Traite du ramollissement du cerveau / par Max. Durand-Fardel.

Contributors

Durand Fardel, Max. 1815-1899.
Royal College of Physicians of Edinburgh

Publication/Creation

Paris : J.-B. Bailliere ; Londres : H. Bailliere, 1843.

Persistent URL

https://wellcomecollection.org/works/dcq9ax5e

Provider

Royal College of Physicians Edinburgh

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by the Royal College of Physicians of Edinburgh. The original may be consulted at the Royal College of Physicians of Edinburgh. 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

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

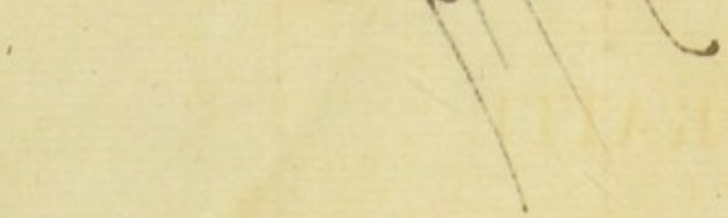
F6.17

R53193

Digitized by the Internet Archive
in 2016

https://archive.org/details/b21985418

TRAITÉ
DU
RAMOLLISSEMENT
DU CERVEAU.



Paris.—Imprimerie de MOQUET ET BAUQUELIN.
rue de la Harpe, 90,

TRAITÉ

DU

RAMOLLISSEMENT

DU CERVEAU,

PAR

Max. DURAND-FARDEL,

DOCTEUR EN MÉDECINE DE LA FACULTÉ DE PARIS.

EX-INTERNE LAURÉAT DES HÔPITAUX ET HOSPICES DE PARIS ; MEMBRE HONORAIRE ET ANCIEN VICE-PRÉSIDENT DE LA SOCIÉTÉ ANATOMIQUE;

MEMBRE TITULAIRE DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE D'OBSERVATION, ET DE LA SOCIÉTÉ DE MÉDECINE DE PARIS.

OUVRAGE COURONNÉ PAR L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE.

Quærite et invenietis.
SAINT LUC.

PARIS,

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE ROYALE DE MÉDECINE,

RUE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE 17.

A LONDRES, CHEZ H. BAILLIÈRE, 219, REGENT STREET.

1843

A MESSIEURS

CRUVEILHIER,

Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital de la Charité,
Membre de l'Académie royale de médecine, etc.

ET

ROCHOUX,

Médecin de l'hospice de Bicêtre,
Membre de l'Académie royale de médecine, etc.

BIBLIOTH. COLL. REG. MED. EDIN.

Hommage de gratitude et d'affection

DE LEUR ELÈVE,

MAX. DURAND-FARDEL.

PRÉFACE.

On peut entendre deux choses bien différentes par cette expression de *ramollissement* du cerveau : ou bien un état morbide particulier, une *maladie*, qui attend un autre nom lorsque sa nature aura été bien définie, ou bien le fait même de la diminution de consistance de la pulpe cérébrale. Or, on peut après la mort trouver le cerveau ramolli par suite de putréfaction, ou mécaniquement par l'action directe d'un corps étranger ; le cerveau peut se ramollir durant la vie par suite d'une contusion, de la gangrène, de l'imbibition des liquides ou de mainte autre cause certaine ou simplement possible.

Ce que j'étudierai dans cet ouvrage, c'est le ramollissement considéré comme un état morbide spécial, se développant spontanément ou sous l'influence de causes plus ou moins appréciables, et par un mécanisme dont nous aurons à rechercher la nature ; c'est cette maladie que M. Rostan a, non pas indiquée, mais décrite le premier, et qu'on a paru généralement s'accorder jusqu'ici à étudier isolément de l'encéphalite proprement dite, de l'encéphalite traumatique.

Prenant la science au point où elle en est aujourd'hui, je suivrai cet exemple, et laissant de côté le ramollissement inflammatoire que l'on voit se développer à la suite des plaies de tête ou à l'entour des productions organiques, le ramollissement purulent qui accompagne habituellement les altérations des os du crâne et de l'oreille interne, l'encéphalite superficielle qui suit quelquefois les méningites franches des enfants et des adultes ; je n'étudierai ces altérations que comme point de comparaison, et bien que leur histoire soit loin d'être achevée, je pourrai cependant les invoquer main-

tes fois pour éclairer par leur rapprochement les faits bien autrement obscurs dont j'aurai à traiter.

Je devrai chercher surtout à résoudre cette question : le ramollissement cérébral est-il une altération toujours identique, ou y a-t-il plusieurs espèces de ramollissement? Car, suivant moi, ce que le programme de l'Académie royale de médecine semblait poser en fait, lorsque cette savante compagnie a mis l'étude du ramollissement au concours (1), est précisément la chose en question : nous verrons s'il en seraencore ainsi à la fin de ces recherches.

Ce travail est le fruit de plusieurs années d'observation : quelle que soit la valeur que l'on veuille bien accorder aux conclusions que j'ai posées, j'espère qu'on me rendra cette justice, qu'aucune assertion n'y est émise qui ne soit appuyée sur des faits. Et je puis affirmer une chose : c'est que, dans mon esprit, ces conclusions ne sont venues qu'à la suite de l'observation, et ne sont en aucune façon le résultat de ces idées préconçues qui ne conduisent pas nécessairement à l'erreur, mais dont il faut, je le sais, se garantir avec le plus grand soin dans les questions de science.

L'historique du ramollissement cérébral est facile à faire ; car la connaissance de cette maladie est de date toute moderne, et ne remonte réellement qu'à quelques années. A peine indiquée par Morgagni et par Lieutaud, puis par Baillie, Leroux, Portal, le grand *Dictionnaire des Sciences médicales*, etc., M. Rostan est le premier qui ait décrit cette affection si commune dans la vieillesse, et qui se développe en dehors des causes traumatiques et des circonstances dans lesquelles on est habitué à voir se produire l'encéphalite. Aussi, il

(1) Voici quels étaient les termes de la question proposée par l'Académie : « Décrire les différentes espèces de ramollissement des centres nerveux (cerveau, cervelet, moelle épinière) ; en exposer les causes, les signes et le traitement.

faut le dire, les travaux qui ont eu pour objet l'histoire de cette dernière, entre autres les ouvrages si remarquables à divers titres de MM. Bouillaud et Lallemand, n'ont que peu avancé l'histoire du ramollissement considéré en général ; car il est évident que le livre de M. Rostan comprend une série de faits dont ces auteurs ne font aucune mention, et qu'ils ne paraissent même pas avoir observés. M. Andral était le seul qui eût repris, dans sa clinique médicale, cette question du ramollissement cérébral considéré en général, lorsque, assez récemment, MM. Delaberge et Monneret ont analysé, avec le soin qu'on leur connaît, les travaux et les écrits particuliers, les observations qui depuis plusieurs années ont été publiés sur cette partie de la pathologie cérébrale.

Je me bornerai à ces indications qui comprennent les principales phases qu'a présentées jusqu'ici, dans sa courte existence, l'histoire du ramollissement du cerveau. Les divers travaux qui ont eu pour sujet cette maladie seront longuement analysés, et souvent même, on me le pardonnera, je l'espère, critiqués dans le cours de cet ouvrage ; et aux noms que je viens de citer on verra souvent se joindre ceux de MM. Raikem, Rochoux, Gendrin, Cruveilhier, Calmeil, Shédel, Foville, Dechambre, etc., dont les recherches nous aideront plus d'une fois à éclairer notre sujet.

La question du ramollissement cérébral, comme du reste, nous pouvons le dire avec satisfaction, presque toutes celles qui se rattachent à la pathologie cérébrale, appartient à la médecine française. Je connais peu, il est vrai, ce qu'ont fait sur ce point les médecins allemands ; mais cette ignorance même me fait présumer qu'ils n'ont point créé de travaux importants sur ces matières. Quant aux Anglais, chez lesquels du reste on trouve plus facilement que chez nous des emprunts faits, quand il y a lieu, à la littérature allemande, ils se sont contentés, relativement au ramollissement cérébral,

de répéter ce qu'avaient écrit les médecins français. Ainsi Copland reproduit simplement les idées de M. Rostan. Le bel ouvrage de Bright sur les maladies du cerveau n'est qu'un recueil d'observations très-bien prises du reste, et auxquelles sont joints des dessins fort remarquables. Quant à Abercrombie, dont le livre est si populaire chez nous, l'essai qu'il a tenté, en dehors des doctrines françaises, pour substituer la symptomatologie à l'anatomie pathologique, comme base de la pathologie cérébrale, n'a pas été heureux. Ce que je viens de dire toutefois ne saurait s'appliquer au docteur Carswell, auquel nous devons certainement un des meilleurs articles qui aient été écrits sur le ramollissement cérébral.

L'observation d'un grand nombre de faits particuliers, et la méditation des écrits publiés sur cette matière m'ayant conduit à des résultats fort différents des opinions exprimées jusqu'à ce jour par la plupart des auteurs, la critique a dû tenir une assez large place dans cet ouvrage. La plus entière indépendance a toujours présidé aux jugements que je me suis cru permis de porter. Parmi les hommes dont j'ai dû combattre les idées, plusieurs ont été mes maîtres, soit par les leçons que j'en ai reçues, soit par les connaissances que j'ai puisées dans leurs écrits : si j'ai discuté librement leurs opinions, je désire qu'ils soient convaincus que je n'en ai pas moins toujours conservé pour eux les sentiments d'estime et de reconnaissance que l'on doit à ceux à l'école desquels on s'est formé.

Je dois des remerciements à plusieurs des médecins et des internes de l'hospice de la Salpétrière, pour l'obligeance avec laquelle ils ont mis à ma disposition tous les faits qui pouvaient m'aider dans mes recherches ; je les adresserai spécialement à mon excellent maître M. Prus, à MM. les docteurs Bouvier, Dalmas, à MM. Ernest Boudet, Guyton, Molloy, Veyne, Mascarel, Bennett, Ducrest, internes de l'hos-

pice. Je ne puis malheureusement y joindre un nom qui m'était bien cher ; je n'ai plus de remerciements à lui offrir, mais seulement des regrets à adresser à sa mémoire. Je veux parler de Charles Rogée, qui vient d'être enlevé bien jeune à la science et à ses confrères. Si Rogée n'eût été que mon ami, je n'eusse pas songé à lui rendre ici un dernier hommage ; mais depuis que ses importantes recherches sur la curabilité de la phthisie pulmonaire ont été publiées, son nom appartient désormais à la science.

ERRATA.

Page 17. Les infiltre. . . . *lisez* : l'infiltre.

— 79. Avec aréole jaunâtre. . . . *lisez* : avec des aréoles jaunâtres.

DU

RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

La première division qui se présente à établir dans cette histoire, c'est celle du ramollissement aigu et du ramollissement chronique. Quelque essentielle, quelque classique qu'elle soit, la plupart des écrits qui ont été consacrés à l'étude de cette maladie en offrent à peine de traces; et cependant nous verrons qu'elle est parfaitement naturelle et facile à établir, non-seulement pour les symptômes qui seuls ont encore fixé l'attention sous ce point de vue, mais encore et surtout pour les altérations anatomiques. Cet oubli des auteurs, ou plutôt leur ignorance sur ce côté de la question, est sans doute une des causes qui ont le plus contribué à retarder les progrès de l'histoire du ramollissement.

Dans un grand nombre de cas, le ramollissement cérébral se termine dans sa période aiguë; d'autres fois, après avoir traversé cette période ordinairement bien tranchée et facile à saisir, il passe à l'état chronique; dans certains cas, enfin, beaucoup plus rares, il semble chronique dès le principe, non pas que si une circonstance étrangère à son développement donnait occasion de l'étudier à cette époque, on ne dût lui reconnaître les caractères de l'acuité; mais alors sa marche graduelle ne permet aucunement de distinguer pendant la vie ces périodes l'une de l'autre. On voit qu'au point de vue de la marche qu'il suit, la plus grande analogie existe entre le ramollissement du cerveau et bien d'autres affections des différents organes. Cette analogie, que nous retrouverons dans bien d'autres points de son histoire, se remarque encore sous le rap-

port de la difficulté de tracer dans tous les cas une ligne de démarcation absolue entre l'état aigu et l'état chronique, quelque distincts qu'ils soient dans l'ensemble de leurs caractères.

Ne pouvant donc préciser avec exactitude où finit le ramollissement aigu et où commence le ramollissement chronique, je dirai seulement que l'on peut appeler aigu le ramollissement, lorsqu'il parcourt ses périodes dans un espace de temps peu considérable, pendant lequel le malade demeure incessamment sous le coup de l'affection dont il est atteint, et qui n'est pas assez long pour que l'altération anatomique puisse se dénaturer et perdre la physionomie qu'elle avait dans le principe. On peut fixer approximativement du vingt-cinquième au trentième jour l'époque où se fait la transition du ramollissement aigu au ramollissement chronique.

PREMIÈRE PARTIE.

RAMOLLISSEMENT AIGU.

CHAPITRE PREMIER.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT AIGU.

ARTICLE PREMIER.

Le ramollissement cérébral, dans sa période aiguë, est spécialement caractérisé par la rougeur et la diminution de consistance, sans désorganisation, de la pulpe cérébrale. Nous étudierons successivement :

1° Son siége ;

2° Sa consistance ;

3° Sa couleur ;

4° Les modifications dans la forme du cerveau qui peuvent l'accompagner ;

5° L'état des méninges et du reste du cerveau.

§ Ier. Siége.

Le ramollissement aigu peut se montrer sur tous les points du cerveau, mais nulle part aussi fréquemment qu'aux circonvolutions ; dans 33 cas de ramollissement observés par moi, 31 fois ces dernières étaient affectées ; 9 fois elles l'étaient seules, ou à bien peu de choses près ; 22 fois la substance blanche sous-jacente participait dans une étendue notable à leur altération, 4 fois le corps strié, 3 fois la couche optique. Dans un cas la substance médullaire était seule ramollie ; une fois le cervelet à sa surface.

Dans 53 cas qui ne m'appartiennent pas et que j'ai sous les yeux, choisis dans des circonstances analogues (1), mais chez

(1) Je dirai ici, une fois pour toutes, que, sauf exception, les relevés sta-

des individus de différents âges, la recherche du siége du ramollissement aigu nous donne les résultats suivants (1) :

Circonvolutions et substance blanche.	22 fois.
Circonvolutions seules.	6
Substance blanche seule..	5
Corps strié et couche optique ensemble.. . . .	6
Corps strié seul	11
Couche optique seule.	4
Protubérance annulaire.	3
Pédoncule du cerveau.	1
Corps calleux.	1
Parois des ventricules, septum.	1
Voûte à trois piliers.	1
Cervelet..	1

Il y a longtemps que l'on répète que le ramollissement se rencontre beaucoup plus souvent dans la substance grise que dans la substance blanche ; mais cela est loin d'être aussi vrai qu'on le pense ; car ce n'est que dans des cas assez peu nombreux qu'on le trouve exactement limité à l'une ou l'autre de ces substances. Il faut convenir cependant que le ramollissement affecte la substance grise dans le plus grand nombre des cas, puisque sur 86 cas de ramollissement aigu, 9 fois seulement il avait son siége exclusivement dans la substance blanche. Les circonvolutions sont le point du cerveau où l'on rencontre le plus fréquemment le ramollissement aigu ; car, sur ces 86 cas, elles étaient malades 59 fois ; mais 15 fois seulement l'altération était limi-

tistiques et les descriptions qui trouveront place dans ce travail, ne porteront que sur des faits de ramollissement indépendant : de lésions traumatiques, de maladies des os du crâne, de dégénérescences ou cicatrices hémorrhagiques du cerveau, de suppuration des méninges, etc. Il m'a paru tout à fait nécessaire, surtout pour le ramollissement aigu, d'élaguer, autant que possible, les complications et certaines circonstances d'étiologie, afin d'obtenir une histoire exacte et bien certaine du ramollissement cérébral, tel que j'ai entrepris de l'étudier.

(1) Ces faits qui me serviront spécialement à tracer l'histoire du ramollissement aigu, sont empruntés : 18 à M. Rostan, 9 à M. Andral, 6 à M. Raikem, 11 à M. Lallemand (1re lettre), 9 à divers recueils.

tée, ou à bien peu de choses près, à la couche corticale ; dans les autres cas, elle pénétrait plus ou moins profondément dans la substance médullaire. Les circonvolutions sont donc beaucoup plus souvent atteintes par le ramollissement que les parties centrales ; le corps strié et la couche optique n'ont été trouvés ramollis que 28 fois, soit isolément, soit simultanément, quelquefois en même temps que les circonvolutions. Cette tendance du ramollissement à se développer vers la superficie du cerveau est intéressante à rapprocher de la tendance toute opposée de l'hémorrhagie, si rare aux circonvolutions, si commune au voisinage des ventricules ; on s'est donc trompé quand on a cru trouver entre ces deux affections une analogie complète sous le rapport du siége (1).

Quand le ramollissement occupait le corps strié ou la couche optique, presque toujours la substance médullaire avoisinante participait à leur altération ; seulement je ne puis indiquer le chiffre précis des cas de ce genre, parce qu'un grand nombre d'observations ne sont pas assez explicites sur ce sujet.

Ce résumé nous montre donc que les deux substances du cerveau sont presque toujours simultanément ramollies (2), et que par conséquent, si la substance corticale est plus souvent altérée que la médullaire, ce ne peut être que dans une faible proportion.

Le ramollissement, dans sa période d'acuité, peut occuper un espace très-variable. Une fois je l'ai vu s'étendre à la superficie presqu'entière des deux hémisphères et à la surface des deux ventricules ; plusieurs fois à la convexité de tout un hémisphère. Dans des cas plus rares il occupe presque toute l'épaisseur d'une des moitiés du cerveau. D'autres fois on le voit n'affecter au contraire qu'un point très-circonscrit de la substance cérébrale, ainsi l'étendue d'un gros pois, d'une noisette. Il s'en faut que les symptômes se trouvent toujours en rapport avec des

(1) *Voyez* chap. VI, § V, *une étude comparative du siége du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrale.*

(2) Ce fait n'avait pas échappé au professeur Andral. «Il n'est pas prouvé, dit-il, que la substance grise se ramollisse plus que la blanche.» *Clinique méd.* t. V, p. 533).

différences aussi grandes dans l'étendue de l'altération anatomique.

Lorsque le ramollissement aigu siége dans les circonvolutions, on le trouve quelquefois exactement circonscrit à la couche corticale ; mais l'étude du ramollissement chronique montre que plus tard il finit presque toujours par gagner la substance médullaire sous-jacente.

§ II. Consistance.

Lorsque l'on étudie un ramollissement cérébral, il est important de chercher à reconnaître si le tissu malade est complétement désorganisé, ou si sa consistance est seulement diminuée. Cette distinction est plus facile à faire qu'à décrire : j'aurai occasion de donner de nombreux exemples de désorganisation du cerveau ; je me contenterai de dire maintenant qu'il y a désorganisation de la substance cérébrale, lorsque sa texture paraît absolument modifiée, que la pulpe nerveuse a elle-même plus ou moins complétement disparu ou au moins tout à fait changé d'aspect ; par exemple, qu'elle est remplacée par du tissu cellulaire, infiltrée par un liquide autre que le sang, etc. Dans les cas de ce genre, il est certain que le ramollissement est chronique, parce qu'il faut un certain temps pour que de semblables modifications de texture puissent s'opérer. Une infiltration sanguine considérable peut, il est vrai, désorganiser très-rapidement la substance cérébrale, mais d'une façon toute mécanique, et d'ailleurs la présence seule du sang suffit pour attester la date récente de la lésion.

Ainsi quand la substance cérébrale est simplement diminuée de consistance, sans que son organisation paraisse profondément altérée, il y a toutes probabilités que le ramollissement est aigu.

Quelquefois cette diminution de consistance est si légère que le tissu cérébral paraît à l'œil avoir conservé toute sa cohésion, et qu'un courant d'eau ne peut aucunement le pénétrer ni en séparer les fibres. Cependant, lorsqu'on le touche, il offre la sensation d'une gelée un peu ferme. Ordinairement alors il y a une rougeur uniforme bien prononcée, de la tuméfaction, et il présente un aspect tremblottant, comme gélatiniforme. C'est

le plus souvent dans la substance grise que se présente cette apparence, qui indique du reste un ramollissement tout à fait à son début.

La mollesse du tissu ramolli peut aller jusqu'à celle d'une bouillie peu épaisse : elle n'atteint guère ce degré que dans la substance blanche et au centre du ramollissement. On sent quelquefois alors de la fluctuation en pressant la surface du cerveau. Les angles des coupes que l'on pratique dans une partie ramollie s'arrondissent aussitôt.

Il n'est possible de bien étudier un ramollissement qu'à l'aide de l'eau. On peut placer la partie ramollie sous l'eau ; mais cela ne saurait guère servir qu'à en laver la surface. Le mieux est de projeter sur elle une nappe ou un filet d'eau, dont on gradue le diamètre et la force à volonté. Un filet délié est quelquefois utile pour étudier avec précision les limites d'un ramollissement ; mais il faut prendre garde, s'il a un peu de force, qu'il peut produire quelques érosions artificielles. Lorsqu'un cerveau est sain, il est possible de projeter impunément de l'eau sous toutes les formes, à la surface de ses coupes ; mais si une fois il se trouve éraillé soit par un ramollissement, soit par une déchirure accidentelle, un filet d'eau peut pénétrer plus loin que l'altération existante, et l'agrandir ainsi. Il est encore une chose fort remarquable : c'est qu'une éraillure ainsi artificielle de la substance médullaire lui fait perdre sa blancheur naturelle, pour lui donner une teinte légèrement grisâtre, et qui pourrait induire facilement en erreur. Je me suis assuré de ce fait dans de nombreuses expériences.

Un courant d'eau un peu large, tombant de 15 ou 20 centimètres de hauteur, pénètre et sépare les parties ramollies, les soulève légèrement et mesure la profondeur du ramollissement. Il est rare que dans un ramollissement très-récent, il entraîne avec lui des lambeaux de substance nerveuse : ces derniers se laissent en général détacher d'autant plus aisément que la maladie est plus ancienne.

Je pense qu'il est impossible de fixer d'une manière précise le degré de consistance au-delà ou en deçà duquel le cerveau doit être considéré comme malade. Assurément il est une foule de conditions dépendant de l'organisation du sujet, de sa dernière maladie, de la composition du sang, de l'état atmosphé-

rique, du temps écoulé depuis la mort, etc., qui peuvent influer sur la consistance du cerveau, sans qu'il nous soit permis d'apprécier exactement leur mode d'agir. On saura bien que lorsque la putréfaction commence à se développer, la mollesse du cerveau tient à la même cause que celle du reste du corps, on a pu remarquer encore que dans les temps chauds, le ramollissement se montre plus hâtivement dans les centres nerveux qu'ailleurs; je crois également pouvoir affirmer que chez les individus hydropiques, lorsque le cerveau baigne de toutes parts dans la sérosité, la consistance de la pulpe nerveuse est notablement diminuée. Mais il est en dehors de toutes ces circonstances des cas où, sans qu'il soit possible de savoir pourquoi, le cerveau et le cervelet paraissent beaucoup plus mols qu'ils ne le sont habituellement. Je puis en citer plusieurs exemples. Une femme de 65 ans, atteinte d'une affection organique du foie, mourut dans le marasme, sans avoir présenté aucun symptôme du côté du cerveau. Ce dernier était dans un tel état de mollesse que, placé sur la main, les doigts y pénétraient par sa seule pesanteur. Il ne présentait à part cela rien de particulier. L'autopsie avait été pratiquée 40 heures après la mort, et par un temps assez chaud : mais on n'était qu'au commencement de mai. Le cadavre ne présentait aucun signe de putréfaction. Au même moment, un cerveau examiné 70 heures après la mort, et 24 heures après avoir été retiré du crâne, était loin de cet état de mollesse.

