vert de mer, diffuse, ou par taches. Cet aspect était dû aux globules rouges du sang qui infiltraient de vastes territoires du parenchyme, ainsi qu'à la réplétion des vaisseaux par les mêmes globules. Cette coloration verte était celle qu'on voit prendre sur les coupes histologiques aux amas de globules rouges dans les vaisseaux ou épanchés au dehors. Au microscope on constatait que l'hémorragie s'était faite au niveau de la limite de la substance corticale et médullaire et qu'elle envahissait également ces deux substances. Les capsules de Bowmann étaient remplies de globules ainsi que les tubes contournés, les tubes droits et le tissu conjonctif. De larges espaces étaient ainsi remplis par l'exsudat hémorragique. Les vaisseaux distendus par le sang se distinguaient à peine au milieu de ces foyers. Notons encore que dans ce cas la lésion hémorragique s'était faite dans un rein dont les épithéliums étaient en dégénérescence graisseuse.

Une telle lésion représente le degré ultime de cette modalité pathologique et habituellement la vaso-paralysie n'arrive pas jusqu'à ce point.

Ce qu'on observe dans nombre de cas, c'est une dilatation vasculaire visible à l'œil nu, surtout au niveau de la limite de la substance médullaire, au niveau des vasa recta dont les pinceaux sont bien visibles alors.

Au microscope on constate cette même dilatation occupant ces vaisseaux et les capillaires et comprimant les tubuli. Les tubes contournés ou droits qui avoisinent les dilatations vasculaires prennent une teinte jaunâtre ou verdâtre par diffusion du pigment sanguin, et cela sans qu'il y ait hémorragie. Dans la région médullaire on voit des séries longitu-

dinales de trois ou quatre tubes juxtaposés qui présentent cette teinte et parallèlement à eux la coupe longitudinale d'un vaisseau ectasié. Quelquefois il y a de petits foyers de globules ou hémorrhagies miliaires au voisinage de ces vaisseaux.

Les infections rénales secondaires se rencontrent sous deux formes principales. Quelquefois, mais rarement, il s'agit de néphrites ou de pyélo-néphrites suppuratives; d'autres fois, de néphrites infectieuses sans suppuration. La première variété reproduit l'ensemble des lésions ascendantes, qu'on observe chez les malades qui ont eu de la cystite ou qui ont eu de la rétention d'urine ayant nécessité l'emploi de la sonde.

On constatait dans un cas des petits foyers suppuratifs disséminés le long des tubes de la substance médullaire.

La seconde variété offre les types habituels des néphrites subaiguës. Ces lésions ont été décrites avec détails par MM. Séguin et Vassale, et nous les avons constatées de notre côté.

CONCLUSIONS ET PATHOGÉNIE

Ainsi qu'on l'a vu au début de ce travail, si complexes que soient les lésions rencontrées aux autopsies, on peut par l'analyse démêler dans leur ensemble des processus d'origine fort différente. La division que comporte, à ce sujet, l'étude de chaque viscère permet d'y reconnaître quatre groupes de lésions de nature diverse :

1° Les lésions qui sont antérieures au développement de la paralysie générale. Elles ont néanmoins une valeur étiologique très importante. La tuberculose pulmonaire, l'artério-sclérose cardio-aortique, des gommes syphilitiques, la cirrhose atrophique du foie permettent de voir dans la tuberculose, dans l'arthritisme, dans la syphilis, dans l'alcoolisme, l'étiologie bien probable, sinon certaine, des lésions des centres nerveux qui, elles, se caractérisent par des altérations toujours de même aspect, n'ayant aucun caractère spécifique et par conséquent ne fournissant aucune notion étiologique. De plus, ces constatations laissent penser que certaines de ces maladies

peuvent produire la paralysie générale sans s'être primitivement fixées sur d'autres organes en y laissant des marques définitives.

2° D'autres lésions relèvent de l'inanisation chronique.

3° D'autres sont constituées par des infections secondaires.

4° D'autres, enfin, relèvent directement des perturbations du système nerveux. Ce sont les plus importantes. Il importe d'y insister.