M. Millet rapporte que, faisant l'autopsie d'un aliéné atteint de paralysie générale, 41 heures après la mort, au mois d'août, il vit la pulpe cérébrale s'écouler sur la table comme une bouillie ; les circonvolutions n'étaient plus distinctes. Il y avait au milieu de cette bouillie des grumeaux plus blancs que le reste, comme des caillots dans du lait. On trouva un foyer apoplectique ancien. Tout cela répandait une odeur douceâtre et nauséabonde très-pénétrante. La substance grise paraissait plus molle que la blanche. La moëlle était également comme putréfiée dans les régions cervicale et lombaire. Il y avait à peine quelques signes extérieurs de putréfaction commençante (1).

M. Millet a examiné comparativement plusieurs cerveaux

(1) *Annales d'hygiène et de médecine légale*, 1841. T. XXV, pag. 183.

conservés à une même température. Il a vu que le cerveau d'un individu mort d'une encéphalite, ouvert au bout de 6 jours et 7 heures, représentait assez bien l'état de celui qui vient d'être décrit. L'état d'un cerveau examiné de 6 à 8 mois après l'inhumation, (Orfila et Lesueur, *Traité des exhumations juridiques*,) y répond également.

Si l'on ne peut guère avoir une connaissance précise du degré qui constitue l'état normal pour la consistance générale des centres nerveux, il est plus facile et non moins important d'établir des données assez certaines sur les nuances relatives qui, sous ce rapport, existent entre les divers points de ces organes. Ainsi les circonvolutions de la face inférieure des lobes antérieur et moyen présentent une consistance beaucoup moindre que celles de la convexité, surtout les circonvolutions de la corne sphénoïdale dont la mollesse pulpeuse paraît souvent au premier abord annoncer une altération commençante, et dont la pie-mère entraîne fréquemment avec elle, quand on la détache, la couche la plus superficielle, sous forme de lamelles minces et aplaties. A la convexité, les circonvolutions de la partie moyenne offrent un peu plus de densité que celles des lobes antérieurs, et celles de la pointe occipitale présentent une dureté toujours très-prononcée, et quelquefois tout à fait extraordinaire. Ces remarques, auxquelles il faut ajouter celles plus vulgaires du peu de consistance du cervelet, de la densité au contraire considérable de la protubérance, et surtout du bulbe rachidien, des olives et des pyramides, je les ai faites constamment sur plus de cent cinquante cerveaux examinés avec soin, après l'enlèvement des méninges. Je dois dire que la plupart appartenaient à des vieillards. La consistance de la substance médullaire présente des nuances moins tranchées, si ce n'est aux environs des points de la superficie où elles se trouvent le plus prononcées ; ainsi elle est plus molle à la base, vers la corne sphénoïdale, beaucoup plus dense à l'extrémité du lobe postérieur.

§ III. Couleur.

Deux altérations de couleur importantes doivent être étudiées dans le ramollissement aigu : la *rougeur* d'abord, et ensuite la coloration *jaune*.

La rougeur se montre sous des aspects très-différents, parmi

lesquels il importe de distinguer l'injection vasculaire, l'infiltration sanguine et la rougeur uniforme.

A. *L'injection* ne s'observe guère que dans la substance médullaire et dans les parties centrales du cerveau ; elle se présente sous des formes assez variées : tantôt ce sont des vaisseaux volumineux que l'on suit dans un trajet assez long, et qui traversent en tous sens le tissu ramolli; tantôt et le plus souvent ce sont de petits vaisseaux très-courts, très-fins dont se trouvent comme parsemés les points ramollis ; d'autres fois de petites houppes formées de vaisseaux courts et excessivement déliés, et disposés en faisceaux plus ou moins rapprochés. On voit en général à la loupe, entre les intervalles des vaisseaux injectés, un grand nombre d'autres petits vaisseaux rouges que l'on ne distinguait pas à l'œil nu. On ne trouve pas seulement de l'injection dans les parties ramollies, mais encore à l'entour d'elles ; et quelquefois le ramollissement est moins injecté lui-même que sa circonférence, où l'on voit des vaisseaux plus ou moins nombreux et volumineux se diriger en convergeant vers son centre.

B. Il est rare de rencontrer un ramollissement aigu, surtout dans la substance grise, accompagné d'une injection vasculaire (congestion sanguine) un peu vive, sans qu'il se trouve une certaine quantité de *sang infiltré* dans le tissu ramolli. Cette circonstance qui tient à la rupture des parois des petits vaisseaux, s'observe également au début de toutes les phlegmasies aiguës des autres organes (1). Tantôt on trouve de petits foyers sanguins depuis le volume d'un grain de chenevis jusqu'à celui d'un gros pois ; tantôt et plus souvent ce sont des plaques (à la superficie du cerveau) ou des noyaux d'étendue et de forme irrégulière, rouges, violets ou noirâtres, dans lesquels on distingue aisément du sang mêlé à la substance cérébrale. C'est là ce qu'on a désigné sous le nom de ramollissement rouge, amaranthe (2).

C. Outre cette infiltration sanguine, on trouve souvent une *coloration rouge* uniforme des parties ramollies. C'est là ce qui dans la substance grise, des circonvolutions surtout, remplace l'injection vasculaire. Ce n'est en effet que rarement que l'on

(1) Lallemand, *lettres sur l'encéphale;* 1re lettre, p. 87 et suiv.

(2) *Voyez* chap. II, § II *de l'infiltration sanguine du cerveau.*

distingue dans la couche corticale de la superficie quelques petits vaisseaux isolés, grêles, transversalement dirigés, ne paraissant pas se continuer dans la substance médullaire sous-jacente, et ne se laissant suivre que dans un court trajet. Cette coloration varie d'un rose pâle à un rouge jamais très-foncé : il est probable qu'elle est due à une sorte d'imbibition plutôt qu'à une véritable infiltration de sang, sans rupture des vaisseaux. Dans la substance médullaire, entourant toujours comme une auréole les infiltrations sanguines un peu considérables, elle se montre quelquefois seule sous forme de marbrures; plus souvent elle accompagne l'injection des vaisseaux dont elle remplit les vides. Elle m'a paru présenter le même aspect à la loupe qu'à l'œil nu.

Le professeur Lallemand distingue aussi avec soin *la coloration* de l'*injection* et de l'*infiltration sanguine* du ramollissement. Les nuances diverses de coloration, qu'il étudie surtout dans la substance grise, lui paraissent le résultat « de la combinaison du sang en différentes proportions avec la substance grise. » Mais on conçoit que cette combinaison du sang avec la substance cérébrale peut être telle qu'elle se rapproche beaucoup de l'infiltration sanguine; aussi je regarde comme une contradiction difficile à comprendre cette phrase qui précède l'explication que je viens de rapporter : «... Les différentes teintes que pourraient former des quantités de sang variées n'expliqueraient pas la couleur... brune-noirâtre des deux couches optiques (n° 21), lie de vin du corps strié (n° 6)... pourquoi dans la troisième observation la surface du cerveau était rouge dans certains points, brune dans d'autres; pourquoi..., dans la deuxième, dans la substance blanche, le cerveau, *quoique très-injecté*, était d'un *rouge amaranthe*, et non pas gris ou brun... » Tout cela s'explique aisément par la présence du sang infiltré dans le cerveau. Mais je me demande quelle différence existe entre la *coloration que pourraient former des quantités de sang variées*, et celle qui résulterait *de la combinaison du sang en différentes proportions avec la substance cérébrale.* Sans doute ici l'expression n'a pas rendu heureusement la pensée de l'auteur (1).

(1) Lallemand, lettre I^re^, p. 79.

La rougeur, que nous considérons comme un phénomène constant au début du ramollissement (1), est, en général, beaucoup plus prononcée dans la substance grise, dans laquelle je lui ai presque toujours vu occuper toute l'étendue du ramollissement. Elle ne se montre souvent que dans une partie de la substance médullaire ramollie, sous forme d'infiltration sanguine circonscrite ou de marbrures jetées çà et là : quelquefois, mais rarement, lorsque le ramollissement occupe simultanément et la substance corticale et la médullaire, celle-ci paraît conserver sa teinte naturelle, tandis qu'une rougeur vive colore la précédente. On remarquera cette circonstance dans les observations 6 et 12 de la première lettre de Lallemand.

La coloration *jaune* joue également un rôle important dans le ramollissement cérébral; mais, avant de décrire les divers aspects sous lesquels elle peut se présenter, nous devons nous occuper un peu de sa nature, ou plutôt de son origine.

Suivant M. Lallemand, la *couleur jaune* dans le cerveau serait un indice de la présence actuelle ou passée du pus. C'est sur cette hypothèse que reposent les idées émises par ce savant écrivain sur la suppuration du cerveau. Convaincu que la formation du pus était un phénomène presque constant, presque nécessaire même de l'encéphalite aiguë, il devait naturellement en chercher les traces dans les cas si nombreux où l'encéphalite se montre à nous après avoir traversé ses premières périodes. Ces traces, il a cru les voir dans la couleur jaune que l'on rencontre à peu près constamment dans le ramollissement chronique, conduit ainsi à une erreur fort grave, au moins telle est ma conviction, pour avoir admis deux faits *à priori* et sans démonstration directe, à savoir : 1° que la suppuration est un phénomène habituel de l'encéphalite; 2° que la suppuration colore en jaune la substance cérébrale. La question ainsi posée engage dans une sorte de cercle vicieux : si la suppuration est un phénomène presque constant de l'encéphalite, la coloration jaune, presque constante aussi, lui doit appartenir; car, en général, on en chercherait en vain d'autres indices; d'une autre part, si la coloration jaune de la substance cérébrale est le résultat de la suppuration, cette dernière doit être très-fréquente, puisque l'on

(1) *Voyez* chap. II, § III.

observe presque constamment dans l'encéphalite, à une certaine époque, la coloration jaune comme trace d'une altération actuelle ou passée.

Nous nous occuperons plus loin de la suppuration du cerveau (1) : quant à la couleur jaune, je crois devoir remplacer la théorie du professeur Lallemand par la proposition suivante : que la couleur jaune dans la substance cérébrale est un indice de la présence du sang, soit que ce dernier vienne d'être épanché récemment dans un point voisin de celui qui est le siége de la coloration, soit que cette dernière soit la trace d'un épanchement ou d'une infiltration ancienne.

Les auteurs se sont peu occupés de ce phénomène ; plusieurs ont reproduit l'opinion de M. Lallemand, comme le docteur Sims, suivant lequel « la couleur jaune-paille du cerveau est le résultat du mélange d'un fluide purulent avec les débris de la substance blanche ramollie (2) ; » mais sans jamais en faire, que je sache au moins, le sujet d'une étude spéciale.

Le premier point à rechercher ici, c'est si dans les autres parties du corps on peut établir quelque rapport entre la suppuration et une coloration analogue des tissus. Or, voilà ce que je crois pouvoir nier comme contraire à l'observation de tous les jours, tandis que je prétends que partout, ainsi que dans le cerveau, on trouve cette même coloration directement liée à la présence du sang. Ainsi la couleur jaune des ecchymoses, à la suite des contusions, autour des piqûres de sangsues, dans les trombus, suites d'une saignée, passe, pendant leur résolution, par toutes les nuances que peut présenter celle qui s'observe dans le cerveau. Au sein des tumeurs encéphaloïdes, tout le monde a vu de ces taches jaunes qui résultent de petits épanchements de sang dans ce tissu, et dont l'origine ne peut offrir aucune espèce de doute ; n'est-ce pas même à un état particulier du sang qu'on a comparé à l'ecchymose, que plusieurs personnes ont cru pouvoir attribuer, dans certains cas, l'ictère des nouveaux-nés ?

Il n'est pas une affection aiguë de l'encéphale peut-être, qui

(1) *Voyez* chap. VI, § 1.

(2) Docteur Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau.* Gaz. méd. 28 juillet 1838.

ne fournisse aussi l'occasion de constater avec certitude l'origine de cette coloration. Ainsi, dans les épanchements sanguins de l'arachnoïde (apoplexie, hémorrhagie méningée), ne voit-on pas, dès le second jour, d'un côté la face interne de la dure-mère, de l'autre, la superficie du cerveau, à travers le feuillet arachnoïdien et la pie-mère, colorées en jaune par la transsudation du sang? Qui n'a vu, dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, des suffusions sanguines à demi-résorbées laisser un reflet jaunâtre sur la partie correspondante de la pie-mère et du liquide séreux qui y est infiltré? Dans l'intérieur du cerveau, on a assez souvent décrit les périodes de résorption du sang épanché en foyer (apoplexie, hémorrhagie cérébrale) pour que je n'aie pas à insister sur ce point. Ainsi la teinte jaunâtre des parties saines qui environnent les foyers récents; ainsi ce liquide jaune-foncé, semblable à de la bile, qui remplit l'intérieur de ces foyers (au bout d'un ou deux mois ou davantage), et sans que leurs parois offrent de traces d'inflammation; ainsi, dans une période plus avancée, ces cicatrices ou ces kystes à parois d'un jaune d'ocre.

Dans de fortes congestions cérébrales, j'ai vu quelquefois une légère teinte jaunâtre se montrer sur la substance blanche des hémisphères, résultat de la transsudation du sang encore contenu dans les vaisseaux (1).

Tout à fait au début du ramollissement, la couleur jaune se rencontre assez rarement dans la substance corticale, parce que

(1) On rencontre assez fréquemment une coloration jaune du cerveau, chez les individus morts sous l'influence d'un empoisonnement lent par le plomb. « La coloration jaune, terreuse, sale de la substance du cerveau, dit M. Tanquerel des Planches, dans son excellent ouvrage sur les maladies saturnines, ne peut être regardée que comme un accident lié à un des phénomènes caractéristiques de l'intoxication saturnine primitive, l'ictère saturnin. Elle dénote la présence du plomb dans le cerveau (t. 11, p. 360) ». Cette explication est-elle bien certaine, ou doit-elle s'appliquer à tous les cas? M. Martin-Solon avait rencontré huit fois (en 1837), chez des individus affectés d'épilepsie saturnine, une hypertrophie du cerveau. Quand ils avaient eu du délire, il avait trouvé une teinte jaune fort remarquable; quand ils n'en avaient pas eu, le cerveau avait sa coloration normale. (*Bulletin de l'Académie royale de médecine* 1837, t. 2, pag. 314). Je me suis demandé si cette coloration jaune ne tiendrait pas à d'anciennes congestions, qui auraient elles-mêmes causé le délire observé pendant la vie.

la rougeur y est généralement trop vive : quelques-unes de nos premières observations nous montreront cependant, dès les premiers jours de la maladie, une teinte jaune légère, mais bien prononcée sur des circonvolutions rougeâtres, tuméfiées et encore à peine ramollies. Dans la substance médullaire, la couleur jaune se montre habituellement plus tôt, dans l'intervalle des points injectés, à l'entour des infiltrations sanguines partielles. Mais il faut noter que dans le ramollissement aigu la couleur jaune n'est autre chose que le résultat d'une véritable imbibition du sang infiltré ou encore contenu dans les vaisseaux ; aussi la trouve-t-on presque toujours unie à la rougeur. Les cas où elle remplace déjà complètement cette dernière sont fort rares : je n'ai vu qu'une fois, le vingtième jour, un ramollissement coloré en jaune sans offrir plus aucune trace de rougeur (obs. 57). Il en était ainsi dès le onzième jour, dans la 20e observation de M. le professeur Andral (1). Cependant j'ai montré à la Société anatomique un cerveau sur lequel non pas un ramollissement, mais une simple infiltration sanguine traumatique avait, dès le sixième jour, pris une teinte jaune d'ocre foncé sans qu'il restât d'autre vestige de rougeur. Une forte contusion avait atteint sans fracture la région frontale. L'infiltration avait eu son siége dans la couche corticale des deux lobes antérieurs du cerveau et dans la pie-mère qui les recouvre. Cette dernière était couleur jaune d'ocre comme le cerveau. L'absence de friabilité et d'adhérences de la pie-mère, et d'aucune modification dans la forme ou la consistance des circonvolutions jaunies, montrait qu'il n'y avait eu là qu'infiltration sanguine sans développement d'aucun travail inflammatoire (2).

En étudiant le ramollissement chronique, nous retrouverons presque constamment la couleur jaune comme trace de la rougeur que nous aurons toujours rencontrée dans le ramollissement aigu ; plus prononcée et plus constante dans la substance corticale, de même qu'au début la rougeur s'était montrée plus constante et plus vive dans cette dernière (3).

(1) Andral, *Clinique méd.* t. V, p. 467, 3e édition.

(2) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, p. 98.

(3) Le docteur Carswell a émis sur l'origine de la couleur jaune dans le cerveau des idées assez contradictoires. « Certaines couleurs annoncent que el ramollissement date d'un temps considérable, dit-il, plusieurs semaines

Tels sont à peu près les seuls changements de couleur que l'on observe dans le ramollissement aigu : la rougeur avec toutes ses nuances, depuis une teinte rosée jusqu'au ponceau noirâtre, et la couleur jaune.

La coloration grise doit être fort rare dans le ramollissement récent; je ne l'y ai jamais rencontrée; elle me paraît appartenir à peu près exclusivement à une période plus avancée de la maladie. La couleur verte, lorsqu'elle n'est pas l'indice d'un commencement de putréfaction, annonce toujours de la suppuration, phénomène rare, comme nous le verrons, dans la classe des faits que nous étudions. Dans le ramollissement chronique, la substance médullaire offre quelquefois une blancheur plus mate qu'à l'état naturel; j'ai observé ce même fait dans un cas de ramollissement très-évidemment aigu, où une partie du tissu ramolli offrait la rougeur vive si commune à cette époque.

§ IV. Modifications dans la forme du cerveau.

Lorsque le ramollissement aigu occupe la superficie du cerveau, il s'accompagne ordinairement de tuméfaction : celle-ci, presque toujours due à l'augmentation d'épaisseur de la couche corticale, facile à constater à l'aide d'une coupe verticale, donne lieu à l'aplatissement des circonvolutions, à la tension de la dure-mère, à la sécheresse des méninges, précisément comme il arrive dans les grandes compressions produites par les épanchements sanguins des ventricules ou de la substance médullaire. La tuméfaction se remarque aussi quelquefois à la surface des ventricules latéraux, quand le ramollissement a son siége dans les corps striés; la même chose peut sans doute arriver dans le ramollissement des couches optiques, mais je ne

ou plusieurs mois : les principales sont les couleurs brune, jaune ou orange, (*brown, yellow or orange colour*) soit isolées, soit combinées, occupant soit le ramollissement lui-même, soit les parties voisines, soit toutes deux en même temps. Ces couleurs tiennent à l'*effusion du sang* dans la substance cérébrale. Puis il dit : « Une légère teinte jaune-paille) *a pale yellow straw coloured...*) résulte aussi (*arises also*) de la présence du *pus*. Mais ceci s'observe rarement, à moins que la substance ramollie ne soit en contact avec les membranes du cerveau. » (*The Cyclop. of practical med.* Vol. IV, p. 5.)

l'ai pas observée. Enfin j'ai vu, rarement il est vrai, des ramollissements circonscrits dans la pulpe médullaire déterminer une compression de la surface du cerveau, bien que les circonvolutions fussent demeurées intactes; il y avait alors du sang infiltré dans la pulpe ramollie. Cette tuméfaction dans le ramollissement aigu est d'autant plus importante à noter, que nous remarquerons un phénomène tout à fait opposé dans le ramollissement chronique, une tendance constante au retrait et à l'atrophie.

Lorsque la diminution de consistance des circonvolutions est considérable, on trouve ces dernières déformées, réduites en bouillie; mais cela s'observe rarement dans la première période de la maladie, à moins qu'il n'y ait suppuration.

Les circonvolutions présentent entr'elles, à l'état sain, de grandes différences de volume. Celles de la face inférieure du cerveau paraissent assez volumineuses; mais il faut tenir compte de leur aplatissement, qui les fait paraître plus larges qu'elles ne le sont en réalité. A la convexité, les plus grandes sont celles de la partie moyenne, surtout ces circonvolutions transversales qui, placées à la limite des lobes moyens et postérieurs, décrivent toute la largeur de la convexité des hémisphères. Les circonvolutions des lobes antérieurs sont plus petites, mais surtout celles de la pointe occipitale; celles-ci sont toujours étroites, comme ratatinées, et cette disposition, jointe à la dureté que nous y avons déjà notée, contribue souvent à faire prendre pour un état d'atrophie ce qui n'est qu'une manière d'être naturelle et constante. Les plus petites de toutes les circonvolutions sont celles auxquelles aboutit la scissure de Sylvius, celles qui forment l'*insula* ou lobule du corps strié, et restent cachées sous la saillie du bord antérieur du lobe moyen.

L'épaisseur de la couche corticale des circonvolutions m'a paru varier notablement chez les différents individus : je ne saurais rien établir de précis à cet égard. Je dirai seulement qu'elle est moindre aux circonvolutions de la base qu'à celles de la convexité, et un peu plus grande au sommet des circonvolutions qu'au fond des anfractuosités.

Il est un état particulier des circonvolutions cérébrales qu'il importe de connaître, parce que, vu sa fréquence chez les vieillards, et son peu de rapport avec l'état général des facultés chez

ces individus, il est difficile de lui assigner un caractère pathologique.

Je veux parler de l'atrophie sénile. Voici sous quel aspect elle se présente :

La couche corticale de la superficie du cerveau prend une teinte un peu plus pâle et en même temps une densité un peu plus grande qu'à l'état normal ; sa surface est inégale, bosselée et comme rugueuse au toucher. Les circonvolutions sont ratatinées et diminuées dans tous les sens ; lorsqu'on les incise on trouve la lame de substance blanche qu'elles renferment considérablement amincie ; cependant il est évident que l'atrophie porte principalement sur la substance grise.

Cette altération présente des degrés très-variables en étendue. Quelquefois elle occupe toute la superficie du cerveau ; anfractuosités et circonvolutions, tout est inégal, ratatiné et rugueux au toucher. Cependant, en général, la base ne m'a pas paru participer à cet état. Le plus souvent l'atrophie se montre seulement au sommet des circonvolutions, et encore sur quelques-unes d'entre elles. L'ordre de fréquence dans lequel je les ai vues atteintes de cette atrophie, est le suivant : d'abord les circonvolutions de la partie latérale et externe des hémisphères, celles de la convexité du lobe moyen, surtout à sa réunion avec le postérieur, puis celles du lobe antérieur. Elle se montre rarement sur la face interne des hémisphères. Il faut bien se garder de prendre pour le résultat d'une semblable atrophie, la conformation que nous avons dit être naturelle à l'extrémité des lobes postérieurs.

§ V. Etat du reste du cerveau et des méninges.

Le ramollissement cérébral, même à son premier degré, est en général une affection toute locale, bien circonscrite : au moins c'est ainsi qu'il se présente habituellement à nous. Les parties environnantes sont quelquefois, comme nous l'avons déjà dit, le siége d'une vive injection ou d'infiltrations sanguines de formes diverses : la totalité même du cerveau peut offrir les traces d'une congestion sanguine plus ou moins prononcée ; mais le plus souvent, le reste de cet organe ne présente rien de semblable, et se montre avec sa pâleur et sa consistance habituelles.

Les méninges apparaissent sous des aspects très-variés, et qui demandent, pour être convenablement appréciés, une étude un peu minutieuse.

Je n'ai jamais trouvé dans la cavité de l'arachnoïde, aucune lésion qui me parût avoir quelque rapport avec un ramollissement aigu : seulement, lorsque ce dernier détermine une vive tuméfaction du cerveau, la cavité de l'arachnoïde, soit des deux côtés, soit seulement au-dessus de l'hémisphère malade, est sèche et même un peu visqueuse, ce qui arrive toutes les fois que le cerveau vient à être comprimé de dedans en dehors par une cause quelconque. Cette sécheresse et cette viscosité s'observent alors également sur la pie-mère, très-mince et comme tassée : il faut prendre garde de ne point voir dans cette disposition le résultat d'un état pathologique particulier des méninges.