Quel que soit le viscère (poumon, foie, rein, cœur) où on les considère, elles peuvent porter le nom de *lésions vaso-paralytiques*. Dans chacun de ces organes on les retrouve avec les mêmes caractères. Il s'agit toujours des territoires vasculaires confluents ou disséminés dont les capillaires présentent un haut degré de dilatation et de congestion. Puis cet état entraîne généralement une double conséquence : 1° Des hémorragies capillaires. Elles se retrouvent dans le poumon, dans le foie et dans les reins sous forme de petits foyers, visibles quelquefois à l'œil nu dans le premier de ces viscères ; 2° Des dégénérescences atrophiques des épithéliums voisins par compression et par infiltration de pigments sanguins. L'exsudation et le catarrhe desquamatifs du poumon en sont la conséquence, et reproduisent ainsi une forme de broncho-pneumonie hémorragique ou non qui appartient à la paralysie générale et se distingue des broncho-pneumonies infectieuses qu'on peut y rencontrer également à titre d'infection secondaire.

La pathogénie des lésions vaso-paralytiques doit seule nous occuper.

Il faut remarquer d'abord que ces troubles vaso-moteurs observés dans les viscères sont analogues à d'autres troubles de même ordre déjà décrits et connus dans la paralysie générale. Ceux-ci montrent par analogie que ceux-là constituent des lésions en rapport avec les manifestations habituelles de la maladie. Ils sont, par le fait, de nature à faire considérer ceux des viscères comme spécialement liés aux lésions du système nerveux dont ils sont reconnus justiciables.

On connaît depuis longtemps la fréquence des congestions brusques et plus ou moins fugaces de la face chez les para-

lytiques généraux, la raie méningitique qu'on observe souvent chez eux. Les troubles pupillaires eux-mêmes seraient dus à la congestion de l'iris. Un certain degré d'exophtalmie n'est pas rare au cours de la maladie et a la même signification. Du côté des membres on a parfois noté des troubles vaso-moteurs ressemblant aux premières phases de l'asphyxie locale. Les attaques apoplectiques et épileptiformes si fréquentes sont liées à des troubles des vaso-moteurs de l'encéphale.

Les diarrhées profuses impliquent souvent un processus vaso-paralytique.

Mais c'est surtout l'othématome qui nous offre un exemple bien net du même ordre. Tandis que la tumeur sanguine du pavillon de l'oreille est rare à la suite des traumatismes chez des individus sains, elle se produit sans cause ou sous une cause légère chez les paralytiques généraux où on la trouve assez souvent¹. Des expériences sur les animaux démontrent nettement sa nature : Cl. Bernard a montré la congestion énorme de l'oreille par l'excitation et la piqûre du ganglion cervical, et Brown-Séquard a produit une hémorrhagie sous-cutanée de l'oreille en sectionnant le corps restiforme.

On pourrait multiplier les exemples de troubles vaso-moteurs dans cette maladie (l'hydrostomie signalée par Hutchinson² au début de l'affection serait un phénomène du même ordre); mais les précédents suffisent sans doute à établir que les vaso-paralysies viscérales que nous avons rencontrées avec une certaine fréquence sont manifestement la conséquence de l'affection nerveuse, qu'ils doivent être distingués par conséquent des lésions des trois autres groupes qui ne font que les compliquer ou les accompagner en se mêlant à eux, d'où cet aspect complexe sur lequel nous avons déjà insisté.

L'anatomie pathologique elle-même vient montrer, de son côté, que les centres vaso-moteurs correspondants sont lésés,

Pour ce qui touche les centres des membres, Eulenburg et Landois, Hitzig ont démontré que dans l'excitation corti-

1. Sur 24 cas Hun a trouvé 8 paralytiques généraux.

2. *Soc. de névrologie*, 1889.

cale il y avait refroidissement dans le membre correspondant (côté opposé à l'excitation) par suite de la contraction des vaisseaux et que, contrairement, dans l'ablation de l'écorce, il y avait élévation de la température, appréciable même sans le thermomètre : en un mot, que les circonvolutions influencent les vaso-moteurs des membres.

Les autres centres vaso-moteurs sont lésés dans la paralysie générale; le bulbe, le centre général de Owsjannikow, le mésocéphale, les corps restiformes, la moelle, les ganglions, le grand sympathique, font partie des organes altérés qu'on y rencontre et peuvent expliquer les troubles viscéraux dont il est question.

Nous ajouterons en terminant que les lésions vaso-motrices et hémorrhagiques du poumon et du foie ont déjà été signalées comme se produisant rapidement au cours de l'apoplexie cérébrale (Ollivier) ou à la suite de traumatisme du crâne chez les animaux (Brown-Séquad).

Ces troubles si analogues à ceux de la paralysie générale et se produisant avec une rapidité qui semble exclure tout processus infectieux, nous paraissent être un argument nouveau en faveur de l'opinion que nous avons émise à l'occasion de cette dernière maladie.