La pie-mère nous présente à étudier l'injection de ses vaisseaux, le liquide qui les infiltre et ses adhérences à la surface du cerveau.

Il faut distinguer soigneusement dans la pie-mère l'injection des gros troncs veineux, de celle des petits vaisseaux qui se ramifient en si grand nombre dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. La première peut fort bien n'être qu'un phénomène d'agonie, s'être produite mécaniquement par l'embarras de la respiration et de la circulation, peut-être même après la mort, et elle coïncide avec la réplétion des sinus, souvent avec l'engorgement sanguin de la face et du cuir chevelu : ce ne serait alors qu'un phénomène d'asphyxie. La seconde est évidemment le résultat d'une congestion active, faite durant la vie : c'est la seule qui nous intéresse réellement.

Voici le résultat que me donne le relevé de 24 observations dans lesquelles j'ai noté exactement l'état de la pie-mère :

Pas d'injection, ou injection ordinaire.	13 fois.
Injection assez vive.	5
Injection considérable.	4
Injection limitée à l'hémisphère malade. . . .	1
Limitée au point malade de la superficie d'un hémisphère.	1

Dans deux cas, je n'ai pas noté l'état des vaisseaux, mais seulement une suffusion générale de cette membrane.

Dans deux cas où l'injection de la pie-mère était assez vive, il y avait un peu de suffusion sanguine ; dans un cas une suffusion sanguine considérable était limitée au point malade.

Nous avons obtenu les mêmes résultats des observations de M. Andral. L'état de la pie-mère a été indiqué dans 13 cas de ramollissement aigu :

Elle était injectée.	2 fois.
Assez vivement injectée.	1
Vivement injectée.	2

Huit fois il est dit expressément qu'elle n'était point injectée, ou qu'elle n'offrait rien de remarquable. Dans ces derniers cas, on trouve deux sujets au-dessous de trente ans, un au-dessous de cinquante.

Ces faits qui comprennent spécialement des vieillards, mais aussi quelques individus peu avancés en âge, nous montrent que dans le ramollissement spontané, la pie-mère semble prendre une part peu active au développement de la maladie, puisque sur 37 cas, 21 fois elle n'offrait aucune injection, 6 fois une injection seulement assez vive, et qu'en définitive il n'y a eu d'injection considérable que 6 fois.

Un phénomène dont l'étude offre beaucoup plus de difficulté, c'est la présence de la sérosité infiltrée dans la pie-mère. On sait qu'il est fort commun, chez les vieillards, de trouver une quantité notable de sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Il s'agit de savoir quelle est la date de cet épanchement, et s'il tient au ramollissement ou à la cause qui l'a produit.

Voici quelles données m'a fournies sur ce sujet l'examen d'un très-grand nombre de cerveaux infiltrés de sérosité, chez des sujets pris dans les conditions les plus variées.

Il faut d'abord examiner avec le plus grand soin les circonvolutions : si elles présentent cette diminution, ce ratatinement que nous avons décrit tout-à-l'heure sous le nom d'atrophie sénile, il n'y a pas de doute que l'épanchement séreux est ancien : conséquence nécessaire du retrait du cerveau, il s'est formé pour remplir le vide qui s'était produit entre ce dernier et le crâne ; il n'a réellement pas alors de caractère pathologique. En outre, on trouve dans ce cas les circonvolutions écartées par la

sérosité épanchée jusqu'au fond des anfractuosités, et cette remarque est de la plus haute importance ; car l'on peut établir qu'en général les circonvolutions sont d'autant plus écartées que l'épanchement est plus ancien.

Lorsqu'au contraire, les circonvolutions ont leur volume et leur développement normal, on peut être assuré que l'épanchement tient à une cause morbide et ne s'est plus produit simplement pour remplir un espace vide ; si, de plus, les circonvolutions, au lieu d'être écartées par la sérosité, sont rapprochées les unes des autres, si surtout leur surface est légèrement aplatie par la compression de dehors en dedans, si quelques-unes d'entr'elles sont partiellement déprimées par la sérosité et forment comme des godets ou des impressions digitales à la surface du cerveau, il est à peu près certain que l'épanchement est récent.

Ainsi la forme des circonvolutions et leur degré d'écartement par la sérosité ; telles sont les conditions dont l'examen permet d'apprécier le plus sûrement la date approximative des infiltrations séreuses de la pie-mère. Je regrette beaucoup de ne pouvoir exposer ici tout au long les raisons et les faits qui m'ont aidé à établir ces propositions, je le ferai dans une autre occasion ; mais je désire qu'en attendant l'on veuille bien prendre en considération ces données, peut-être propres à diminuer un peu l'obscurité de ce point d'anatomie pathologique.

Il faut encore noter avec soin la nature du liquide épanché ; il est certain que plus il se rapprochera des conditions de la sérosité normale, aqueuse, transparente, incolore, plus il sera permis de le négliger. On m'a paru quelquefois, à tort, je pense, attacher quelque importance à l'aspect gélatineux du fluide sous-arachnoïdien ; cet aspect tient tout simplement à l'enlacement des lames et des mailles du tissu cellulaire, qui le retiennent dans leur réseau. Lorsqu'il y a un peu de suffusion sanguine dans la pie-mère (et cette suffusion est en général bien peu importante, car elle se rencontre chez des individus morts de toutes sortes de maladies), ou une injection un peu vive, la sérosité offre parfois une teinte jaune due à une simple transsudation du sang ; cette coloration demeure partielle à cause de la disposition du tissu cellulaire sous-arachnoïdien.

Or, il ne m'est pas arrivé une seule fois de rencontrer un ramollissement aigu accompagné d'une infiltration séreuse de la

pie-mère, dans des conditions telles qu'on me parût devoir lui attribuer une date récente ; dans aucun cas je n'ai trouvé de pus, ni même de sérosité laiteuse ou trouble dans les méninges. J'en dirai autant des observations de M. Rostan. Sur les 33 observations de M. Andral, une seule fois on a trouvé un peu de sérosité légèrement trouble infiltrée sous l'arachnoïde. Ces résultats, joints à ceux que nous avait déjà donnés l'étude de l'injection vasculaire du tissu cellulaire sous-arachnoïdien, me paraissent fort remarquables. Ne montrent-ils pas un isolement plus grand que l'on ne serait porté à le supposer, entre le cerveau et les méninges, dans le ramollissement aigu? Et notez bien que, si dans mes observations il y a quelques individus encore adultes, il y en a encore un bien plus grand nombre, et des individus très-jeunes, dans l'ouvrage du professeur Andral.

M. Lallemand n'a-t-il donc pas eu tort de faire jouer aux méninges un si grand rôle dans l'inflammation du cerveau? Ne s'est-il pas un peu laissé abuser, même sur les dispositions anatomiques qu'elles offrent sur le cadavre? Et à ce propos, je dirai que je ne conçois pas l'importance que certains auteurs attachent à l'épaississement, à l'opacité surtout de l'arachnoïde, pour expliquer les symptômes observés durant la vie : pour moi, cet état de l'arachnoïde n'a pas en général plus de valeur que les plaques laiteuses du cœur, que les adhérences de la plèvre, etc. L'origine de ces altérations est commune, leur valeur est identique. Je soutiens qu'il est impossible de voir les choses autrement, pour peu que l'on ait ouvert avec soin quelques cadavres de vieillards. Et cependant c'est sur ces opacités et épaississements de l'arachnoïde qu'un auteur distingué a basé une théorie de l'aliénation mentale.

Passons maintenant à l'étude des adhérences. Les adhérences que la pie-mère peut présenter avec le cerveau, sont de trois ordres : 1° une sorte de viscosité qui s'établit entre leur double surface, lorsqu'aucun liquide n'est interposé entre elles, ainsi dans le cas de compression du cerveau et d'aplatissement des circonvolutions ; 2° les vaisseaux qui des membranes se rendent au cerveau lui-même ; 3° enfin des adhérences celluleuses anciennes ou récentes.

A l'état normal, le degré d'adhérence des membranes au

cerveau varie suivant les points. Je crois que l'on peut établir qu'en général, lorsque l'autopsie est pratiquée avant quarante heures, et que la température n'est pas trop élevée, ainsi au-dessous de 20°, l'érosion de la surface du cerveau par l'adhérence de la pie-mère, est un phénomène pathologique. Il faut tenir compte cependant des cas où la putréfaction marcherait avec une vitesse inaccoutumée. Il faut également excepter à la base du cerveau les circonvolutions du lobe moyen ou sphénoïdal et quelquefois aussi du lobe antérieur, dont la mollesse rend la séparation des méninges si difficile, comme nous l'avons déjà dit.

Les méninges s'enlèvent en général facilement sur toute la convexité et sur les parties latérales des hémisphères; cependant on éprouve quelque difficulté sur le bord qui réunit leur face interne à la convexité, et il est rare que la surface des circonvolutions ne soit pas artificiellement lésée dans ce point. Les circonvolutions dures et étroites qui forment la pointe occipitale des hémisphères sont réunies par des adhérences serrées qui ne permettent jamais à la sérosité de s'y infiltrer, et rendent l'enlèvement des méninges fort difficile. On peut dire qu'en général les méninges se séparent avec d'autant moins de peine de la superficie du cerveau, qu'elles renferment une plus grande quantité de sérosité; aussi, je donnerai le conseil, quand le cerveau a été retiré du crâne, de les détacher le plus promptement possible, et avant que la sérosité de la pie-mère se soit écoulée (1).

(1) La séparation des méninges et du cerveau est une des parties les plus importantes et en même temps les plus difficiles de l'autopsie de l'encéphale. Voici comment je procède à cette opération. Après avoir fendu avec précaution le crâne avec un marteau tranchant et un peu lourd, je soulève la dure-mère avec des pinces à dissection, je fais une petite incision sur le pli, et j'introduis dans la cavité de l'arachnoïde un bistouri boutonné, ou simplement des ciseaux mousses qui coupent crucialement la dure-mère; il faut avoir soin d'introduire les ciseaux à plat, de peur de léser la superficie du cerveau. M. Rochoux a l'habitude d'examiner et d'inciser le cerveau sur place: je préfère, avec M. Cruveilhier, le détacher en le soulevant avec précaution d'avant en arrière, coupant avec un scalpel les vaisseaux et les nerfs qui le retiennent à la base du crâne, puis incisant la protubérance à sa partie moyenne, de manière à examiner isolément le cerveau, puis le cervelet avec la moelle allongée. Il est absolument indispensable, si l'on veut tirer quelque

Lorsque la superficie du cerveau se déchire sous la pie-mère, il faut chercher à distinguer si cela vient de ce que la cohésion de la substance cérébrale étant diminuée cède aux adhérences naturelles de la pie-mère, ou de ce que ces dernières sont plus intimes qu'à l'état naturel. Cette distinction n'est pas toujours aisée à faire. En général, dans le ramollissement aigu, excepté lorsque la maladie était fort récente, j'ai cru trouver de véritables adhérences entre la pie-mère et le point ramolli ; mais je n'ai jamais vu les adhérences s'étendre au-delà de ce point. Elles étaient en général peu prononcées, consistant simplement en une agglutination assez intime de la pulpe ramollie à la pie-mère ; j'ai rarement distingué quelques filaments blanchâtres de lymphe plastique.

En résumé, le ramollissement aigu du cerveau est caractérisé spécialement par une diminution de consistance de la pulpe cérébrale, sans désorganisation, avec rougeur, par injection ou par infiltration de sang ou par simple coloration uniforme, partielle ou générale de la pulpe ramollie, de plus, avec tuméfaction et adhérences aux membranes dans la plupart des cas où il occupe la superficie du cerveau.

Avant de soumettre ces altérations à une analyse approfondie, je vais rapporter une série d'observations propres à montrer les principales variétés qu'elles peuvent présenter, et qu'il serait impossible d'exposer fidèlement dans une description générale.

ARTICLE SECOND.

OBSERVATIONS DE RAMOLLISSEMENT AIGU.

Ces observations sont divisées en deux séries, destinées à faire connaître le ramollissement aigu de la substance médullaire et

fruit de l'examen d'un cerveau, d'en séparer avec le plus grand soin la pie-mère qui l'enveloppe : la chose offre souvent de grandes difficultés. Il ne faut jamais se servir de ses doigts, mais seulement de pinces à disséquer : quelque imparfait que soit cet instrument, dans ce sens, c'est le seul que nous possédions. On ne doit procéder à l'inspection de l'intérieur du cerveau qu'après avoir entr'ouvert et examiné soigneusement chaque anfractuosité. Je signale comme les points les plus importants, le lobule du corps strié, et les anfractuosités de la pointe occipitale.

celui de la substance corticale, et à montrer l'injection de l'une et la simple coloration rose de l'autre, conduisant, degrés par degrés, à ces ramollissements considérables où l'on voit, combinée ou non avec du sang épanché, la substance cérébrale de plus en plus altérée dans son organisation, tendre graduellement vers ces transformations qui constituent le ramollissement chronique.

---

§ I. Observations pour faire connaître le ramollissement aigu dans la substance médullaire, avec injection, puis avec infiltration sanguine.

Observation 1. — Pneumonie, stupeur, faiblesse du bras droit avec conservation de la sensibilité; le troisième jour, résolution et insensibilité complète à droite, mort. — Ramollissement rougeâtre superficiel peu étendu de deux circonvolutions de la partie interne de l'hémisphère gauche; injection très vive de toute la substance médullaire voisine. Disposition remarquable du corps strié. État criblé du cerveau (1).

La nommée Meunier, âgée de 80 ans, présentait depuis quelques jours les signes d'une pneumonie au second degré de la partie moyenne du poumon droit; (matité, absence de respiration sans râle...) Une saignée avait été pratiquée. Le 21 mars 1840, elle fut trouvée dans l'état suivant :

Etat général de stupeur; la malade reste dans le décubitus dorsal, ne donnant aucun signe de douleur, parlant à peine; la langue est sèche. Elle ne peut soutenir son bras droit en l'air, sans pourtant le laisser retomber comme dans le cas de résolution complète; le bras gauche, au contraire, peut se maintenir élevé; déviation de la bouche à gauche à peine prononcée. Pas de chaleur à la tête. Pupilles un peu dilatées. La sensibilité est conservée; l'intelligence n'est pas abolie, mais l'état de stupeur empêche d'obtenir beaucoup de réponses. Légères intermittences dans le pouls.

Même état le lendemain.

(1) Il est rare de trouver des ramollissements exactement circonscrits dans la substance blanche ou grise du cerveau. Je range ici les faits dans lesquels les phénomènes anatomiques les plus importants se sont passés dans la substance médullaire.

Le troisième jour, la malade ne parle plus, et demeure immobile, bien qu'il n'y ait point de coma. Le côté droit est dans un état complet de résolution ; on peut le piquer profondément ou le pincer avec force, sans obtenir aucun signe de sensibilité. Mort la nuit suivante.

Autopsie 34 heures après la mort. Le crâne offre une épaisseur très-considérable. On trouve à la face interne du frontal, à droite, une exostose éburnée, du volume d'une noix, mamelonnée à sa surface comme une mûre. Le cerveau offre à son niveau un léger enfoncement, sans aucune altération.

La pie-mère est infiltrée d'une quantité très-considérable de sérosité limpide; ses vaisseaux sont assez injectés. Les artères de la base ont, dans la plus grande partie de leur étendue, leurs parois épaissies et revêtues de plaques blanchâtres et cartilagineuses. Les circonvolutions sont généralement pâles et volumineuses, médiocrement écartées les unes des autres. La pie-mère s'en sépare facilement.

Vers la partie moyenne de l'hémisphère gauche, deux circonvolutions voisines de la grande scissure dont le bord les sépare seul, et appartenant, l'une à la convexité, l'autre à la face interne de l'hémisphère, se laissent éroder par l'enlèvement de la pie-mère qui détache sur chacune d'elles une plaque grande comme une pièce de cinq et de vingt sols. Ces plaques ne comprennent qu'une partie de l'épaisseur de la substance corticale ; leur fond est d'un gris rougeâtre. Il n'y a point de rougeur à la superficie des circonvolutions environnantes.

Tout le tiers interne de la substance médullaire du même hémisphère, depuis son sommet jusqu'au ventricule latéral, présente une couleur d'un rose vif. Dans toute cette étendue, on voit un très grand nombre de très petits points, de stries plus ou moins longues et suivant des directions variées, de petits pinceaux, tous d'un beau rouge et représentant des vaisseaux déliés. A l'entour surtout des points les plus injectés, on voit comme une auréole rose teindre uniformément la substance médullaire. Dans un ou deux points seulement, il y a un peu de diminution de consistance et de compacité du tissu injecté.

Toute la substance corticale avoisinante est d'un rouge assez vif, uniforme, mais seulement dans la moitié profonde de son épaisseur ; dans quelques points on distingue au milieu de cette

rougeur de petites taches rouges et même quelques vaisseaux bien distincts. Au niveau des points érodés par la pie-mère se trouve, dans une petite étendue, un léger ramollissement qu'un filet d'eau soulève en chevelu, sans en entraîner de fragments.

Vers la partie externe du corps strié, on trouve un petit foyer hémorrhagique, de la grosseur d'un noyau de cerise, contenant un petit caillot noir un peu mol ; les parois en sont parfaitement lisses et nettes sans aucune coloration. Ce corps strié présentait en outre quelque chose d'assez remarquable : on voyait sur chacune des coupes qu'on y pratiquait, un grand nombre de trous bien arrondis, quelquefois un peu allongés dans un sens, à circonférence bien nette, sans aucune coloration, ayant, les plus grands, plus d'un millimètre de diamètre. Ces trous, qui paraissaient d'abord indiquer l'existence de lacunes nombreuses dans le corps strié, on reconnut avec assez de difficulté que ce n'etait autre chose que les orifices de canaux vasculaires très-dilatés, par suite sans doute de la dilatation des vaisseaux revenus sur eux-mêmes dans l'état de vacuité. Le corps strié de l'autre côté n'offrait presque rien de semblable. On découvrit encore dans la substance médullaire des deux hémisphères un certain nombre de criblures semblables, mais plus petites et plus rares, et tenant également à la dilatation des vaisseaux.

Rien à noter dans l'hémisphère droit, non plus que dans le cervelet et la moelle allongée ; point d'injection. Quelques cuillerées de sérosité limpide dans les ventricules.

Observation 2. — Affaiblissement de l'intelligence et des mouvements ; faiblesse plus prononcée du bras gauche. Mort le deuxième jour. — Congestion sanguine des deux hémisphères du cerveau. Très-léger ramollissement de la substance médullaire du lobe antérieur droit.

Une femme âgée de 72 ans, d'un embonpoint très-considérable, se plaignait souvent de la tête depuis un mois. Elle vint, vers le 10 novembre 1839, passer quelques jours à l'infirmerie, accusant des douleurs vagues dans les membres, surtout dans les reins et dans la tête. On constata qu'il n'y avait du reste aucun symptôme cérébral ; les mouvements paraissaient bien libres, et l'intelligence était en très-bon état.

Le 26 novembre, cette femme revint à l'infirmerie. Je ne la

vis pas moi-même le lendemain matin. Elle était plongée dans un assez grand affaissement, parlant avec difficulté, le bras gauche manifestement affaibli. On appliqua trente sangsues au col.

Voici dans quel état je la trouvai à dix heures du soir :

Elle était encore plus affaissée que ce matin, couchée sur le dos, demeurant à peu près immobile, les jambes un peu relevées; la tête seulement se remuait assez vivement. De temps en temps elle éloignait ses couvertures et restait découverte, presque nue. Elle était pâle, l'air hébété. Les pupilles étroites dans l'obscurité, se rétrécissaient encore à l'approche d'une lumière. La bouche était très-légèrement relevée à droite; l'aile du nez non déviée. Elle éprouvait de la difficulté à s'exprimer, et demandait qu'on la fît parler plus aisément; cependant, quand elle se fut un peu animée, elle parvint à prononcer quelques phrases assez nettement. L'intelligence ne semblait qu'engourdie : elle comprenait lentement, mais finissait par répondre.

Les mouvements des bras étaient lents et pénibles; elle parvenait, bien qu'avec peine, à les porter à la tête; après bien des essais, elle finit par serrer la main avec une certaine force; l'incertitude et l'affaiblissement étaient toujours plus prononcés au membre supérieur gauche. Les membres inférieurs avaient mieux conservé leurs mouvements; la sensibilité était intacte partout.

La langue, bien mobile, était couverte d'un enduit très-sec et noirâtre. Chaleur modérée à la peau, sans sueur. Pouls développé, très-intermittent, à 94; 33 respirations assez paisibles.

Cette femme mourut à la fin de la nuit.

Autopsie. Epaisseur considérable des os du crâne. La dure-mère se déchire et demeure adhérente à la voûte crânienne. Le feuillet arachnoïdien est très-opaque et épaissi; il est éloigné du cerveau par une grande quantité de sérosité claire et incolore, infiltrée entre les mailles de la pie-mère. Les circonvolutions sont peu écartées les unes des autres. On trouve à la base du crâne une grande quantité de sérosité limpide, mêlée de sang sorti des vaisseaux.

La pie-mère offre une injection assez considérable portant également sur les grands et sur les petits vaisseaux, et vers la partie postérieure de l'hémisphère gauche, un peu de suffusion

sanguine. Elle n'adhère en aucun point à la surface du cerveau.

La superficie du cerveau ne présente à noter qu'un ratatinement général des circonvolutions, surtout prononcé sur les parties moyenne et externe des hémisphères. Elles ne sont plus lisses et arrondies, mais un peu inégales et rugueuses au toucher, très-pâles (atrophie sénile). La couche corticale des circonvolutions a, dans son épaisseur, sa couleur naturelle.

La substance médullaire présente une injection très-vive, un grand nombre de petits points rouges et violacés dont on ne peut guère faire sortir de sang liquide; les vaisseaux sont généralement dilatés, on en distingue quelques-uns vides de sang (état criblé.) Cette injection occupe à peu près également les différents points de la substance médullaire et des deux côtés. Vers le milieu du lobe antérieur droit, on trouve, dans un espace grand comme une amande dépouillée de son enveloppe, la substance médullaire raréfiée, molle, comme éraillée; ce point ramolli offre un très-léger reflet rougeâtre; il n'y a pas plus d'injection à l'entour qu'ailleurs.

Les corps striés et les couches optiques ne présentent pas le même degré de congestion sanguine que la substance médullaire. On y trouve plusieurs petites lacunes pisiformes, dans une ou deux desquelles se distingue une membrane fine. Point d'altération de couleur à l'entour. Les ventricules latéraux sont dilatés, surtout dans leur partie postérieure; des vaisseaux volumineux et pleins de sang se dessinent sur leur membrane interne. Le cervelet est vivement injecté. La consistance de la pulpe nerveuse est normale, et sans aucune augmentation.

Les poumons sont engoués d'une assez grande quantité de sang qui colore tout leur parenchyme en rouge. Le cœur est volumineux, ses cavités larges et pleines de sang liquide : état normal de ses parois et de ses orifices. La vésicule biliaire cachée sous de nombreuses adhérences celluleuses, est réduite au volume d'une noisette; ses parois ont leur texture normale. Sa cavité presque vide est cependant perméable à la bile; les canaux biliaires sont dilatés.

Ces deux observations sont fort curieuses, puisqu'elles nous permettent de surprendre en quelque sorte le ramollissement cérébral au moment même où il se forme, au sein d'un tissu

injecté. Ce ne sont, à proprement parler, que des cas de congestion cérébrale ; car des ramollissements aussi légers ne sauraient prendre encore aucune part à la production des symptômes, ni à l'issue des maladies ; mais ces faits nous font voir, à n'en pas douter, comment les choses avaient dû se passer dans les cas où la date plus avancée de l'altération la montre sous un aspect différent.

Observation. 3. — Maladie organique du cœur. Inflammation du tissu cellulaire du bras, à la suite d'une saignée. Délire pendant les derniers jours de la vie. — Injection vive et ramollissement léger du lobe antérieur gauche.

Le nommé Jean Bouchard, âgé de 65 ans, maçon, présentant encore les indices d'une forte constitution, entra le 11 juillet 1836 à l'infirmerie de Bicêtre, avec tous les signes d'une lésion organique du cœur, dont voici les principaux traits. Respiration pénible et fréquente, œdème général peu considérable; la matité du cœur est assez étendue, son impulsion un peu forte; sous le sternum, à l'épigastre et à droite du mamelon, un bruit de souffle fort accompagne le premier bruit ; le second bruit s'entend à peine ; plus haut, c'est-à-dire au-dessus de la cinquième côte et plus à gauche, les deux bruits s'entendent à peu près également bien, nets et sans aucun souffle. Le pouls est petit, peu fréquent, le visage bouffi, livide. Les pours suivants il y eut de fréquentes hémoptysies, l'orthopnée alla toujours en augmentant. (Potion éthérée avec teinture de digitale.) Cette dernière est bientôt suspendue, parce que le malade présente un peu de disposition au délire.

Le 29 juillet on pratique une saignée de deux palettes. Pendant le jour Bouchard est agité, inquiet, la nuit il délire, parlehaut. Deux jours après, le bras saigné est gonflé, douloureux, parcouru par des ligues rouges et tendues ; l'oppression devient plus vive, le délire est continuel ; il succombe dans la nuit du 2 au 3 août.

Autopsie. — La pie-mère est infiltrée de sérosité. A l'extrémité antérieure de l'hémisphère gauche, le cerveau présente une coloration rose foncée, dans une étendue de quatre à cinq centimètres carrés. Cette coloration occupe la substance médullaire : dans quelques points elle empiète un peu sur la substance corticale, et dans deux endroits s'étend à la surface du

cerveau. Voici ce que présente une coupe perpendiculaire du siége de cette coloration. On voit un certain nombre de taches d'un rouge vif, à peu près arrondies, depuis le diamètre d'une grosse tête d'épingle jusqu'à un point imperceptible, entourées d'une auréole d'un rose tendre qui, dans plusieurs points, s'étend assez loin dans la substance médullaire. Quelques taches rouges, des plus larges, se détachent nettement, sans être entourées d'aucune coloration. La substance cérébrale est légèrement ramollie dans toute cette étendue.

En examinant à la loupe, on reconnaît que ces taches rouges sont formées par un peu de sang coagulé, aplati en forme de disque, et qu'à chacune vient aboutir un petit vaisseau injecté, qui semble l'avoir produite par sa rupture. Dans leurs intervalles se distinguent également un grand nombre de petits vaisseaux rouges, invisibles à l'œil nu. La teinte rose uniforme ne présente rien de particulier à la loupe.

Le cerveau généralement un peu mou (la température est très-élevée) ne présente pas autre chose à noter.

Le cœur est très-volumineux, ses cavités dilatées, sans hypertrophie des parois. L'orifice auriculo-ventriculaire gauche est considérablement rétréci, pouvant à peine laisser passer le petit doigt, allongé transversalement. Tout le bord libre de la valvule offre un épaississement de un à deux centimètres, dû à la déposition d'un tissu fibreux sur sa face inférieure, et dans l'intervalle des tendons qui s'y attachent, de sorte qu'ayant perdu toute mobilité, elle ne peut ni se fermer ni s'ouvrir un peu largement.

Sérosité épanchée dans les plèvres et le péritoine. Les poumons ne sont que légèrement engoués, si ce n'est le droit qui présente à sa base un noyau apoplectique.

Rien à noter dans l'abdomen Le tissu cellulaire sous-cutané du bras droit est gonflé, friable et grisâtre. Les veines sont saines.

Cette observation sert en quelque sorte de transition entre les premières où le ramollissement, à son début, existait encore à peine, et les suivantes qui nous le montreront dans tout son développement.

Observation 4. — Ramollissement d'un des hémisphères. Vive injection de l'autre. Mouvements convulsifs. État comateux le dernier jour.

Une femme de vingt-sept ans présentait depuis une quinzaine de jours des signes de congestion cérébrale, céphalalgie frontale, étourdissements, rougeur de la face, engourdissement des membres, insomnie (saignée, trente sangsues à l'anus, sans aucun soulagement), lorsqu'elle fut prise tout à coup de convulsions violentes dans le membre thoracique gauche ; ces convulsions se répétèrent sept ou huit fois le premier jour, puis le lendemain gagnèrent la face et enfin les quatre membres. D'abord le mouvement dans leurs intervalles, et l'intelligence et le sentiment se conservèrent intacts ; mais bientôt une profonde stupeur survint, les convulsions cessèrent et la malade ne tarda pas à succomber dans le coma, comme asphyxiée.

Autopsie. — Une sérosité légèrement trouble infiltre la pie-mère. Les circonvolutions sont saines. A deux pouces environ au-dessous du fond des anfractuosités, entre l'extrémité antérieure de l'hémisphère droit et le corps strié, non loin de la scissure interlobaire, la pulpe cérébrale est notablement ramollie. Là où elle a perdu sa consistance, elle est en même temps d'un rouge assez foncé ; ce ramollissement peut occuper environ un pouce cube. Autour de lui, la substance cérébrale est assez vivement injectée. Dans le lobe antérieur de l'hémisphère gauche, à peu près au même endroit, on observe une injection tellement forte du cerveau, que sa substance paraît ecchymosée ; dans ce point si fortement hyperémié, elle a d'ailleurs conservé sa consistance. Le reste de l'encéphale est assez vivement injecté.

On ne trouve rien de remarquable dans les autres organes (1).

« Notez, dit l'auteur de cette observation, que le ramollissement a ici une couleur rouge très-prononcée, et qu'autour de lui existe une vive injection de la pulpe nerveuse. On est donc porté à admettre que cette rougeur et cette injection ont précédé le ramollissement ; si la vie se fût prolongée, il est infiniment vraisemblable qu'on eût trouvé aussi privée de sa consistance la portion ecchymosée de l'hémisphère gauche. » Il est impossible de préciser avec plus d'exactitude le mode de formation du ramollissement : seulement il importe de généraliser ce que M. Andral applique ici à un cas particulier.

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. v, p. 427.

OBSERVATION 5. — Paralysie du bras gauche; perte incomplète de la parole ; mort au bout de cinq jours. Antérieurement, attaques épileptiformes. — Ramollissement étendu de l'hémisphère droit, surtout des circonvolutions; rougeur et infiltration sanguine de la substance corticale, injection de la médullaire.

La nommée Rateau, âgée de quatre-vingt-six ans, fut apportée à l'infirmerie le 18 août 1840. On nous apprit que cette femme forte, et bien constituée, paraissait avoir conservé toute son intelligence ; on n'avait jamais rien remarqué du côté des mouvements ou de la parole, si ce n'est que de temps en temps, tous les deux mois ou toutes les six semaines, elle éprouvait des attaques épileptiformes; elle restait sans connaissance pendant une demi-heure ou davantage, s'agitait convulsivement, n'écumait pas... Le 18 août, à 5 heures du matin, elle se leva dans son dortoir, puis ne put remonter sur son lit, il fallut l'aider. Elle demeura toute la journée très-affaissée, parlant à peine. Elle ne fut portée à l'infirmerie que le soir.

Vue à 7 heures par l'interne du service, elle paraissait avoir toute sa connaissance, s'exprimait difficilement mais pouvait se faire comprendre. Elle se plaignait de mal de tête, et indiquait surtout le côté droit. Son bras gauche demeurait flasque et étendu près d'elle ; soulevé, il retombait rapidement; pincé, il restait immobile; mais tout à coup, au moment où on s'y attendait le moins, elle le leva d'elle-même au-dessus de sa tête, et répéta deux ou trois fois ce mouvement. Une large saignée fut pratiquée.

Le lendemain matin je la trouvai couchée sur le dos, la tête un peu tournée à droite, l'air hébété, la face assez rouge, la bouche légèrement déviée à droite. Les yeux sont égaux, ouverts, les pupilles assez étroites et mobiles. Elle ne parle pas, mais elle murmure quelques syllabes inintelligibles. Elle tire la langue, droite et sèche, lorsqu'on le lui demande.

Le bras gauche est flasque et complètement paralysé. Lorsqu'on enfonce une épingle profondément dans l'avant-bras, il demeure immobile, et elle ne donne aucun signe de sensibilité ; mais lorsqu'on le fait à la paume de la main, celle-ci se retire légèrement et elle témoigne un peu de douleur. Il n'y a rien à noter dans la jambe gauche ni dans les membres

du côté droit. Le pouls est assez développé, de fréquence normale; les battements du cœur assez forts. Un peu de chaleur à la peau. (*Trente sangsues au col, lavement purgatif.*)

Les sangsues donnent abondamment, pas de selles.

20. — L'état de la malade est absolument le même. (*Gomme-gutte, 30 cent. dans un julep.*) Selles abondantes, involontaires.

21. — Affaiblissement plus profond, grande pâleur, bouche tout à fait desséchée; pouls petit, filiforme. Même état des membres. (*Vésicatoire à la nuque.*)

Mort dans la nuit suivante.

Autopsie trente heures après la mort. — Beaucoup de sang liquide dans les sinus de la dure-mère. La cavité de l'arachnoïde contient un peu de sérosité du côté droit, aucunement à gauche. La pie-mère est assez injectée; épaississement des parois des artères.

Les circonvolutions de l'hémisphère droit sont aplaties : celles du lobe moyen sont considérablement tuméfiées, quelques-unes ont manifestement plus du double de celles du côté opposé; on remarque à leur surface quelques taches d'un rouge violet foncé; deux situées au sommet d'une circonvolution ont le diamètre d'une pièce de dix ou de vingt sous; une autre beaucoup plus étendue occupe toute une anfractuosité; elles sont formées d'un grand nombre de petits points noirs entourés d'une rougeur vive. Toutes les circonvolutions du lobe moyen, celles de la partie antérieure du lobe postérieur et externe du lobe antérieur sont très-ramollies Quelques-unes ont leur couleur habituelle, d'autres une teinte rose uniforme; toutes, lorsqu'on les coupe perpendiculairement, présentent une couleur violacée, limitée à la couche corticale dont elle occupe toute l'épaisseur. Cette rougeur est mêlée de petits points plus foncés et de petits vaisseaux rouges; on ne voit point ces derniers dans la substance médullaire. Très-déliés, ils sont tous dirigés transversalement ou obliquement et ne peuvent être suivis que dans un court trajet. Quelque ramollies que soient ces circonvolutions, elles ont cependant toutes conservé leur forme; mais la pie-mère entraîne avec elle la couche superficielle d'un bon nombre d'entre elles. Un courant d'eau les pénètre, les soulève en lambeau, les éparpille.

Au dessous de toutes ces circonvolutions, la substance mé-

dullaire est ramollie, presque jusqu'au ventricule. Dans beaucoup de points ce ramollissement n'est appréciable qu'au toucher, et ne se laisse pas pénétrer par un courant d'eau ; dans d'autres, c'est une pulpe molle et déliquescente. Dans une partie de son étendue, elle n'offre ni rougeur ni injection ; ailleurs une couleur rose assez foncée, ou bien une injection vive, des vaisseaux longs et volumineux, un pointillé rouge.

On trouve dans la couche optique, dans un espace grand comme un noyau de cerise, un pointillé rouge, fin et très-serré. Ce pointillé qui paraît au premier abord tenir à une injection vasculaire, est attribué à une petite infiltration sanguine, à cause de sa disposition nettement circonscrite, de la régularité de ses limites qu'aucun point ne dépasse. Aucune altération de couleur ni de consistance autour ou dans l'intervalle des points rouges.

Dans le corps strié se remarquent plusieurs petites cavités irrégulières, tapissées par une membrane très-fine, vasculaire et qui se laisse aisément détacher. Couleur et consistance normales autour d'elles.

L'autre hémisphère ne présente rien à noter ; il est d'une consistance assez ferme, peu injecté ; peu de sérosité dans les ventricules.

La partie postérieure des deux poumons est fortement engouée ; leurs lobes inférieurs sont infiltrés de sang. On y remarque plusieurs noyaux noirs, mais sans dureté ; bien qu'ils contiennent peu d'air, aucun point n'est friable et ne va au fond de l'eau. Cœur peu volumineux, sain, sang liquide dans les cavités droites.

Observation 6. — Hémiplégie subite ; coma le lendemain, mort le troisième jour. — Ramollissement aigu avec infiltration sanguine de l'hémisphère gauche.

La nommée Marie Doucet, âgée de soixante-un ans, fut prise tout à coup, pendant la nuit, d'une violente céphalalgie avec hémiplégie gauche complète et subite. Le lendemain, coma, délire taciturne, réponses tardives mais assez satisfaisantes, céphalalgie orbitaire très-intense, urines involontaires ; hémiplégie gauche ; par intervalles trismus et soubresauts des ten-

dons, mouvements involontaires des membres du côté droit, sentiment de froid général, pouls petit, irrégulier. Le jour suivant, coma profond. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Arachnoïde rouge, ramollissement pultacé de presque tout l'hémisphère gauche, substance corticale violette, ecchymosée par intervalles, plus pâle dans d'autres; vers la partie inférieure, la substance médullaire du cerveau participait à cet état et contenait des ecchymoses de la grosseur d'une noisette. Dans l'hémisphère droit, vers la partie antérieure et moyenne, on trouva un kyste jaunâtre, assez volumineux, entouré d'une substance blanchâtre moins compacte que le reste du cerveau (1).

Observation 7. — Hémiplégie droite, altération remarquable des facultés intellectuelles, disparition incomplète de ces symptômes au bout de deux ans; huit ans après, retour des mêmes accidents. Mort le huitième jour. — Lésions multiples appartenant au ramollissement chronique, dans l'hémisphère gauche; ramollissement aigu, et infiltration sanguine des circonvolutions.

La nommée Reydleux, âgée de soixante ans, est entrée le 8 novembre 1838, au n° 1 de la salle Saint-Antoine (Salpétrière), affectée d'une hémiplégie incomplète du côté droit. Voici quelques détails sur ses antécédents.

Cette femme (fabricante de couvertures) paraissait jouir d'une bonne santé, se plaignant de temps en temps d'étourdissements et de céphalalgie, lorsque, au mois de juillet 1830, elle s'aperçut un jour, en se levant de sa chaise, que sa jambe droite était devenue tout à coup très lourde, comme si elle traînait quelque chose de pesant après elle. Elle put aller, avec l'aide d'un bras, chez un pharmacien du voisinage qui lui conseilla de s'appliquer des sangsues. Elle n'en fit rien : le lendemain matin elle tomba sans connaissance, frappée d'hémiplégie droite. Une saignée fut pratiquée, et elle recouvra promptement les sens et la parole. Quelques jours après, elle fut vivement

(1) Rostan, *Recherches sur le ramollissement du cerveau*, Obs. xv, 2e éd. Il y a eu sans doute dans cette observation une erreur de rédaction, car le ramollissement pultacé accompagné d'ecchymoses, est indiqué du même côté que l'hémiplégie, qu'il a sans aucun doute déterminée. Si le fait se fût passé ainsi, il n'eût pas manqué d'attirer l'attention de l'auteur.

effrayée par un rassemblement d'ouvriers, et son intelligence en demeura fort altérée. Pendant les deux années suivantes, au rapport de sa fille, elle fut comme en enfance, restant des journées entières assise, sans exprimer aucune sensation, aucun besoin ; elle parlait peu, marchait en traînant sa jambe droite, et se servait à peine de son bras paralysé. Au bout de ce temps, elle commença à reprendre ses facultés : elle montra plus d'activité, d'intelligence ; ce fut à cette époque qu'elle fut admise à la Salpétrière.

A son entrée à l'infirmerie, au mois de novembre 1838, elle put nous donner elle-même, avec beaucoup de détails et une grande précision, une partie de ces renseignements que sa fille nous confirma depuis.

On voit à quel point elle avait recouvré sa mémoire et son intelligence. Elle nous raconta de plus, que quatre jours avant, elle était tombée comme une masse, et que sa jambe droite était restée beaucoup plus faible qu'auparavant ; elle pouvait à peine la remuer et soulever les orteils.

Les mouvements du bras droit étaient faibles et incomplets ; les doigts ne pouvaient se fléchir complétement ; il n'y avait du reste aucune raideur, ni aucune douleur dans les membres paralysés. La parole était facile, la bouche non déviée. La sensibilité était bien conservée du côté paralysé ; le pouls présentait de la force et de la fréquence ; la malade se plaignait d'étourdissements. (*Saignée du bras, sinapismes aux pieds, purgatif huileux.*)

Quelques jours après, elle se plaignit de douleurs vives dans tous les membres paralysés, d'abord dans l'épaule, puis dans la jambe : il ne survint pas de raideur, cependant le mouvement reparut dans le membre inférieur droit, et elle put marcher dans la salle, appuyée sur un bras ou se tenant aprèsl es lits

Le 8 décembre, en la menant faire sa courte promenade, on la trouva plus faible et plus lourde qu'à l'ordinaire.

Le 9 au matin, elle ne pouvait aucunement se tenir sur ses jambes ; celles-ci fléchissaient aussitôt sous elle sans la moindre résistance ; alors elle se mettait à pleurer, et se plaignait de ressentir des étourdissements. Elle parlait encore avec assez de netteté. Je la fis aussitôt coucher, avec des sinapismes aux jam-

bes. Dans la matinée on la vit plusieurs fois pleurer et rire sans raison. Dans l'après-midi, on put à peine en obtenir une parole; elle pleurait au lieu de répondre, et refusa obstinément de boire. Elle urina sous elle pour la première fois.

Le 10, la physionomie présente une impassibilité extraordinaire; les questions les plus pressantes ne paraissent l'impressionner en rien ; seulement son regard hébété prend de temps en temps l'expression du rire et du pleurer. Cependant elle présente la main gauche lorsqu'on la lui demande. Le bras droit se soulève avec peine, les doigts sont tremblants et à peine mobiles; la jambe droite demeure complétement immobile, même lorsqu'on la pince, bien que les contractions de la face et les mouvements des membres gauches témoignent que la sensibilité n'est pas abolie. La face est très rouge, la peau chaude et moite, le pouls fréquent et développé (*Saignée du bras, potion avec gomme-gutte*, 6 *décigrammes*). On obtient peu de sang par la saignée. (30 *sangsues aux malléoles. Vésicatoires aux cuisses.*)

Le 11, elle est toujours dans le même état de silencieuse impassibilité. Elle retire un peu sa jambe droite quand on chatouille la plante du pied ; lorsqu'on la pince la face s'anime un instant. Sa fille est venue la voir : elle a un peu pleuré, mais sans paraître autrement la reconnaître. Du reste, elle semble toujours entendre ; le pouls, de fréquence médiocre, offre assez de résistance. Selles involontaires assez abondantes. Les sangsues ont bien donné. (*Saignée de deux palettes.*)

Le 12, même état. Les yeux sont presque toujours ouverts, un peu mobiles ; les pupilles sont normales. Malgré l'immobilité presque absolue qu'elle garde constamment, il n'y a pas d'assoupissement, à peine un peu de sommeil la nuit. Quand on s'approche d'elle, on voit ses traits se contracter légèrement, tandis qu'on la saignait elle tournait le lancetier entre ses doigts; elle ramène sur elle ses couvertures lorsqu'on la découvre. Pouls un peu fréquent, peu développé, régulier; pas de selles. Sang assez séreux, sans couenne. (*Gomme-gutte, 6 décigrammes.*)

Le 13, aucun changement, pas de selles; elle n'a avalé que la moitié de sa potion (*Sangsues au cou*).

Le 14, elle a donné quelques signes de connaissance. Hier,

elle a paru voir ses enfants avec plaisir; mais elle garde toujours un silence aussi absolu : la constipation persiste, (*Gomme-gutte,* 6 *décigrammes.*)

16. Depuis hier elle est plus profondément affaissée, et ne donne plus aucun signe de connaissance ni d'attention. Ce matin à neuf heures, elle tombe tout à coup dans un coma profond, avec résolution de tous les membres, respiration fréquente, un peu ronflante, quelques gémissements : la jambe gauche se retire un peu quand on chatouille la plante du pied. On peut pincer et piquer tous les autres points du corps sans qu'elle donne aucun signe de sensibilité. Mort à trois heures.

Autopsie quarante-quatre heures après la mort (*forte gelée*). Os du crâne fort épais, dure-mère adhérente ; sérosité abondante infiltrée dans la pie-mère, circonvolutions écartées ; injection assez notable des vaisseaux, épaississement et opacité des artères de la base.

Les méninges se détachent assez facilement ; mais à la partie interne de la convexité du lobe moyen de l'hémisphère gauche, près de la grande scissure, la pie-mère entraîne avec elle des lambeaux considérables de substance cérébrale mollasse et rougeâtre ; le bord interne de cet hémisphère, dans la grande scissure, paraît au travers des membranes comme marbré de rouge. Celles-ci enlevées avec soin, on voit que toute sa partie interne est très molle, marbrée de points et de stries rouges ; quelques anfractuosités présentent une coloration d'un rouge vif, due à une combinaison du sang avec la substance cérébrale, qui lui donne l'apparence de fraises écrasées. Cette coloration s'étend profondément jusque dans la substance blanche. Quant au ramollissement, il occupe en profondeur presque la moitié interne de l'hémisphère ; la substance médullaire ramollie formait un détritus blanc ou grisâtre, plus ou moins injecté.

A la face supérieure du lobe postérieur, la surface corticale d'une anfractuosité et des circonvolutions environnantes était détruite et remplacée par une membrane jaunâtre, mince et vasculaire ; au-dessous, la substance médullaire était à une petite profondeur molle et grisâtre ; cette altération, en suivant la

face interne de l'hémisphère, allait gagner la base du lobe postérieur.

Dans le même hémisphère, la membrane ventriculaire était à sa partie postérieure, dans une assez grande étendue, disséquée par une destruction assez profonde de la substance blanche, laissant une cavité traversée par des brides celluleuses, et remplie d'un liquide lait de chaux.

Altération semblable, mais moins étendue, du corps strié. Dans ces deux points, la membrane ventriculaire, libre sur ses deux faces, était jaunâtre et inégalement épaissie. Petites cavités irrégulières dans le corps strié droit. Le cervelet et la moëlle allongée sont intacts. La moëlle épinière est saine et symétrique dans ses deux moitiés.

Cette observation intéressante nous fait assister successivement aux suites de deux altérations, sans doute de même nature, mais dont l'une a été arrêtée par la mort en peu de jours, tandis que l'autre a pu passer à l'état chronique, et parcourir ses diverses périodes. Les lésions anatomiques qui caractérisaient cette dernière appartiennent spécialement à cette période ultime du ramollissement. Les symptômes paraissent avoir été les mêmes dans les deux circonstances : deux fois l'on a observé une hémiplégie droite, accompagnée d'une altération des facultés intellectuelles, curieuse, insolite, et qui semble s'être montrée à deux reprises sous le même aspect. On a pu remarquer que les lésions anciennes étaient multiples, comme les attaques l'avaient été au début ; quant à celle dont la date récente permettait d'apprécier plus facilement la nature, le sang infiltré, l'injection vasculaire, le ramollissement, tout annonçait suffisamment une congestion, accompagnée d'infiltration sanguine et suivie du développement d'une inflammation. Malgré la ressemblance que sous ce dernier rapport, cette observation présente avec la précédente, la marche des accidents a été bien différente, puisqu'ils ont apparu graduellement dans un cas, tandis que dans l'autre ils se sont montrés de la manière la plus instantanée.

Observation 8. — Ramollissement aigu avec infiltration sanguine chez un jeune enfant.

Un enfant de trois ans fut pris tout à coup de faiblesse dans le bras gauche et de douleurs de tête : il voulut se lever, et tomba aussitôt sur le côté gauche. Dès lors hémiplégie complète, mais du mouvement seulement, dans les membres gauches. Le premier jour, agitation, cris, pendant lesquels le côté droit de la face se contracte seul ; grande mobilité de la langue et des paupières, intégrité de la vue et des fonctions intellectuelles, vomissements, pas de fièvre; fièvre le sixième jour, diarrhée (*sangsues*, *saignée*, *sinapismes;* plus tard *émétique*, *noix vomique*). Le vingt-sixième jour, après la troisième prise de ce médicament, mouvements convulsifs ; dans leurs intervalles, raideur marquée, surtout dans les membres paralysés ; perte absolue de connaissance. Ces accidents ne se reproduisent plus avant les derniers jours de la vie; mais il survient une double pneumonie, des symptômes d'entérite. Mort le trente-troisième jour.

Autopsie vingt-huit heures après la mort. Sinus de la dure-mère remplis, surtout le longitudinal supérieur, de caillots de sang très volumineux et d'une matière comme fibrineuse, grisâtre et ramollie à son centre, qui paraissait réduite en putrilage ; vaisseaux de la pie-mère très injectés, surtout à droite ; espèce de suffusion sanguine dans plusieurs points de la surface de cet hémisphère, et même épanchement de plusieurs caillots de sang près du sinus longitudinal supérieur ; circonvolutions des lobes antérieur et moyen de cet hémisphère (droit), affaissées supérieurement, et tellement adhérentes à l'arachnoïde, qu'on ne pouvait enlever cette membrane sans arracher en même temps la substance grise. Dans presque toute l'étendue de la surface supérieure du lobe moyen, elle offrait un épanchement ou plutôt une infiltration de sang en caillot, intimement mélangé à la substance cérébrale; cette infiltration, qui ne s'étendait pas à un pouce de profondeur, paraissait avoir eu lieu d'abord dans plusieurs points isolés, et s'être réunie ensuite. Ces circonvolutions, ainsi que la substance cérébrale voisine, jusqu'au ventricule latéral, étaient extrêmement molles, comme diffluentes et putrilagineuses ; chaque incision y faisait apercevoir une multitude de petits points rouges, résultant de la division des vaisseaux capillaires sanguins dilatés. Le lobe antérieur de l'hémisphère droit contenait une autre altération re-

marquable : sa moitié supérieure était comme fondue en une suppuration liquide, semblable à une dissolution de substance cérébrale dans de la sérosité. La portion saine de chaque hémisphère était fort injectée, surtout du côté droit, et vers les ventricules : ceux-ci ne contenaient que peu de sérosité. La paroi supérieure du droit était ramollie, l'arachnoïde qui la tapisse était un peu épaisse, et criblée d'une multitude innombrable de points rouges, surtout vers le septum lucidum et le corps calleux ; les vaisseaux des plexus choroïdes étaient gorgés de sang; rien à la base du crâne ni dans le cervelet..... (1). (Observation communiquée par M. Thibert.)

« . . . . La paralysie, ajoute M. Lallemand, commença brusquement et sans avoir été précédée d'aucun symptôme spasmodique, et nous trouvâmes du côté droit du cerveau une espèce d'infiltration ou d'épanchement de sang dans la substance grise des circonvolutions, une suffusion sanguine de la pie-mère qui les recouvre, altérations qui ne peuvent avoir été produites que par une congestion hémorrhagique : celle-ci s'est renouvelée plusieurs fois, et coup sur coup, comme le prouve la succession des phénomènes paralytiques, et l'altération offre des traces non équivoques de plusieurs efforts hémorrhagiques.

Ces mêmes symptômes prouvent que la congestion s'est opérée plus rapidement que dans les inflammations, et cependant d'une manière moins brusque et moins violente que dans les hémorrhagies complètes et qui constituent les apoplexies ordinaires : aussi le sang était-il autant infiltré qu'épanché dans la substance grise. »

C'est avec intention que j'ai rapproché ces deux observations, si ressemblantes sous le rapport anatomique, et recueillies cependant chez un individu âgé et chez un enfant : je saisirai toutes les occasions de faire de semblables rapprochements, pour montrer que le ramollissement cérébral, comme la méningite, comme la pneumonie, etc., est une même maladie dans les différents âges de la vie, chez les enfants, les adultes et les vieillards, en un mot que rien n'autorise à voir dans le ramol-

(1) Lallemand, *Lettre* III^e^, n° 12.

lissement des vieillards, une affection spécifique, comme on l'a dit.

Nous avons eu beaucoup de peine à montrer le ramollissement aigu limité exactement à la substance blanche : il est fort rare en effet de rencontrer cette disposition que l'on ne trouvera presque jamais mentionnée dans les observations un peu détaillées. Nous allons passer à l'étude du ramollissement dans la substance grise. Nous suivrons le même ordre que dans les observations précédentes : nous présenterons d'abord les cas où le ramollissement vient de se former à peine dans la substance grise fortement congestionnée, puis ceux où une infiltration sanguine considérable s'unit à la congestion, et où le ramollissement, plus avancé, se prépare à ces désorganisations de tissu qui le caractérisent à l'état chronique.

---

§ II. Observations pour faire connaître le ramollissement aigu dans la substance corticale, avec coloration rose, puis avec infiltration sanguine.

Observation 9. — Entérite chronique. Coma profond, résolution générale, sensibilité obtuse, mort au bout de vingt heures à peu près. — Infiltration sanguine partielle, rougeur et léger ramollissement de presque toute la périphérie du cerveau et des parois des ventricules. Tuméfaction de quelques circonvolutions; adhérences générales de la pie-mère.

La nommée Farge Domange, âgée de soixante dix-neuf ans, était couchée depuis deux mois dans une salle de gâteuses, affectée d'une entérite chronique. Elle s'affaiblissait beaucoup, mais n'avait jamais présenté aucun symptôme cérébral. Le 4 juin 1838, on la trouva le matin dans l'état suivant, dans lequel elle était tombée on ne sait à quelle heure de la nuit. Coma profond, respiration fréquente (trente-six inspirations par minute), légèrement ronflante; paupières abaissées; pupilles immobiles, dilatées, la droite plus que la gauche; point de déviation de la face; résolution générale avec flaccidité des membres; sensibilité obtuse, grimaces lorsqu'on la pinçait avec force. La peau était assez chaude, le pouls à quatre-vingt-six, plein et fort. Domange demeura toute la journée dans le même état; le soir, à neuf heures, la circulation ne se faisait plus sentir, une sueur froide et abondante couvrait toute la peau; elle expira bientôt après sous mes yeux.

Autopsie, trente-six heures après la mort. Infiltration gélatiniforme et injection médiocre de la pie-mère, adhérences générales de cette membrane, mais faciles à détacher. Les circonvolutions des deux hémisphères présentent la plupart une coloration d'un rose vif, ou d'un jaune peu foncé, avec une foule de nuances intermédiaires ; sur quelques-unes, et surtout au fond des anfractuosités, on remarque des plaques formées d'un pointillé d'un rouge vif ou noirâtre (infiltration sanguine), ovalaires ou irrégulièrement arrondies. Presque toute la surface du cerveau est d'une mollesse remarquable, mais sans diffluence. Quelques circonvolutions colorées en rose, sont très-volumineuses et évidemment tuméfiées. Ces diverses altérations, plus prononcées à droite qu'à gauche, occupent surtout la partie moyenne de la convexité de chaque hémisphère, mais descendent un peu vers la base. Les parois des ventricules latéraux sont très-molles à leur superficie, avec une légère coloration jaunâtre des corps striés et des couches optiques. La coloration rosée des circonvolutions n'occupe que leur couche corticale. La substance médullaire présente peu d'injection, mais un peu plus de mollesse qu'à l'ordinaire. La moëlle allongée et le cervelet n'offrent rien à noter. Inflammation très-vive de tout le canal intestinal.

Observation 10. — Céphalalgie, étourdissements ; plus tard, gêne de la parole, puis tout à coup coma, paralysie du mouvement des membres droits ; abolition presque complète des fonctions sensoriales du même côté ; intelligence à peu près intacte; mort le troisième jour. — Rougeur, gonflement et tendance au ramollissement des circonvolutions en haut et à gauche ; ramollissement du corps strié gauche ; injection par places de la substance blanche.

La nommée Fort, âgée de soixante-douze ans, éprouve habituellement, depuis deux ans, de la céphalalgie et des étourdissements ; elle a ressenti pour la première fois, il y a trois mois, une grande difficulté à s'exprimer, qui s'est dissipée sans traitement, au bout d'une quinzaine de jours. Elle se portait parfaitement bien, lorsque le 9 octobre 1838, étant au lit, on s'aperçut tout à coup qu'elle était paralysée, et on la transporta à l'infirmerie, où elle présenta l'état suivant :

Femme grasse, bien constituée, plongée dans un coma pro-

fond ; la joue droite se laisse distendre à chaque expiration ; la bouche n'est pas déviée ; la langue est un peu tournée à droite. Le bras droit est résolu sans raideur ; cependant, quand on la pince, il exécute quelques mouvements ; la jambe de ce côté est aussi fort peu mobile. Le côté droit de la face est beaucoup moins sensible que le côté gauche ; il est de même de la conjonctive et de la pituitaire droites. La malade ne voit un peu que de l'œil gauche (elle a été opérée de la cataracte à droite). Le pouls est fort inégal, irrégulier, à quatre-vingt p., seize inspirations inégales et irrégulières ; peau naturelle, pas de rougeur de la face, pas de vomissements. La malade entend, mais n'obéit que lentement aux ordres qu'on lui donne. (*Limon., vingt sangsues derrière les oreilles, lav. avec trois gouttes d'huile de croton.*)

10 octobre. Pendant la nuit, agitation, plaintes inarticulées. Déviation de la bouche à gauche ; quelques mouvements faibles à droite ; mouvements presque continuels des membres gauches et des yeux. Stertor, écume à la bouche ; l'intelligence paraît toujours conservée. (*Saignée de quatre pal.*).

11 octobre. Hier soir, affaissement profond, gêne extrême de la respiration ; des sinapismes diminuent ce dernier symptôme. La nuit est assez calme. Ce matin, la respiration n'est plus stertoreuse, bien que très-fréquente (quarante inspirations par minutes). Le pouls est à quatre-vingts. Mort à troiss heures du soir.

Autopsie, quarante et une heure après la mort. Les os du crâne contiennent beaucoup de sang ; les sinus de la dure-mère sont remplis de sang liquide et coagulé. La pie-mère ne contient pas de sérosité ; ses veines sont considérablement dilatées et remplies de sang, un peu plus à gauche qu'à droite ; bien qu'elle offre une couleur rouge presque uniforme, il n'y a pas d'extravasation de sang hors des vaisseaux.

La pie-mère très-friable s'enlève facilement et ne paraît pas plus adhérente d'un côté que de l'autre. L'hémisphère gauche est plus volumineux que le droit. Ses circonvolutions, tuméfiées et pressées les unes contre les autres, sont d'une couleur rose très-vive, surtout à la partie antérieure, moyenne et externe de l'hémisphère. Au milieu de la rougeur la plus vive, on voit de petites plaques claires où la substance grise a conservé sa couleur normale : la coloration rouge occupe toute l'épaisseur de la substance corticale. Les circonvolutions semblent un

peu mollasses au toucher; cependant un filet d'eau ne les pénètre pas, seulement il dessine quelques franges sur le bord d'une coupe faite à la substance corticale. La substance blanche présente un piqueté assez serré; il ne s'écoule pas de sang à la coupe, mais on y voit de larges plaques rosées. Le corps strié est beaucoup plus volumineux que celui du côté opposé : il est à sa surface et dans son épaisseur d'une couleur rougeâtre semblable à celle des circonvolutions. Il ne paraît aucunement désorganisé; cependant quand on le touche on éprouve une sensation de mollesse, de rénitence, assez semblable à celle d'une gelée un peu ferme; la substance blanche voisine, quoique à un moindre degré, présente à peu près la même altération. La projection d'un jet d'eau un peu fort produit sur le corps strié un phénomène assez curieux : c'est une énucléation presque complète de ce corps, de l'espèce de coque qui le renferme, et une dissection très-délicate, sans déchirure apparente, des fibres blanches qui le traversent; à part cela, le jet d'eau altère à peine le noyau du corps strié lui-même. La couche optique n'est pas sensiblement altérée. L'hémisphère droit ne présente de remarquable qu'une injection assez prononcée. Petite quantité de sérosité limpide dans les ventricules et à la base du crâne. Congestion assez prononcée du cervelet et du bulbe rachidien. Epaississement des artères cérébrales. Cœur volumineux. Poumon infiltré de sang.

Observation II. — Perte de la connaissance et de la parole; paralysie du mouvement du bras droit, du sentiment de la moitié droite de la face. Mort au bout d'une trentaine d'heures. — Rougeur et tuméfaction d'une partie des circonvolutions de l'hémisphère gauche; rougeur du corps strié; mollesse gélatiniforme de ces parties. Injection générale de la substance médullaire.

Une femme âgée de soixante-dix à soixante-quinze ans, de beaucoup d'embonpoint, était entrée le 12 janvier 1840 à l'infirmerie; elle se plaignait d'étouffements, de maux de tête dont elle souffrait très-modérément, et qui furent attribués à une pléthore accidentelle. Interrogée sur ses antécédents, elle ne paraît jamais avoir éprouvé d'accidents cérébraux graves. Il paraît que dans la nuit du 19 au 20 janvier, son état prit tout à

coup un aspect inattendu, et nous la trouvâmes le lendemain matin dans l'état suivant :

Elle est couchée sur le dos, la face tournée à gauche, reprenant cette direction chaque fois qu'on la déplace. Les paupières sont fermées, à gauche un peu moins complétement qu'à droite; de temps en temps elles s'entr'ouvrent un peu. Les pupilles sont égales, de dilatation moyenne, toutes deux paraissent très-légèrement contractiles. La bouche est à peine deviée à gauche; l'aile du nez ne l'est aucunement; les mâchoires sont très-fortement serrées; il n'est pas possible de les séparer.

Le bras droit est résolu, mais incomplètement; il exécute de temps en temps de légers mouvements spontanés, et quand on le pince, il se retire vivement. Il y a au coude comme une certaine tendance à la raideur. Les deux jambes sont également mobiles et sensibles. Le bras gauche présente une motilité et une sensibilité normales; il ramène la couverture dès qu'on découvre la malade. Il se place presque toujours sous la tête. La main droite, quoique dans le lit, est très-froide, tandis que la gauche toujours découverte paraît à la température générale du corps.

Le côté droit de la face, jusqu'à la ligne médiane, est tout à fait insensible à des piqûres profondes avec une épingle. La conjonctive et la pituitaire de ce côté sont presque tout à fait insensibles Les deux côtés de la poitrine ont leur sensibilité naturelle. On ne peut expérimenter la déglutition à cause de la raideur des mâchoires. La malade ne donne aucun signe de connaissance, si ce n'est les mouvements de la main gauche ramenant le drap sur elle. Les sens paraissent tout à fait abolis.

Le pouls est à 62, très-irrégulier, d'une force ordinaire. Rien de particulier à l'auscultation du cœur. Vingt inspirations par minute, inégales, se faisant également par les deux côtés de la poitrine; la respiration est un peu bruyante, sans stertor, accompagnée d'un peu de râle trachéal. La poitrine est sonore partout; on y entend un peu de ronchus grave, sans râle muqueux.

Mort la nuit suivante.

Autopsie trente-deux heures après la mort. Petite quantité de sérosité limpide dans la cavité de l'arachnoïde. Injection géné-

rale de la pie-mère, assez vive et égale partout ; un peu de suffusion sanguine dans quelques points. Cette membrane est à peu près sèche et ne contient presque pas de sérosité. Les parois des artères de la base sont blanches et très-épaisses, sans ossification.

La pie-mère s'enlève avec beaucoup de difficulté de la convexité de l'hémisphère gauche ; on peut à peine la détacher de la substance cérébrale sous-jacente ; elle se déchire en très-petits lambeaux et entraîne çà et là des portions minces de substance cérébrale.

Les circonvolutions de cet hémisphère, surtout celles de la face supérieure et de la face interne, présentent généralement de la tuméfaction, de la rougeur et de la mollesse. Cette rougeur est répandue sous forme de marbrures çà et là disseminées, allant en se fondant sur leur bords, formant des plaques irrégulières plus foncées et plus étendues au fond des anfractuosités. Quelques circonvolutions présentent en outre un léger reflet jaunâtre. Presque toutes sont remarquablement tuméfiées, surtout celles de la partie moyenne de la convexité.

Toutes ces circonvolutions sont mollasses au toucher et donnent précisément la sensation d'une gelée assez bien prise ; un courant d'eau projeté de haut glisse sur elles sans en altérer la forme, et pénètre seulement légèrement les éraillures produites par l'enlèvement de la pie-mère, sans en faire flotter de débris. La mollesse et la tuméfaction ne sont nulle part exactement liées à la rougeur. Cette rougeur occupe partout l'épaisseur entière de la couche corticale, qu'elle ne dépasse nulle part ; elle se montre dans son épaisseur, dans des points dont la surface n'était nullement colorée.

La substance médullaire offre une consistance normale, mais elle est partout vivement injectée ; dans quelques points on y trouve un pointillé rouge assez serré.

Le corps strié est de couleur rose ; il présente une mollesse gélatiniforme semblable à celle des circonvolutions. Dans un point seulement voisin du ventricule, il est jaunâtre, beaucoup plus mol, et flotte sous un filet d'eau ; on distingue un grand nombre de petits vaisseaux injectés parmi les fibres soulevées. La couche optique ne participe point à cette altération.

La pie-mère s'enlève presqu'aussi difficilement de la superficie

de l'hémisphère gauche, (sans doute à cause de sa sécheresse,) mais la couche corticale au-dessous est intacte. Légère injection de la substance médullaire. Intégrité parfaite de l'hémisphère.

Rien à noter au cervelet ni à la moëlle allongée.

Ces observations nous font voir le ramollissement de la substance corticale, tout à fait à son début, comme les premières nous avaient montré le ramollissement de la substance médullaire, à la même période : dans l'une injection pénicillée et pointillée des vaisseaux, dans l'autre rougeur uniforme; dans la première les fibres nerveuses semblent se raréfier et se laissent fendiller par un filet d'eau, dans la seconde elles offrent une mollesse gélatiniforme tout à fait caractéristique. Dans les deux cas nous trouvons une congestion cérébrale forte, partielle, circonscrite, et de plus quelque chose qui constitue la première apparition du ramollissement, qui annonce le début d'un nouvel état pathologique autre que la congestion. Il me paraît curieux de rapprocher des faits précédents, une observation de ramollissement aigu des circonvolutions, chez un petit enfant.

Observation 12. — Ramollissement aigu des circonvolutions chez un petit enfant.

Un enfant mâle d'un an, ayant les fontanelles ossifiées, ne pouvait soutenir sa tête dont le volume s'était singulièrement accru depuis quelque temps. Il eut à plusieurs reprises des accès de mouvements convulsifs avec raideur générale, stupeur léthargique, de courte durée. Ces accès devinrent plus rapprochés, et il mourut dans le coma et de violentes convulsions tétaniques.

Autopsie. Os du crâne minces, complétement ossifiés. La dure-mère leur est fortement adhérente. Les vaisseaux de la pie-mère sont extraordinairement gorgés de sang. Quelques gros de sérosité limpide dans les ventricules et à la base du crâne. La substance corticale du cerveau est dans toute son

étendue, d'une couleur rosée, ramollie, sans être pourtant pultacée (1).

Observation 13. — Affaiblissement de l'intelligence; attaques de temps en temps. A la suite d'une opération légère, assoupissement, coma, résolution générale. Mort quatre ou cinq jours après. — Ramollissement chronique à la partie postérieure de l'hémisphère gauche. Ramollissement partiel, rougeâtre et superficiel des circonvolutions des deux hémisphères. La pie-mère entraîne les parties ramollies.

La nommée Suzanne Lharminot, âgée de soixante-quatorze ans, maigre, sèche et pâle, entra, dans les premiers jours de mars 1838, dans le service de chirurgie, pour subir l'extirpation d'une petite tumeur de la paupière inférieure gauche. L'incision nécessitée pour cette opération avait tout au plus 6 ou 7 millimètres de longueur. Voici les renseignements que j'ai pu obtenir sur ses antécédents. Depuis un an elle était sujette à des attaques légères : elle perdait tout à coup connaissance, ne pouvait plus parler; on la mettait sur son lit, et, au bout de dix minutes, d'un quart d'heure, tout était passé. On assure qu'il lui était resté une faiblesse assez prononcée du bras *gauche*. Depuis les grands froids de l'hiver passé, elle était comme en enfance; ses paroles étaient sans suite et ne répondaient pas aux questions qu'on lui adressait. Cependant elle se levait tous les jours, se promenait, mangeait elle-même... Ces accidents n'avaient jamais été assez forts pour la forcer à entrer à l'infirmerie.

Le lendemain de son opération, elle tomba dans un assoupissement avec faiblesse de mouvements, qui ne tarda pas à se changer en un coma profond, avec résolution générale et complète des membres. Depuis lors elle ne profère pas une parole, pas une plainte : couchée sur le dos, la bouche ouverte, elle demeure privée de sentiment comme de mouvement. La respiration est fréquente, un peu stertoreuse; le pouls naturel. La peau est sèche, d'une température normale. Elle meurt dans cet état, quatre ou cinq jours après le début de ces accidents.

Autopsie. Les sinus de la dure-mère contiennent une assez grande quantité de sang liquide et de caillots allongés. La ca-

(1) Raikem, *Mémoire cité*, 20e Observation.

vité de l'arachnoïde renferme un peu de sérosité limpide. La pie-mère ne présente rien à noter; mais lorsqu'on l'enlève de la convexité des hémisphères, elle entraîne après elle (malgré qu'elle n'ait qu'un degré médiocre d'adhérence) la superficie d'un bon nombre de circonvolutions. Un filet d'eau étant projeté sur la superficie du cerveau, on voit que beaucoup de circonvolutions, surtout de l'hémisphère gauche, et seulement de la convexité, présentent à leur sommet un ramollissement peu profond et facile à limiter. Les points ramollis sont rosés : on distingue sur quelques-uns d'entre eux de petites taches rouges et même de très-petits caillots sanguins.

A la partie externe du lobe postérieur gauche, on voit cinq ou six circonvolutions entièrement détruites et réduites en une bouillie d'un jaune légèrement fauve. (Ramollissement chronique.) Un filet d'eau pénètre profondément ce ramollissement qui s'étend presque jusqu'au ventricule, dont une lame mince de tissu cérébral sain le sépare seule. La partie moyenne du centre ovale de l'hémisphère gauche présente aussi, dans une largeur de 3 centimètres, un ramollissement sans changement de couleur, et qui va rejoindre deux circonvolutions ramollies de la convexité. Rien à noter du reste. Les ventricules contiennent quelques cuillerées de sérosité limpide.

Observation 14. — Démence. Coma subit; hémiplégie gauche avec contracture. Mort au bout d'une vingtaine d'heures. — Adhérences de la pie-mère à la surface de l'hémisphère droit, avec ramollissement rougeâtre de la plupart des circonvolutions; ramollissement avec injection de la substance médullaire du lobe postérieur.

La nommée Leroux, âgée de quarante-sept ans, très-maigre de faible constitution, était dans la division des aliénées de la Salpétrière depuis l'année 1822. Elle se disait la sainte Vierge, et entrait en conversation avec les saints.

Le 14 octobre 1839, elle se plaignit d'un peu de malaise, d'inappétence; elle resta au lit toute la journée. Le 15, il n'y avait pas de fièvre, la langue était pâteuse, blanchâtre; pas d'appétit, un peu d'affaissement; diarrhée, point de gêne de la respiration.

Le soir, à sept heures, elle ne présentait rien de particulier.

Le lendemain matin on la trouva dans l'état suivant, dans lequel elle était tombée on ne sait à quelle heure de la nuit :

Coma ; aucun signe de connaissance ; bouche déviée à droite ; joue gauche soulevée à chaque mouvement respiratoire; salive spumeuse, lèvres brunâtres. Paupière supérieure droite abaissée, pupille contractée ; à gauche, occlusion complète de l'œil. Pupille gauche dilatée ; la vue semble abolie. La sensibilité tactile de la conjonctive paraît détruite.

Les membres du côté gauche sont paralysés du sentiment et du mouvement. Le bras soulevé retombe, lentement il est vrai. Raideur au coude et à l'épaule, contracture des doigts, raideur dans l'articulation du genou. Le membre inférieur soulevé retombe comme une masse inerte ; aucun indice de sensibilité par le chatouillement de la plante du pied. Le mouvement et le sentiment sont bien conservés à droite.

La respiration est fréquente, haute, un peu trachéale ; pas de rougeur à la face ; pouls petit, un peu fréquent ; pas de chaleur à la peau. (*Seize sangsues à l'anus ; vésicatoire à la cuisse.*)

A cinq heures du soir, la respiration est plus embarrassée et plus fréquente ; la tête est renversée en arrière ; le nez, les les pieds sont très-froids et violacés. Mort dans la soirée (1).

Autopsie quarante heures après la mort. La dure-mère est un peu tendue. L'arachnoïde ne contient pas de sérosité, non plus que la pie-mère. Celle-ci est très-mince, ses vaisseaux sont assez injectés, également des deux côtés.

La pie-mère s'enlève aisément de la convexité de l'hémisphère droit ; seulement elle détache, sur deux circonvolutions du lobe antérieur, deux petits fragments moins larges qu'une pièce de 25 centimes, et comprenant une partie de l'épaisseur de la couche corticale, sans aucune altération de couleur. La plupart des circonvolutions de la partie interne de l'hémisphère offrent une teinte rougeâtre et adhèrent aux méninges ; cette rougeur est due sur quelques-unes à une sorte de marbrure, sur d'autres à un pointillé plus ou moins serré. Leur forme et leur volume ne semblent point modifiés. La rougeur occupe

(1) Ces détails m'ont été communiqués par mon confrère le docteur Mascarel, médecin à Chatellerault.

plutôt les circonvolutions elles-mêmes que les anfractuosités, et est limitée à la couche corticale. En même temps, elles sont mollasses, se laissent érailler par la pie-mère qui en enlève une couche mince et inégale, et pénétrer légèrement par un filet d'eau. Toutes les circonvolutions des faces interne et inférieure du lobe occipital sont également rouges et ramollies. Sur deux d'entre elles, dans toute leur longueur, la couche corticale en suivant la pie-mère se retourne tout d'une pièce, de manière à montrer à découvert la surface qui était adhérente à la substance médullaire, d'un gris blanchâtre et tomenteuse, et de l'autre côté à décortiquer ces deux circonvolutions, nettement dépouillées de leur couche grise. Toute la substance médullaire du lobe postérieur, jusqu'au ventricule, est ramollie et se laisse pénétrer par un filet d'eau, sans qu'il s'en détache aucun fragment; elle présente un très-grand nombre de vaisseaux rouges et déliés, qui y forment un beau réseau d'injection, et dans les intervalles desquels elle a conservé une grande blancheur. Tout le reste de l'hémisphère est fort injecté.

Les ventricules latéraux contiennent environ 100 grammes de sérosité limpide et un peu rougeâtre. Du côté droit, le corps strié est uni au corps calleux par des adhérences celluleuses, blanches, faciles à détacher; on en trouve de semblables au-dessus de la corne d'Ammon. Les parois du ventricule présentent une arborisation rouge très-prononcée, et à la partie postérieure, quelques marbrures rougeâtres.

L'hémisphère gauche est un peu injecté, surtout dans son lobe postérieur. Le ventricule présente, comme l'autre, des arborisations rouges, sans marbrures, et aussi quelques adhérences du corps strié au corps calleux.

Rien à noter dans le cervelet ni dans la moelle allongée.

Observation 15. — Perte de connaissance et hémiplégie gauche. Mort au bout de deux jours. — Ramollissement aigu du corps strié et de la couche optique du côté droit.

Un homme, âgé de quarante-trois ans, affecté d'une hypertrophie considérable du cœur, et d'une dégénérescence tuberculeuse des testicules, sujet aux étourdissements, présentait depuis quelques jours une tendance remarquable à l'assoupisse

ment, sans céphalalgie, lorsqu'un matin le pouls, habituellement fort petit, présenta un développement et une dureté excessive, la peau une chaleur inaccoutumée. Le soir, il perdit momentanément connaissance, et le lendemain on lui trouva les membres gauches complètement paralysés, sans contracture, presque insensibles, la bouche déviée à droite. (*Saignée de* 500 *gram. purgatif.*) Il succomba deux jours après à une asphyxie graduelle, sans aucun accident cérébral ; jusqu'au dernier moment, l'intelligence avait conservé toute sa lucidité.

Autopsie. Les méninges n'offraient rien de remarquable : la rabstance cérébrale, enlevée par tranches minces, fut trouvée parfaitement saine jusqu'au niveau des ventricules latéraux. A droite, le corps strié et la couche optique n'existaient véritablement plus. A leur place on trouvait une bouillie d'un blanc légèrement rosé en plusieurs points, jaunâtre en d'autres. Cette altération atteignait, dans l'étendue d'un à deux pouces, la substance nerveuse qui borne en dehors le corps strié et la couche optique ; on n'y voyait aucune trace d'épanchement sanguin. Aucune autre lésion n'existait dans le reste de l'encéphale.

Les poumons étaient infiltrés d'une prodigieuse quantité de sérosité spumeuse (1).

Ces dernières observations nous montrent le ramollissement un peu plus avancé que dans les précédentes; les points ramollis se laissent arracher par la pie-mère, pénétrer par un filet d'eau, ils ressemblent à de la bouillie.... Dans ces cas il y avait bien rougeur des parties ramollies, mais pas de sang notablement infiltré. On verra au contraire, dans les observations suivantes, le ramollissement de la substance grise accompagné d'une infiltration assez considérable de sang.

Observation 16. — Hémiplégie subite. Mort quarante-huit heures après. — Ramollissement avec infiltration sanguine.

Une femme de soixante-quinze ans, qui auparavant ne mar-

(1) Andral, *Clinique*, t. v, p. 483.

chait qu'en tremblant, laissait aller sous elle, mais se servait librement de ses bras, fut prise tout à coup de paralysie de la langue avec déviation de la bouche à gauche, rigidité et immobilité du bras droit, intégrité de la sensibilité, de l'intelligence et du mouvement des membres inférieurs. Le second jour elle perdit tout à coup connaissance; le pouls était faible et fréquent, les extrémités froides; elle mourut quarante-huit heures après le début des accidents.

Autopsie. — Ramollissement de la substance grise de plusieurs circonvolutions et anfractuosités de l'hémisphère gauche, en bouillie lie de vin ou rouge violet foncé, fraises écrasées, se laissant enlever par les membranes. Dans quelques points, ramollissement blanc de la substance médullaire sous-jacente. Ce lobe antérieur lui-même était remarquable par son aspect poreux et le développement de quelques vaisseaux (1).

Observation 17. — Hémiplégie, mouvements convulsifs du côté opposé. Mort très rapide. — Ramollissement avec infiltration sanguine.

Une jeune fille de vingt-deux ans éprouva une vive frayeur qui détermina la suppression des règles, puis de la céphalalgie, des nausées, un ictère. La céphalalgie persista pendant trois mois, accompagnée d'idées tristes et de rêves effrayants : à cette époque elle redoubla d'intensité, puis il survint un jour des étourdissements, des vomissements; le lendemain le côté gauche du corps était entièrement paralysé, la sensibilité conservée; les membres droits étaient le siége de mouvements convulsifs continuels; la malade poussait des cris étouffés et ne répondait pas aux questions qu'on lui faisait. Le pouls était plein et fort, peu fréquent. Malgré un traitement énergique mis en usage ce jour-là seulement, la malade succomba dans la soirée.

Autopsie. — Toute la partie externe des lobes moyen et postérieur droits du cerveau est ramollie. Vers les limites de ce ramollissement, et superficiellement, on trouve de petits épanchements miliaires; un d'eux offre le volume d'un pois; au

(1) Cruveilhier, *Anat. path. du corps humain*, avec fig. 20e livraison.

centre, la substance grise est transformée en une bouillie rouge mêlée de caillots de sang; profondément, les parois de la moitié inférieure du ventricule latéral droit offrent l'altération décrite sous le nom de ramollissement blanc. On trouve, dans la partie externe du corps strié, et dans le lobe antérieur, près de la scissure de Sylvius, un noyau rouge ramolli, de l'épaisseur d'une noisette (1).

CHAPITRE II.

APPRÉCIATION DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DANS LE RAMOLLISSEMENT AIGU.

En analysant avec soin les lésions anatomiques que nous présentent les observations de ramollissement aigu consignées dans cet ouvrage, nous trouvons que, généralement caractérisées par la rougeur, la tuméfaction, la mollesse et les adhérences des méninges, elles nous offrent trois éléments essentiels : la congestion, l'infiltration sanguine, l'inflammation.

Arrêtons-nous un instant sur chacun de ces états morbides, considéré comme lésion anatomique particulière, et recherchons quel il rôle joue dans l'altération complexe que nous étudions sous le nom de ramollissement aigu du cerveau

§ I. Congestion.

La congestion cérébrale se caractérise anatomiquement par des altérations que nous retrouvons expressément dans les observations précédentes : dans la substance grise, coloration rose uniforme; dans la substance blanche, injection, pointillé rouge, quelquefois marbrures rougeâtres. La congestion cérébrale se rencontre rarement sur le cadavre dans un état de parfaite simplicité : d'une mobilité remarquable, elle se dissipe en général, même après avoir débuté de la façon la plus effrayante, spontanément ou sous l'influence des moyens théra-

(1) Nivet, *Bul. de la soc. anat.* Avril 1836, 11e année.

peutiques, et si elle persiste quelque temps, elle se localise ordinairement et se montre à l'autopsie accompagnée ou même complétement remplacée par un état de ramollissement du cerveau.

Cependant nous possédons assez d'observations pour établir que ce qui distingue essentiellement la congestion de l'inflammation, dans le cerveau comme dans les autres parties du corps, c'est la conservation ou une légère augmentation de la consistance naturelle de l'organe. Ainsi dans les cinq observations de congestion cérébrale rapportées par M. Andral, dans sa clinique médicale, il est expressément noté que la consistance du cerveau était normale ; ainsi dans nos deux premières observations, l'injection partielle de la substance médullaire se montrait sans aucune modification de consistance, si ce n'est dans les deux points circonscrits où le tissu injecté commençait à se ramollir.

D'après M. Bouillaud, la congestion cérébrale s'accompagnerait habituellement d'une augmentation de consistance de la pulpe nerveuse : « La première période de la cérébrite, dit-il, est caractérisée par la congestion, la fluxion sanguine, sans lésion notable de structure de la substance cérébrale. La substance cérébrale est comme injectée de sang rouge, tuméfiée et sensiblement plus *ferme* qu'à l'état normal (1). » Cette augmentation de consistance dans la congestion est du reste loin d'être constante : si je l'ai trouvée notée dans plusieurs des observations de M. Bouillaud (2), de M. Gendrin (3), et dans d'autres publiées isolément, elle n'existait dans aucune des observations de M. Andral, ni dans les faits que j'ai observés moi-même ou d'autres plus nombreux recueillis dans les auteurs.

La tuméfaction est encore un phénomène qui s'observe quelquefois dans la congestion simple. Notée spécialement par MM. Bouillaud et Lallemand, c'est à elle qu'est due la sécheresse des méninges que l'on peut voir accompagner les congestions fortes et très-aiguës, tandis que les congestions lentes et moins considérables entrainent au contraire une augmentation

(1) Bouillaud, *Diction. de méd. et de chir. prat.* T. VII, p. 272.
Bien que présentée à propos de la cérébrite, cette description n'en appartient pas moins évidemment à la congestion elle-même.

(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite.*

(3) Gendrin, *Hist. anat des inflammations.*

notable de la sérosité sécrétée par les membranes et les cavités ventriculaires du cerveau ; comme dans le poumon où elle accompagne également la simple congestion sanguine, l'apoplexie et la pneumonie ; comme dans les autres organes, par exemple dans la conjonctive, qui se gonfle également et quand le contact d'un corps étranger fait brusquement affluer le sang dans ses vaisseaux, et dans les infiltrations sanguines traumatiques, et dans la conjonctivite aiguë, quelle qu'en soit la cause.

Rougeur et tuméfaction, tels sont donc, dans le ramollissement aigu, les éléments qui doivent être rapportés à la congestion, mais les seuls qui puissent lui appartenir ; et nous devrons chercher, hors de la congestion, l'explication des autres circonstances anatomiques que nous avons notées. C'est ce qu'ont parfaitement exprimé MM. Delaberge et Monneret en disant, à propos de la coloration rouge uniforme qui caractérise l'hypérémie de la substance corticale : « la consistance de la partie ainsi colorée reste normale, et cette circonstance est très-importante à noter, puisqu'elle seule peut faire distinguer cette espèce d'hypérémie du ramollissement cérébral. Toutes les fois que le cerveau est ramolli dans le point occupé par la congestion, on n'a pas affaire à une hypérémie pure et simple... (1). »

§ II. Infiltration sanguine.

Les diverses altérations que les troubles rapides de la circulation peuvent laisser dans le tissu d'un organe, peuvent en général être rapportées aux quatre formes suivantes : congestion sanguine; infiltration sanguine, hémorrhagie par épanchement et inflammation. Ces divers états s'observent journellement soit isolés, soit unis ensemble, dans la plupart de nos organes, et en particulier dans le cerveau. Un d'eux, l'infiltration sanguine, a été jusqu'ici fort peu étudié dans l'encéphale, et comme le rôle qu'il joue dans le ramollissement cérébral est de la plus haute importance, nous allons nous arrêter quelques instants à tracer les principaux traits de son histoire. L'on pardonnera la longueur de cette digression, en raison de la gravité, peut-être de la nouveauté du sujet ; et d'ailleurs ce cha-

(1) Delaberge et Monneret, *Compendium de médecine*... t. I, p. 229.

pitre peut être momentanément laissé de côté, si l'on tient à suivre sans interruption les faits qui appartiennent directement à l'histoire du ramollissement aigu.

Étudiée d'abord sous le nom d'apoplexie capillaire par M. Cruveilhier (1), qui ne la vit que dans le ramollissement cérébral, indiquée ensuite dans le ramollissement par M. Rostan, dans l'encéphalite, par M. Lallemand, plus tard par M. Fantonelli (2), elle n'a été étudiée à part et comme altération distincte, que par MM. Bravais (3), Dance (4), et Diday (5). Ces travaux, auxquels on peut ajouter quelques observations dues à MM. Gendrin (6), Denonvilliers (7), Malgaigne (8), etc., ont été analysés récemment par MM. Monneret et L. Fleury, qui sont arrivés à cette conséquence : que l'infiltration sanguine du cerveau ne serait qu'un phénomène particulier de l'encéphalite (9); proposition que du reste ils ont eux-mêmes formellement contredite dans des passages subséquents.

J'ai en 1840 réuni dans ma thèse inaugurale (10), tous les faits que possédait la science sur ce sujet et d'assez nombreuses observations recueillies par moi. Ce chapitre est presque entièrement extrait de ce travail.

(1 Cruveilhier, *Diction. de méd. et chir. prat.* t. II, art. APOPLEXIE, et *Anat. path. du corps humain*, avec fig. Liv. 20, 24, etc.

(2) Fantonelli, *Gaz. méd.* t. VI, p. 105.

(3) Bravais, *Mémoire sur l'hémorrhagie de la couche corticale du cerveau* (*Revue médicale*, mars 1827.). Ce travail est le premier où l'infiltration sanguine du cerveau ait été bien décrite, et exactement appréciée dans sa nature. Je regrette de ne l'avoir point cité dans ma thèse; mais je ne le connaissais pas encore, à l'époque où elle a été publiée. Je m'empresse de réparer aujourd'hui cette omission.

(4) Dance, *observations sur une forme particulière d'apoplexie* (*Archives gén. de méd.* Mars, 1832.)

(5) Diday, *Mémoire sur l'apoplexie capillaire* (*Gaz. méd.*, 22 avr. 1837.)

(6) Gendrin, *Histoire anat. des inflammations.*

(7) Denonvilliers, *Gaz. méd.* 1833, p. 62.

(8) Malgaigne, *Gaz. méd.*

(9) Monneret et L. Fleury, *Compendium de médecine pratique*, t. III, p. 274.

(10) Durand-Fardel, *Recherches anatomico-pathologiques sur l'infiltration sanguine et l'inflammation aiguë du cerveau*; Thèses de Paris. 1840, n. 261.

L'infiltration sanguine, nom que je crois préférable à celui d'apoplexie capillaire, proposé par M. Cruveilhier, se montre tantôt unie au ramollissement, tantôt seule et jouissant d'une individualité bien évidente, ainsi que dans le poumon l'infiltration sanguine, tout en accompagnant souvent l'inflammation, s'observe isolée et bien indépendante de cette dernière, sous le nom d'apoplexie pulmonaire. Bien que nous ayons ici plutôt à nous occuper de l'infiltration sanguine considérée comme épiphénomène du ramollissement, qu'à faire son histoire en l'envisageant comme une lésion spéciale et indépendante, je crois utile de signaler sous ce dernier point de vue les principaux traits d'une altération qu'il est intéressant de rapprocher de celle qui constitue le ramollissement aigu.

L'infiltration sanguine se montre sous des aspects très-divers : tantôt ce sont de petits foyers ou de petites taches, plus ou moins volumineux qu'un grain de millet, répandus çà et là dans le cerveau ou groupés ensemble, le plus souvent en forme de plaques à la surface des circonvolutions ; tantôt ce sont des noyaux assez arrondis, à peu près du volume d'une noisette, uniques ou multiples ; dans une troisième forme enfin, qu'on peut appeler infiltration diffuse, cette dernière n'a pas d'apparence déterminée et présente les plus grandes variétés d'aspect et d'étendue : toutes ces formes sont caractérisées par la présence du sang en nature, hors des vaisseaux, dans la pulpe cérébrale, non réuni en foyer, mais mêlé et plus ou moins intimement combiné avec les molécules de la substance nerveuse.

Cette division que j'ai suivie dans ma thèse, dans l'exposé des faits, ne repose que sur une apparence extérieure et à laquelle je n'accorde qu'une importance d'arrangement ; elle nous intéresse beaucoup moins qu'une autre, basée sur la consistance des parties infiltrées : or, nous trouvons que cette dernière est tantôt normale, tantôt augmentée et tantôt diminuée.

Je vais rapporter ici, ou simplement indiquer les faits principaux d'après lesquels il m'a été permis de faire de l'infiltration sanguine une étude spéciale et plus complète qu'on n'avait fait jusqu'ici, faute d'un nombre suffisant d'observations.

A. Infiltration sanguine avec conservation de la consistance normale du cerveau.

Obs. 18. — Fille de quarante ans, mal réglée; tout à coup convulsions épileptiformes, générales, se répétant pendant trois jours par accès rapprochés, sauf quelques rémittences. Mort au bout de ce temps.

A la surface du cerveau, trois petites taches ressemblant à une légère ecchymose. On trouve à la partie supérieure de l'hémisphère gauche une portion arrondie de substance cérébrale, d'une couleur rouge brun, parfaitement circonscrite, du volume d'une noix et entourée de substance cérébrale saine; *elle ne paraissait pas différer par sa structure et sa consistance, des autres parties du tissu cérébral.* La surface d'une section pratiquée au travers de cette partie malade, présentait une multitude innombrable de petits points rouges entourés de points jaunes..... Dans la partie exactement correspondante de l'hémisphère droit, se trouvait une lésion tout à fait identique, si ce n'est qu'elle était légèrement ramollie à son centre (1).

Obs. 19. — Femme de vingt-cinq ans, morte dans le coma, après avoir présenté pendant quelques jours du délire et de l'assoupissement.

..... Tout le corps calleux était sablé de points rouges de la grosseur d'une tête d'épingle ordinaire, répandus uniformément dans toute l'étendue et l'épaisseur de cette portion centrale du cerveau. L'aspect qui en résultait ressemblait assez bien à celui d'une surface blanche qu'on aurait finement aspergée d'un coup de pinceau chargé de matière colorante rouge. Examinés toutefois de près, on ne pouvait pas dire que ces points fussent du sang épanché, car il n'y avait pas de caillots visibles à leur surface; ce n'était pas non plus du sang sortant immédiatement des vaisseaux, comme il arrive lorsqu'il y a simple engorgement cérébral; car la pression exercée au voisinage n'y faisait pas affluer de sang et n'augmentait pas la valeur des taches; c'était un mélange intime de sang avec la substance cérébrale, *sans qu'on pût apercevoir de ramollissement ou de destruction dans*

(1) Abercrombie, *Des maladies de l'encéphale*, etc. Trad. de M. Gendrin; p. 105, bs. XXIV.

cette substance, à cause de la petitesse des taches. Cette altération était bornée presque exclusivement au corps calleux (1).

Obs. 20. — Une femme de soixante-neuf ans, atteinte d'une affection du cœur, fut trouvée un matin plongée dans le coma avec résolution générale, et succomba bientôt.

On trouva du sang et de la sérosité sanguinolente, dans la cavité de l'arachnoïde. Dans le lobe antérieur droit il y avait un ponctué rouge, de trois lignes d'étendue, gagnant supérieurement toute la hauteur de la lame médullaire qui pénétrait dans une circonvolution, et lui restant exactement limité. Chacun des points qui concouraient à le former égalait à peu près le corps d'une épingle ordinaire. Au milieu de la protubérance on vit un petit noyau rouge, résultat d'un pointillé très-fin et très-serré; il fut impossible d'apprécier s'il était plus ferme ou plus mou que les parties voisines.

Obs. 21. — Une femme de soixante-quinze ans succomba à une entérite compliquée de pneumonie. Elle était dans le marasme, et n'avait jamais présenté de symptômes du côté du cerveau.

La partie postérieure et interne de la couche optique, le corps genouillé interne, et le tubercule quadri-jumeau antérieur du côté gauche présentaient à leur superficie une coloration d'un rose vif, due à la réunion d'un grand nombre de petits points roses, parmi lesquels on en voyait ressortir quelques-uns plus larges et plus foncés. Cette coloration s'étendait profondément dans presque toute l'épaisseur de la couche optique et dans le centre de la protubérance; on la retrouvait dans le tubercule quadri-jumeau droit qui était blanc à sa surface. *Il n'y avait pas dans ces points d'altération appréciable de consistance.*

Obs. 22. — Chez un homme de trente-deux ans, mort dans une anémie profonde, à la suite d'hémorrhagies buccale et nasale, on trouva l'altération suivante.

Le cervelet présentait un très-grand nombre de petites taches

(1) Dance, *Mémoire cité*, page 332.

roses, rondes, ayant à peu près un millimètre de diamètre. Elles occupaient presque toutes la substance grise de ses lamelles, soit à leur surface, soit dans leur épaisseur où elles se montraient en nombre infini; il y en avait à peine cinq ou six dans la substance médullaire. Lorsqu'on cherchait à enlever une de ces taches avec la pointe d'un scalpel, on ne distinguait aucun vaisseau dont elle semblât provenir : elles formaient les unes une petite plaque, les autres comme un petit globule rouge et assez dense, sans aucune coloration de la pulpe environnante. Il y en avait un petit nombre de semblables dans le cerveau, en particulier dans la substance blanche. *La consistance du cerveau et du cervelet était partout normale* (1).

J'ai observé des altérations analogues chez une aliénée de la Salpétrière, et M. Duplay a également rencontré des pétéchies dans la substance cérébrale, chez un homme mort de maladie hémorrhagique (2).

Ces faits se rapprochent beaucoup de ceux de simple congestion, où la consistance naturelle du tissu cérébral est conservée. Seulement il y a de plus que dans la congestion, du sang sorti des vaisseaux et en contact immédiat avec la pulpe nerveuse, avec laquelle il s'est combiné. L'absence de toute modification dans la consistance des tissus malades, démontre avec certitude que l'inflammation ne joue encore aucun rôle dans ces altérations.

B. Infiltration sanguine avec augmentation de la consistance normale du cerveau.

Obs. 23. — Une femme de quatre-vingt-quatre ans, nommée Porcher, d'une bonne santé et ne présentant aucune trace d'affection cérébrale, tomba tout à coup sans connaissance, le 17 septembre 1838. Portée aussitôt à l'infirmerie, je la trouve au bout de vingt minutes, dans l'état suivant :

Elle est couchée sur le dos, la tête fortement tournée à droite, les yeux entr'ouverts, dirigés du même côté et immobiles. La respiration est normale, il n'y a pas eu de vomis-

(1) Trochou, *Bulletins de la soc. anat*, 1840, n° 6.
(2) Duplay, *Archives*, t. 1, 2e série, page 178, 1833.

sements. Le bras gauche est raide, tout à fait immobile, la sensibilité y est conservée. La jambe droite est très-raide, étendue, et ne se laisse fléchir qu'avec beaucoup de peine; elle se retire un peu quand on la pince, ou qu'on chatouille la plante des pieds. Malgré ses efforts apparents pour parler, la malade ne peut proférer un son; sa physionomie est sans expression : lorsqu'on lui dit de montrer sa langue, elle ouvre la bouche, mais sans la tirer au dehors. La bouche est légèrement déviée à droite; les pupilles sont très-dilatées et immobiles. Elle meut son bras droit qui n'offre aucune raideur. Deux heures après elle agite la tête, remue les yeux, pousse quelques plaintes inarticulées lorsqu'on l'excite; dès qu'on la laisse en repos, ses yeux se ferment et elle semble s'assoupir; le pouls est plein, fort, régulier (*Saignée du bras*). Le soir, même état; les pupilles se resserrent à l'approche d'une lumière.

Le lendemain elle demeure plongée dans le coma, bien que donnant de temps en temps quelques légers signes de connaissance. Le troisième jour la raideur disparaît au bras gauche qui reste en résolution complète, et se montre seulement à la jambe; elle est moins profondément engourdie. Les jours suivants elle prononce quelques paroles, remue un peu la jambe gauche, ne sort que par instants d'un assoupissement assez profond. Sécheresse de la langue, quelques vomissements, embarras de la respiration, pouls irrégulier, plus faible; le septième jour, elle tombe dans un coma complet, et meurt le neuvième au matin.

Autopsie. — Un peu de sérosité dans l'arachnoïde. La pie-mère est infiltrée d'une certaine quantité de sérosité, un peu plus à droite qu'à gauche. Elle présente au-dessus de l'hémisphère droit une suffusion sanguine qui lui donne dans presque toute son étendue une coloration rougeâtre : la pie-mère s'enlève avec la plus grande facilité. Les circonvolutions ont leur couleur naturelle, et ne présentent rien à noter dans l'hémisphère gauche. Du côté droit, celles de la corne sphénoïdale sont volumineuses, rougeâtres et ramollies, sans que la pie-mère leur paraisse plus adhérente qu'aux autres points de la superficie du cerveau. Au-dessous de leur couche corticale, la substance blanche présente sa coloration normale, seulement un peu de mollesse, et une dilatation notable de ses vaisseaux.

A la partie interne et inférieure du lobe antérieur, immédiatement au-dessous de la couche corticale des circonvolutions, on trouve un ramollissement de couleur grisâtre, s'étendant en arrière et en dedans jusqu'à la partie externe du corps strié, et ayant à peu près le volume d'une grosse noix. Près du corps strié, on trouve, au milieu de la substance ramollie, deux points, chacun du volume d'une noisette, rouges, fermes, paraissant formés par une combinaison intime du sang et de la substance cérébrale, et offrant une ressemblance remarquable avec les noyaux d'apoplexie pulmonaire. Ces infiltrations sanguines sont parfaitement limitées; la substance ramollie qui les environne est seulement un peu jaune dans leur voisinage, et ne présente pas une vascularité plus prononcée qu'ailleurs.

Pneumonie au second degré et passant au troisième, de tout le lobe inférieur du poumon gauche; engouement du poumon droit. Rien à noter au cœur, si ce n'est un peu d'épaississement et une légère ossification de la valvule aortique.

La présence simultanée de trois altérations, les noyaux d'infiltration sanguine, le ramollissement rougeâtre des circonvolutions de la corne sphénoïdale, le ramollissement grisâtre de la substance médullaire sous-jacente, rendent ce fait un peu compliqué. Il est évident cependant que les accidents apoplectiformes du début doivent être rapportés à l'infiltration sanguine en noyaux, et que le ramollissement rougeâtre de la couche corticale des circonvolutions s'est formé consécutivement, et peut servir à expliquer l'aggravation des symptômes.

Il ne saurait y avoir de doute que pour le ramollissement grisâtre plus profond; sa couleur grisâtre, qui ne se rencontre guère dans la première période du ramollissement (1), m'a fait penser qu'il pouvait bien préexister aux autres altérations, et rentrer dans la classe de ces lésions latentes qu'il est si ordinaire de rencontrer chez les sujets avancés en âge. Mais j'avoue que je ne crois pas pouvoir affirmer ce fait.

(1) Si ce n'est lorsqu'il y a suppuration; mais je ne pense pas qu'il en fût ainsi dans ce cas.

Obs. 24. — Un jeune homme mourut le cinquième jour d'une affection fébrile, ayant offert tous les signes d'une inflammation encéphalique (céphalalgie, insomnie, délire, rigidité, coma, etc.).

Sérosité lactescente dans la pie-mère. Le cerveau est un peu plus consistant qu'à l'état normal. Les couches optiques des deux côtés sont criblées d'une multitude de points noirâtres qui permettent à peine de distinguer la substance du cerveau. Elles ressemblent beaucoup à une partie gangrenée ou ecchymosée ; cependant la consistance normale a paru un peu augmentée. Le cervelet est également criblé d'une infinité de petits points noirs, sorte d'épanchements capillaires bien plus prononcés dans la substance grise (1).

Obs. 25. — Une femme de soixante-dix ans, hémiplégique à droite depuis quatre ans, fut prise d'une demi-perte de connaissance, avec paralysie, raideur et insensibilité du membre gauche. Les jours suivants, l'intelligence s'éclaircit, la sensibilité reparut dans le bras gauche. Mais la mort arriva le quatorzième jour, avec les symptômes d'un engouement pulmonaire.

Le cerveau était dense et répandait beaucoup de sang sous le scalpel. Sur une circonvolution de l'hémisphère droit, dans la largeur d'une pièce de dix sols, pointillé d'un rouge brunâtre très-serré avec augmentation de densité et légère tuméfaction de la substance cérébrale. Aucun point de cette lésion n'était encore décidément ramolli. Du côté gauche, altération ancienne que l'auteur considère comme un ramollissement guéri (2).

Obs. 26. — Une femme de soixante ans eut, à la fin de septembre 1824, une attaque d'apoplexie, avec une hémiplégie droite incomplète et qui se dissipa promptement à l'aide d'une saignée. Le 8 octobre, nouvelle attaque, sans perte de connaissance, suivie d'une hémiplégie gauche qui devint graduellement complète. Elle paraissait souffrir dans le côté droit de la

(1) Haspel, *Mémoire sur le ramollissement de la pulpe nerveuse ;* (*Journ. des conn. méd.-chir.*, t. IV, page 182.)

(2) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral* (*Gaz. méd.*, 19 mai 1838.)

tête ; la constipation était opiniâtre. Les forces diminuèrent peu à peu, et la mort arriva le 26 décembre, après une semaine passée dans le coma, dans laquelle la malade perdit la faculté d'avaler.

La dure-mère adhérait solidement au cerveau, vers le centre et la partie supérieure de l'hémisphère gauche ; la substance cérébrale sous-jacente semblait plus ferme que dans l'état naturel : incisée, elle fut trouvée d'un rouge vif. Cette partie malade avait environ un pouce et demi en tous sens ; la substance cérébrale environnante semblait plus vasculaire que le reste du cerveau. Plus profondément, dans le tissu cérébral, on trouva une portion malade, du volume d'une noisette ; elle était d'un rouge plus foncé que l'autre. Le corps strié du même côté était d'une couleur rouge presque purpurine, son tissu était ramolli ; il se présenta à la surface de l'incision qui divisait cette partie, un grand nombre de points vasculaires. L'hémisphère droit était sain. Les vaisseaux de la surface de l'hémisphère gauche et ceux qui rampaient entre ses circonvolutions étaient très-gorgés de sang, et même, dans quelques-unes des circonvolutions les plus profondes, il y avait une légère apparence d'ecchymose (1).

Ces cas sont un peu moins simples que les précédents, puisqu'ils nous offrent un changement dans la consistance du tissu cérébral. Elle était augmentée. L'induration primitive de la pulpe cérébrale est un fait trop important et trop peu étudié jusqu'ici, pour que nous ne nous y arrêtions pas quelques instants.

Dans nos quatre observations, l'infiltration existait sous forme de points isolés, ou de plaques à la surface du cerveau, ou de noyaux dans son intérieur. Dans un cas la durée de la maladie avait été de cinq jours, dans un autre de neuf, dans le troisième de quatorze jours, dans le dernier de plus de deux mois.

Ces dates si rapprochées dans un cas, si éloignées dans un autre, du début de l'altération, montrent que dans l'infiltration sanguine, l'induration peut d'une part se montrer dès le début, d'une autre part persister pendant un temps indéterminé. Elles montrent qu'elle peut préexister au ramollissement, et aussi ne pas y aboutir nécessairement.

(1) Abercrombie, *loc. cit.* p. 112, Obs. XXVII.

Cette espèce d'induration avait été fort bien remarquée par M. Cruveilhier; mais l'attribuant, à tort, je crois, à l'inflammation, il la compare à l'induration rouge des autres tissus, période de leur inflammation que M. Lallemand dit être toujours remplacée, dans le cerveau, par le ramollissement. Il cite le fait suivant (1) : Un homme sur lequel on n'obtint aucun renseignement, fut apporté dans un état comateux, ronflement, supination, paralysie du côté gauche, air hébété; il ne paraît pas comprendre les questions qu'on lui fait, ou du moins ne peut y répondre. Il meurt au bout de cinq à six jours. Le lobe antérieur gauche présentait une induration rouge, au centre de laquelle était une substance molle, jaunâtre, parsemée de vaisseaux sanguins, qui occupait une grande partie du lobe antérieur. Le même auteur cite encore l'observation suivante, empruntée au livre de M. Lallemand lui-même (lettre I, n° 2). Un homme de soixante-huit ans est apporté à l'Hôtel-Dieu dans un état simulant une fièvre ataxique, avec affaiblissement des sens, délire sourd, légère hémiplégie à gauche avec rigidité dans les muscles; respiration et pouls naturels. Le malade reste six jours dans cet état, puis tombe dans le coma et meurt. On trouva au milieu de l'hémisphère droit une portion de la substance médullaire réduite en putrilage; la circonférence de cette espèce de foyer était injectée, d'un rouge amaranthe, endurcie, enflammée.

Ce n'est point cette circonférence qui était enflammée; tout y annonçait seulement un haut degré de congestion et d'infiltration sanguines; mais c'était la partie centrale, réduite en putrilage, qui avait réellement subi un travail inflammatoire.

Il ne sera peut-être pas hors de propos de rechercher ici si l'induration de la pulpe cérébrale doit être réellement considérée comme une altération appartenant à l'encéphalite aiguë. Cette question me paraît devoir être résolue par la négative. Je ne parle pas de cette augmentation légère de densité qu'une congestion cérébrale intense peut déterminer dans la totalité du cerveau, et que M. Bouillaud a particulièrement notée, mais d'une induration partielle, circonscrite, semblable à celle que nous voyons se former dans les autres organes, semblable,

(1) *Dictionn. de méd. et de chir. prat.*, tome II, art. cité.

en un mot, à celle dont les deux observations citées par M. Cruveilhier nous offrent un exemple. On sait que le professeur Lallemand nie qu'il puisse en être ainsi, se fondant sur l'absence du tissu cellulaire dans le cerveau. Cette raison a peu de valeur, je crois, car la pulpe cérébrale contient une assez grande quantité de tissu cellulaire, comme le démontre souvent le ramollissement chronique qui le disèque et le prépare, pour ainsi dire, de la manière la plus évidente. Pour éclairer cette question, il suffit d'en appeler à l'observation. Si l'inflammation aiguë du cerveau, à une certaine période de son développement, s'accompagnait d'induration, celle-ci se rencontrerait souvent dans ces cas de plaie de tête, de méningite, d'encéphalite, où la mort arrive avec assez de promptitude pour qu'il soit permis de saisir l'inflammation du cerveau à sa naissance; elle s'observerait aux limites des encéphalites plus avancées, car on sait que, dans les inflammations partielles que l'on a occasion d'observer, tandis qu'elles font encore des progrès, rien n'est plus ordinaire que de trouver leurs degrés rangés, si je puis ainsi m'exprimer, les uns à côté des autres, depuis la simple congestion jusqu'à la suppuration. Or, je n'ai rien trouvé de semblable dans les nombreuses observations rapportées par MM. Lallemand, Bouillaud, Rostan, Andral, non plus que dans les histoires de plaies de tête, de contusions du cerveau, etc. Dans les cas nombreux d'encéphalite à tous les degrés que j'ai pu observer, je n'ai jamais rien noté de ce genre. Enfin, MM. Monneret et L. Fleury, dans l'excellente description qu'ils ont faite de l'anatomie pathologique de l'encéphalite aiguë, d'après les meilleurs auteurs (1), n'ont point trouvé de place pour l'induration. Le ramollissement, au contraire, a toujours été signalé comme le critérium de l'inflammation (aiguë) de la pulpe nerveuse; on ne voit point d'inflammation là où il n'existe pas; enfin quelques-uns même ont cru voir de l'inflammation partout où il se montrait.

Il me paraît donc naturel, si, dans les cas rares où l'on a vu une induration partielle et circonscrite du cerveau se former rapidement, cette induration s'est toujours trouvée liée à une infiltration sanguine, d'attribuer cette induration, non

(1) Tome III *du Compendium de méd. prat.*, art. ENCÉPHALITE.

pas à l'inflammation, mais à l'infiltration sanguine, surtout si, dans d'autres organes, nous voyons cette dernière, indépendante de l'inflammation, donner lieu à un phénomène semblable. (Apoplexie pulmonaire.)

On me permettra de rapporter ici, à l'appui de ma manière de voir, le passage suivant, extrait du *Compendium de médecine pratique* : « Dans la première période de l'infiltration sanguine, la substance du cerveau subit une espèce de condensation, surtout dans les points où elle est altérée dans sa couleur : elle semble avoir subi une légère induration ; son tissu est moins visqueux, plus sec..... (p. 268). Nous avons vu que le premier effet de l'infiltration sanguine était d'augmenter la densité de la substance cérébrale dans le point où elle avait lieu. M. Cruveilhier regarde cette induration rouge comme caractérisant seule la période de l'inflammation de la pulpe cérébrale, et comme étant immédiatement suivie, sans aucun état anatomique intermédiaire, de la formation du pus. La plupart des auteurs pensent au contraire, que cet effet n'est que passager, et que la structure du cerveau s'opposant, au-delà d'une certaine limite, à l'extension et à la continuation de l'infiltration, le sang infiltré qui ne peut être repris par le système circulatoire, ni instantanément résorbé, détermine au bout de peu de temps, par sa présence, une diminution dans la consistance de la pulpe cérébrale....(p. 269). L'observation démontre, d'une manière qui nous paraît incontestable que, dans le cerveau, l'induration rouge est séparée de la suppuration par le ramollissement, » (p. 271). Il me semble résulter bien clairement de ce passage que, dans l'opinion de MM. Monneret et L. Fleury, d'une part, l'induration rouge primitive du cerveau est un des caractères de l'infiltration sanguine ; d'une autre part, cette induration rouge n'appartient pas à l'inflammation. S'il en est ainsi, la contradiction est flagrante; et si ces messieurs admettent un état anatomique tout à fait propre à l'infiltration sanguine, et non point à l'inflammation, ils ne peuvent plus dire que « l'on n'a décrit sous le nom d'apoplexie capillaire que des altérations déterminées, soit par une inflammation de la substance cérébrale, soit par une congestion cérébrale très intense. » (p. 274.) (1)

(1) *Article cité.*

C. Infiltration sanguine avec diminution de la consistance normale du cerveau.

Obs. 27. — Une vieille femme gâteuse, à la Salpétrière, mourut le jour de son entrée dans les salles du professeur Cruveilhier, sans avoir été observée, au mois d'avril 1839. Cette femme était plongée dans cet état de torpeur des fonctions sensitives et musculaires, dont ces gâteuses offrent souvent des exemples. On ne put avoir de renseignements précis sur son compte.

Voici ce qu'on trouva à l'autopsie de l'encéphale. La dure-mère est fortement tendue; les sinus sont remplis par des caillots rougeâtres, friables, quelques-uns jaunâtres, et présentant de petites masses assez semblables à du pus concret ou infiltré. Dans quelques points ces caillots sont adhérents aux parois des sinus, qui ne paraissent pas elles-mêmes altérées.

L'arachnoïde ne contient presque pas de sérosité. Les grosses veines de la pie-mère sont distendues par du sang coagulé, tout à fait semblable à celui qui remplissait ceux de la dure-mère. La pie-mère est à peine humide de sérosité, mais infiltrée de sang de chaque côté, sur la partie moyenne de la convexité des deux hémisphères, et latéralement. On trouve à la surface des circonvolutions plusieurs plaques rouges disposées ainsi qu'il suit:

A la partie externe et moyenne de la convexité de l'hémisphère gauche, on voit une plaque plus large qu'une pièce de cinq francs, mais non régulièrement arrondie. Cette plaque est formée d'un piqueté, ou plutôt d'un moucheté noir très-serré, dans les intervalles duquel la substance cérébrale est d'un rose faible ou d'un rouge ponceau, ou violacé; dans un point, elle est tout à fait noire; le sang infiltré a presqu'entièrement pris la place de la substance cérébrale. Les bords de cette plaque sont dessinés par une ligne violette, d'un ou deux millimètres de large, sinueuse et irrégulière, et représentant parfaitement ces lignes coloriées, qui sur les cartes de géographie, indiquent le contour des îles.

Une plaque à peu près semblable occupe la partie moyenne de l'autre hémisphère. D'autres plaques moins larges se mon-

trent sur d'autres points de la convexité des hémisphères. Presque toutes sont limitées par une ligne sinueuse semblable à celle que j'ai décrite. Quelques unes de ces lignes sont seulement formées par un pointillé fin et serré, disposé en forme de ruban. Elles sont en général, d'autant plus larges et plus foncées, que la plaque est plus foncée elle-même. Plusieurs de ces plaques, étroites et placées au sommet d'une circonvolution, présentent un pointillé très-fin, autour duquel la substance cérébrale est à peine colorée en rose. Quelques-uns de ces points se trouvent même jetés çà et là sur des circonvolutions demeurées saines.

Les deux plaques les plus foncées présentent une espèce de boursouflement parfaitement limité à leur circonférence. C'est au-dessus d'elles surtout que la pie-mère est infiltrée de sang.

La substance cérébrale offre au niveau des plaques une mollesse d'autant plus grande, qu'elles-mêmes sont plus intimement combinées avec le sang ; en même temps la pie-mère paraît plus adhérente et en enlève même quelque part la superficie.

Il y avait, en outre, un foyer hémorrhagique assez considérable, creusé dans l'épaisseur de l'hémisphère gauche, au-dessous des circonvolutions (1).

Si je ne me trompe, la présence du sang en nature dans la substance cérébrale, dont il avait, dans quelques points, presque entièrement pris la place, et d'où il s'était répandu dans la pie-mère, ces plaques circonscrites, ces lignes bien dessinées, ces points épars, constituent des altérations que l'on ne saurait rapporter à l'inflammation, et dans lesquelles on ne peut voir que du sang purement et simplement infiltré. Il y avait, il est vrai, du ramollissement, mais il ne me paraît être que le résultat mécanique de l'interposition du sang entre les molécules cérébrales, et son intensité se trouvait, sur chaque point, en rapport avec la quantité de sang infiltré.

Obs. 28. — Femme de soixante-neuf ans. Tout à coup perte de connaissance, stertor, écume à la bouche, résolution com-

(1) M. Cruveilhier ayant emporté ce cerveau pour le faire dessiner, je n'ai pu l'étudier dans ses parties profondes.

plète du bras droit, rigidité du bras gauche, état analogue des jambes. Quelques contractions spontanées à gauche ; insensibilité absolue. Mort trente-six heures après.

La substance grise de toutes les circonvolutions et anfractuosités occipitales, de la convexité de l'hémisphère gauche à *l'exception des circonvolutions*, présente la couleur hortensia violacée. Elle a subi un ramollissement mou, qui, toutefois, n'est pas porté jusqu'à la diffluence ; aussi les méninges ont-elles pu être enlevées sans déchirement de la substance cérébrale. Mais l'immersion dans l'eau, le moindre contact suffisent pour détacher la couche superficielle ramollie. La substance grise du corps strié avait également subi le ramollissement violacé. Même altération de la superficie de trois ou quatre circonvolutions de la convexité de l'hémisphère droit. La substance blanche au-dessous est plus abondamment pénétrée de sucs, comme œdémateuse et d'un œil jaunâtre (1).

Des cas semblables sont à coup sûr beaucoup plus difficiles à interprêter que les précédents. Si le ramollissement est le caractère spécial de l'inflammation de la pulpe cérébrale, ne faut-il pas attribuer à cette dernière la diminution de consistance que nous trouvons notée dans ces observations, et les faits de ce genre ne doivent-ils pas rentrer dans la classe des ramollissements aigus précédemment étudiés? Mais si l'on songe qu'il est une série de faits où la conservation ou bien la simple augmentation de la consistance normale du cerveau, dans les points infiltrés de sang, ne permet d'attribuer aucune part à l'inflammation dans la production de cette infiltration ; que dans les deux exemples qui précèdent, le cerveau offrait évidemment bien plutôt une apparence d'hémorrhagie que d'inflammation ; que la diminution de consistance, par le fait d'une simple infiltration, peut fort bien s'expliquer par la séparation des molécules nerveuses auxquelles le sang vient s'interposer ; on ne refusera pas, sans doute, d'admettre au nombre des infiltrations sanguines simples, des cas où il existe une certaine diminution de consistance.

Si le ramollissement s'étend au-delà des limites précises de

(1) Cruveilhier, *Anat. pathol.*, 20e livraison.

Voyez aussi les Observations des mémoires de M. Diday, de M. Bravais, etc.

l'infiltration sanguine, s'il y a de la rougeur à l'entour de celle-ci, surtout si le sang infiltré n'est pas en quantité assez notable pour avoir pu produire mécaniquement une diminution de consistance, il y aura toute probabilité que l'on aura affaire à un ramollissement proprement dit, accompagné d'infiltration sanguine, c'est-à-dire à une affection inflammatoire et non pas une affection simplement hémorrhagique; mais, si au contraire, la diminution de consistance est légère et tout à fait limitée à l'infiltration sanguine, s'il n'y a aucune adhérence des méninges, si les parties environnantes paraissent tout à fait saines, il ne s'agira sans doute que d'une infiltration sanguine simple et primitive, comme dans les cas où la consistance du cerveau est demeurée normale.

Je regarde l'infiltration sanguine, telle qu'elle s'est présentée à nous dans les observations précédentes, comme le résultat d'une congestion sanguine accompagnée de la rupture de quelques vaisseaux. Voici de quelle manière elle lui succède:

Lorsqu'une congestion se fait dans le cerveau, quelque intense qu'elle soit, le sang peut demeurer dans les vaisseaux sans en sortir, et alors si la mort n'arrive pas immédiatement, les accidents disparaîtront aussitôt que le sang aura repris son cours, et il ne restera aucune trace de la maladie; mais lorsqu'elle existe à un certain degré, ou qu'elle se fait d'une certaine manière, ou pour mieux dire, lorsqu'elle trouve le cerveau dans certaines conditions, les vaisseaux se rompent et il en résulte ou une hémorrhagie en foyer, ou une infiltration sanguine. Je crois que cet effet différent tient à ce que, dans un cas, il y avait déjà maladie du tissu cérébral ou de ses vaisseaux, tandis que dans l'autre, il n'y avait aucune altération antécédente. Mais je me contente d'énoncer cette proposition, si l'on veut même d'une manière douteuse, parce que je ne veux pas m'engager ici dans une discussion en quelque sorte étrangère à mon sujet, et qui pourrait nous mener trop loin. Ce qui se passe dans le cerveau lorsqu'à la suite d'une violente fluxion, les vaisseaux se rompent et laissent le sang s'infiltrer, s'observe aussi dans d'autres organes, en particulier dans les poumons, lorsqu'à la suite d'un accès de colère, on voit des individus rejetter le sang par la bouche, et succomber atteints d'apoplexie pulmonaire, quelquefois même périr instantanément et avant que le sang ait pu se

faire jour au dehors, si l'infiltration sanguine est très-étendue (1). Remarquons du reste que l'*infiltration* est presque le seul mode d'hémorrhagie des organes parenchymateux autres que le cerveau.

Le sang une fois infiltré dans la substance cérébrale, il se développe en général de l'inflammation à l'entour de lui. Cette inflammation peut se former de deux manières : soit que la congestion, inflammatoire dès son principe, suive sa marche qui la conduit naturellement à l'inflammation, soit que le sang y agisse comme corps étranger et irrite le tissu qui le retient.

Une fois l'inflammation développée, l'infiltration sanguine n'est plus en général qu'une altération secondaire, et son étude rentre dans celle de l'encéphalite, du ramollissement dont elle suit les périodes successives.

Les observations de ramollissement aigu accompagné d'infiltration sanguine, rapportées dans cet ouvrage, montrent les divers aspects que revêt cette dernière, lorsqu'elle se trouve mêlée au ramollissement, et peuvent être utilement comparées aux observations que nous venons de présenter comme exemples d'infiltration sanguine simple et non inflammatoire.

§ III. Inflammation.

Une altération qui débute toujours par une congestion ou une infiltration sanguine, qui se caractérise essentiellement par du ramollissement et s'accompagne souvent de tuméfaction, d'adhérences, etc., ne saurait être considérée autrement que comme une inflammation, d'après les idées que l'on attache généralement à ce mot.

Cette proposition, qui ne saurait être, je pense, le sujet d'une discussion sérieuse, nous permet d'établir la suivante : le ramollissement cérébral est une maladie de nature inflammatoire, puisque dans la période d'acuité, il présente l'ensemble des phénomènes qui caractérisent l'inflammation.

Ici il importe de bien s'entendre, et afin d'éviter toute confusion, je reviendrai sur ce que j'ai établi dans les premières pages de ce travail.

(1) Ollivier d'Angers, *Archives*, tome I, 2e série. —Alph. Devergie, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 12 juin 1838.

Je n'entends pas étudier ici le ramollissement, pris comme synonyme de diminution de consistance de la pulpe nerveuse : je veux parler de cette maladie qui a été déjà maintes fois étudiée sous le nom de ramollissement cérébral, parce que la mollesse du tissu du cerveau en a paru au premier abord le caractère le plus frappant ; qui, se montrant à tous les âges de la vie, est surtout commune dans un âge avancé, dont les premières descriptions enfin ont été faites dans des hospices de vieillards. Ceci, je crois, pose nettement la question, et je puis dire, avec la certitude d'être compris :

Le ramollissement cérébral, le ramollissement qu'on observe spécialement chez les vieillards, est une *encéphalite*; je ne crois pas que l'on puisse admettre la division du ramollissement blanc, et du ramollissement rouge; je nie qu'il puisse être considéré comme une altération essentiellement liée aux progrès de l'âge, comme le résultat de la diminution de la circulation, comme une lésion *sui generis*, etc.; je crois que tous les faits présentés dans ce sens doivent être rapportés à l'inflammation, et j'espère le démontrer.

Non pas, remarquez bien, que je nie qu'il soit possible que le cerveau vienne à se ramollir sous quelque influence autre que l'inflammation ; mais je dis que les cas de ce genre sont tout exceptionnels, complétement en dehors de la grande classe de faits auxquels je fais allusion, qu'ils n'appartiennent pas à la maladie observée par M. Rostan et connue sous le nom de ramollissement cérébral... Aux résultats de mon observation générale que j'essaie d'exposer dans ce livre, il faudrait opposer une série de faits contradictoires ; je dis une série, car un fait unique que l'on exhumerait à grand-peine d'un cahier d'observations, se récuserait de lui-même. Il n'est à peu près aucune donnée générale en pathologie, à laquelle il ne soit pas possible d'opposer quelques contradictions isolées : s'arrêter à chacune de ces dernières, ce serait renoncer à dogmatiser la science. Lorsqu'une proposition s'appuie sur un certain nombre de faits qui se lient et s'enchaînent ensembe, il n'est généralement permis de lui opposer qu'un autre ordre de faits, également réunis par une observation multiple et intelligente ; et remarquez bien qu'il ne s'agit pas ici de chiffres, de statistique, mais simple-

ment de l'emploi des premiers éléments indispensables pour appuyer une idée générale.

Ainsi, que l'on me démontre que les doutes que j'exposerai plus loin sur l'existence d'un ramollissement primitivement blanc, ne sont pas conformes à l'observation, que l'on me cite des exemples authentiques de cette espèce de ramollissement que je n'ai jamais rencontrée, je suis très-disposé à reconnaître que mon observation est demeurée incomplète sur ce point, et que les cas de ce genre sont plus certains ou un peu moins rares que je ne pensais ; mais je ne verrais nullement dans ce fait la preuve que j'aie eu tort d'avancer que le ramollissement des vieillards est une encéphalite ; sur ce point, je n'accepterais l'argumentation que sur les faits contenus dans cet ouvrage, presque tous observés chez des vieillards, ou encore, par exemple, sur ceux rapportés par M. Rostan et par M. Andral : il ne s'agirait pas de me démontrer qu'il existe quelques faits dont je n'ai pas eu connaissance, et qui, par exception, ne rentreraient pas dans la grande classe de faits que j'ai tenté de dogmatiser ; il faudrait prouver que la doctrine que je soutiens est entachée d'erreur, et que je me suis trompé sur la nature des faits que j'y ai soumis.

Poursuivons donc l'examen des faits, car c'est d'eux seuls que l'on doit attendre la justification des propositions que je viens d'émettre.

Or les faits nous apprennent que le ramollissement aigu est essentiellement caractérisé par la rougeur des parties ramollies, et le ramollissement chronique par l'absence de rougeur.

Ces deux faits sont en quelque sorte la clé de l'histoire du ramollissement ; occupons-nous d'abord de les bien constater, et cherchons à apprécier la valeur des exceptions qu'ils présentent.

Il est difficile d'assigner des limites très-précises au passage du ramollissement aigu à l'état chronique ; il est dans le cerveau comme dans les autres organes, des lésions qui bien, que de même nature, tantôt marchent avec lenteur, tantôt parcourent leurs périodes avec une grande rapidité. Cependant prenant pour limite l'espace qui sépare le vingtième du trentième jour, on peut dire, relativement à la rougeur, qu'il est fort rare qu'elle disparaisse avant le vingtième, ou qu'elle se montre au-delà du trentième.

On se rappelle quels sont les caractères de cette rougeur ; formée par une simple injection, ou par une infiltration sanguine, ou par une coloration uniforme, ou des marbrures isolées ; très-vive ou peu prononcée ; occupant une partie ou la totalité de l'altération ; mais quelle qu'en soit la forme ou l'intensité, nous la retrouvons toujours, comme trace de la congestion sanguine qui nous paraît l'origine constante du ramollissement.

Il y a des cas cependant où un ramollissement aigu se montre sans rougeur. Dans ces cas, tantôt on trouve une coloration jaune, tantôt de la suppuration.

Nous savons maintenant que la coloration jaune de la substance cérébrale est l'indice certain de la présence du sang à une époque quelconque, dans le point coloré : lors donc que nous rencontrerons un ramollissement aigu avec une teinte jaune, nous en conclurons nécessairement qu'il était infiltré ou injecté de sang à son début (1).

Lorsqu'un ramollissement vient à suppurer, il est très-rare qu'il conserve sa rougeur, et cependant il est impossible qu'il n'en ait pas présenté au commencement, puisque l'idée de suppuration est inséparable de celle de la congestion sanguine qu'entraîne nécessairement avec elle toute inflammation. Le cerveau présente cela de commun avec d'autres organes, et rien n'est plus ordinaire que de voir une pneumonie, au bout de peu de jours, lorsqu'elle est passée à l'état d'hépatisation grise, ne plus offrir aucune trace de la rougeur qui y était si vive à son début.

Voici donc deux exceptions apparentes qui rentrent dans la règle que j'ai établie : mais il n'est pas toujours facile d'apprécier si les faits rapportés par les auteurs y peuvent être ramenés, car d'une part on voit souvent noter l'absence de rougeur d'un ramollissement, sans qu'il soit indiqué s'il offre ou non quelqu'autre coloration ; et d'un autre côté les caractères de la suppuration sont loin d'être toujours clairement définis (1).

Reste-t-il maintenant des cas de ramollissements aigus, sans rougeur, sans coloration jaune et sans suppuration ? Je consa-

(1) *Voy.* Ch. I, § III, Une étude de la couleur jaune dans le cerveau.

(2) Un médecin allemand, M. Fuchs, prétend que l'on doit considérer le

crerai un chapitre particulier à l'examen de cette question, et à l'étude des faits qui ont été présentés comme tels : quant à moi, je déclare que je n'en ai jamais rencontré.

J'ai dit que le ramollissement chronique était caractérisé par l'absence de rougeur (1).

On ne découvre souvent, dans les ramollissements anciens, aucune trace de vascularisation; dans la plupart cette dernière est infiniment peu prononcée ; quelques-uns cependant présentent des vaisseaux nombreux et bien développés. Il ne paraît donc y avoir rien d'impossible à ce qu'on y trouve quelquefois une rougeur plus ou moins analogue à celle qui se rencontre constamment dans le ramollissement aigu ; le fait est cependant infiniment rare, comme on va le voir par les relevés suivants, et le petit nombre d'exceptions qui se présentent encore à cette règle, ne diminuent en rien l'importance que nous avons cru devoir lui attacher.

Afin que l'on puisse apprécier immédiatement la valeur des propositions que je viens d'émettre, je vais exposer les résultats que donne, sous ce point de vue, l'analyse de mes observations, de celles de M. Rostan, de M. Andral, de la première lettre de M. Lallemand et du mémoire de M. Raikem ; ce qui donne une masse de plus de deux cents observations.

ramollissement grisâtre comme la forme primitive ; le ramollissement rougeâtre doit être regardé comme compliqué avec la congestion. Suivant lui, la rougeur ne résulterait jamais d'une injection vasculaire, mais seulement d'une extravasation du sang. Les différentes couleurs du cerveau doivent être attribuées au sang épanché, qui subit les mêmes métamorphoses que dans les ecchymoses. C'est aussi la cause qui fait que le cerveau ramolli est blanc dans les cas qui finissent par une mort subite, et qu'il se trouve coloré si la mort est lente. L'auteur qui rejette toujours l'inflammation comme cause du ramollissement, regarde la douleur, etc., comme réaction des parties saines. Ce travail serait fait d'après les propres observations de M. Fuchs. Il est impossible de rien trouver de plus opposé que les conclusions de ce travail, avec ce que j'ai vu et ce qui paraît avoir été généralement observé en France. (*Beobachtungen über Gehirnerweichung. Leipz.*, 1838. — *Extrait des Archives gén. de méd.*, juin, 1840, page 219.

(1) M. Carswell dit, en termes exprès : « Lorsque la rougeur qui accompagne le ramollissement vient de la présence de sang épanché, on peut être certain que le ramollissement est de date récente. » (*The cyclop. of pract. med.* T. IV, page 5.)

Parmi les trente premières observations de l'ouvrage de M. Rostan, la couleur du ramollissement n'est indiquée que dix-sept fois : neuf fois il y avait de la rougeur, huit fois une couleur différente.

Voici l'indication de chacun de ces faits : nous commencerons par ceux où l'on a noté de la rougeur ; tous paraissent avoir suivi une marche aiguë.

Obs. XI. — Une femme chez laquelle on n'avait jamais rien remarqué qui pût indiquer une affection du cerveau, tomba tout à coup dans un coma profond avec raideur des bras, et mourut le troisième jour.

Obs. XV. — Une femme venait d'être traitée pour une péricardite, pendant laquelle on n'avait rien observé du côté du cerveau. Elle fut prise subitement d'hémiplégie, et mourut le lendemain.

Obs XVIII. — Une femme était entrée à l'infirmerie pour une gastrite chronique sans rien de cérébral. Tout à coup hémiplégie droite, mort le surlendemain.

Obs. XXIII. — Point de symptômes antérieurs. Perte de connaissance, hémiplégie droite. Mort le sixième jour.

Obs. XXVI. — Perte de connaissance, hémiplégie, mort le surlendemain. Les renseignements n'indiquent que de la difficulté à mouvoir les jambes, ce que la malade attribuait à d'anciennes attaques de goutte.

Obs. IX. — Céphalalgie depuis longtemps. Perte subite de connaissance, hémiplégie. Mort au bout de huit jours.

Obs. VII. — Tout-à-coup céphalalgie, délire, puis coma, insensibilité et résolution générale. Mort au bout de 24 heures.

Obs. X. — Il y a quatre ans, hémiplégie gauche complétement dissipée au bout d'un mois. Depuis lors, sujette aux vertiges. Tous les ans elle éprouve une congestion cérébrale avec perte de connaissance. Depuis quelque temps l'intelligence faiblit ; cependant elle est toujours gaie et ne se plaint jamais. Perte subite de connaissance, suivie d'hémiplégie gauche avec contracture ; mort au bout de seize jours. — Traces d'ancien épanchement dans la substance blanche et le cervelet. Couche optique en bouillie ; substance environnante rose et injectée ; substance corticale rosée (du côté droit). — Il me paraît certain

que les accidents qui ont terminé la vie de cette femme étaient de même nature que ceux qui lui survenaient au bout de chaque année; seulement, plus intenses cette fois, ils ont été au-delà de la simple congestion, et on a trouvé du ramollissement.

Obs. XIV. — Altération de l'intelligence, paralysie graduelle du bras gauche; mort le quinzième jour. — Il y avait un ramollissement jaunâtre de l'hémisphère droit, mais la substance corticale offrit des marbrures rouges.

Cas dans lesquels il n'y avait point de rougeur.

Obs. I. — Depuis un an, engourdissements et affaiblissement des membres inférieurs; affaiblissement de l'intelligence...., bouillie grisâtre à la superficie du cerveau.

Obs. V. — Depuis plusieurs mois, la malade se servait du bras gauche préférablement au bras droit, ce qu'elle ne faisait pas auparavant. Mort à la suite d'accidents aigus. — Ramollissement avec *aréole jaunâtre* du corps strié gauche. C'est surtout cette disposition *aréolaire* du ramollissement qui annonce anatomiquement son ancienneté.

Obs. VI. — Ancienne attaque d'apoplexie, depuis laquelle la malade éprouve souvent de vives douleurs avec perte des mouvements dans le bras droit. — Dans l'hémisphère gauche, trace d'ancien épanchement, entouré d'un ramollissement jaune-verdâtre, grisâtre à sa circonférence.

Obs. XII. — Démence sénile, hémiplégie ancienne. — Double ramollissement jaune.

Obs. XXI. — Incertitude sur le début. — Ramollissement jaunâtre à l'entour d'un ancien kyste.

Obs. XXIV. — Absence de tous renseignements. — Ramollissement jaunâtre.

Obs. XXVIII. — Accidents datant de vingt jours, mais survenus chez une aliénée paralytique. — Couleur brune noirâtre du ramollissement.

Obs. XVI. — Mort au bout d'une quinzaine de jours; (cause traumatique). — Ramollissement jaune-verdâtre, paraissant contenir du pus.

Sur les trente-trois observations rapportées par M. Andral dans sa clinique, on trouve de la rougeur notée douze fois. Je vais indiquer rapidement chacune de ces observations.

Obs. v. — Mort le troisième jour.

Obs. xi. — Mort vers le seizième jour.

Obs. xiii. — Mort au bout de vingt jours.

Obs. xxii. — Mort le septième jour.

Obs. xxv. Mort le troisième jour.

Obs. xxvi. — Mort le treizième jour.

Obs. xxvii. — Mort au bout de peu de jours.

Obs. xxviii. — Mort le deuxième jour.

Obs. xxix. — Mort le troisième jour.

Dans l'observation x, la mort arriva au bout de deux mois. Un des lobes antérieurs se trouvait réduit en une bouillie semblable à du lait caillé contenu dans du petit lait non clarifié. Voici un ramollissement bien évidemment chronique. La substance grise était convertie en une substance d'un blanc sale, *légèrement rosée*. Il est probable que l'altération de la superficie était plus récente que celle de la substance médullaire : cependant, il faut noter que le sujet de cette observation a succombé à une eschare, sans avoir présenté de phénomènes cérébraux dans les derniers temps de sa vie.

Obs. xii.—Hémiplégie droite graduelle depuis plusieurs mois. Quelques jours avant la mort, délire, mouvements tétaniques à gauche suivis de paralysie.—Ramollissement de couleur chocolat en dehors de la couche optique gauche ; dans le lobe antérieur, ramollissement en bouillie rosée, au-dessus duquel l'arachnoïde était d'un rouge intense; ramollissement d'un jaune rougeâtre dans le corps strié droit. —Il est naturel de rapporter l'hémiplégie ancienne au ramollissement chocolat, et les accidents récents aux ramollissements rosés. Le siége même de ces lésions est en rapport avec cette interprétation.

Obs. xxxiii. — Hémiplégie gauche survenue, il y a un an, par degrés, et sans perte de connaissance. — Trois ramollissements rougeâtres dans les hémisphères. — Ici il n'y a pas à douter de la date de ces altérations, et c'est le premier fait qui nous présente un exemple évident de ramollissement chronique avec couleur rougeâtre.

Dans les treize cas suivants, il n'y avait point de rougeur et la marche de la maladie fut évidemment chronique :

Obs. i. — Ramollissement blanc sale,—ramollissement latent.

Obs. ii. — Ramollissement blanc, — ramollissement latent.

Obs. III. — Ramollissement blanc sale, — ramollissement latent.

Obs. VI. — Ramollissement blanchâtre, — trente-cinq jours.

Obs. VII. — Ramollissement jaunâtre, — trente jours.

Obs. VIII. — Ramollissement jaunâtre, — plusieurs mois.

Obs. IX. — Ramollissement blanc grisâtre, — de deux à trois mois.

Obs. XIV. — Ramollissement gris sale, — trente-cinq jours.

Obs. XV. — Ramollissement gris et jaunâtre, — un an.

Obs. XVI. — Ramollissement blanchâtre, — huit mois.

Obs. XVII. — Ramollissement gris sale, — ancien.

Obs. XIX. — Ramollissement grisâtre, — deux ans.

Obs. XXIII. — Ramollissement jaunâtre, — quarante-sept jours.

Deux fois, observation IV, ramollissement latent, et observation XXXII, ramollissement de trois ans, on a noté seulement l'absence de rougeur.

Dans l'observation XXX, ramollissement gris, on n'a eu aucun renseignement sur le début de la maladie, et dans l'observation XXXI, ramollissement gris et jaune, la date en est fort incertaine, bien que remontant sans doute à plus d'un mois.

Dans les observations XX et XXI, ramollissement jaune, la maladie datait de dix-neuf jours et d'un mois.

Dans l'observation XXIV, datant de six jours, la couleur de la substance ramollie ne paraissait pas altérée, mais il y avait un grand nombre de points rouges dans les deux hémisphères.

Enfin, dans la XVIIIe observation, où la mort arriva le cinquième jour, la substance ramollie avait conservé sa couleur naturelle, sans aucune injection. C'est le seul cas de ramollissement où l'on ait constaté l'absence de toute injection ou rougeur, avec des symptômes franchement aigus.

La première lettre du professeur Lallemand contient vingt-une observations : nous laisserons de côté les quatre dernières, empruntées à Morgagni, et trop incomplètes pour que l'on puisse en tirer quelques conclusions. Dans treize cas, on a trouvé de la rougeur unie à une marche rapide :

N° 1. — Mort au bout de quelques jours. Couche optique gauche ramollie mêlée d'une humeur sanguinolente.

N° 2. — Durée de six à huit jours. Substance médullaire réduite en un putrilage rouge et amaranthe.

N° 3. — Mort au bout de quelques jours. Sorte de putrilage dont la circonférence est rouge, rosée ou brune.

N° 4. — Trois jours. Ramollissement avec infiltration de sang.

N° 5. — Huit jours. Surface du cerveau ramollie et d'un rouge foncé en plusieurs points.

N° 6. — Vingt jours. Ramollissement couleur lie de vin.

N° 7. — Douze jours. Ramollissement avec deux petits épanchements sanguins.

N° 8. — Douze jours. Ramollissement contenant au centre du sang moitié infiltré, moitié épanché.

N° 11. — Huit jours. Infiltration sanguine dans un point; ramollissement dans un autre, dont la couleur n'est pas indiquée.

N° 12. — Treize jours. Infiltration sanguine dans le corps strié; ramollissement sans changement de couleur de la substance médullaire voisine.

N° 13. — Quatre jours. Ramollissement brunâtre.

N° 14. — Douze jours. Substance cérébrale très-rouge. Dans le corps strié, espèce de foyer d'une bouillie grisâtre, d'un jaune verdâtre à la circonférence (aucun renseignement sur les antécédents).

N° 16. — Trois jours. Ramollissement des circonvolutions mêlé çà et là de quelques gouttes de sang.

L'observation 9 est un cas assez compliqué : la maladie, consécutive à une contusion de la tête, chez un jeune homme, paraissait dater de deux mois; marche irrégulière; foyer de pus; ramollissement amaranthe; foyer de sang.

Dans l'observation 10, il n'est pas question de ramollissement.

Dans l'observation 15, mort dix-sept jours après une dernière attaque, corps strié, réduit en une pulpe grisâtre... Il y avait eu déjà auparavant des symptômes cérébraux assez caractérisés, et l'auteur de l'observation prévient qu'il n'ose garantir l'exactitude des renseignements, ses idées étant fort peu suivies à l'époque où il les a recueillis. On ne saurait donc tenir compte de ce fait.

L'observation 17 paraît fournir un exemple certain de ramollissement de la protubérance qui, après un jour et demi, était

réduite en une bouillie blanchâtre au-dessus, grisâtre au-dessous.

Raikem (1), dans son mémoire sur quelques maladies de l'encéphale, rapporte douze observations de ramollissement. Sur ces douze, nous devons laisser de côté la neuvième, qui est tout à fait incomplète.

Dans six cas, on a noté de la rougeur, et la maladie a suivi une marche aiguë.

Obs. I. — Mort en dix jours. Ramollissements partiels offrant une agglomération de petits points rouges.

Obs. V. — Mort en deux ou trois jours. Ramollissement lie de vin.

Obs. VIII. — Mort au bout de trois jours. Ramollissement lie de vin.

Obs. XIV. — Mort en quelques jours. Ramollissement parsemé de points rouges nombreux et très-rapprochés.

Obs. XV. — Mort vers le deuxième jour. Corps calleux fort injecté, transformé en une substance rougeâtre, ramollie.

Obs. XX. — Mort à la suite de convulsions. Ramollissement rosé de la substance corticale.

Dans deux cas, obs. VI et VII, où la maladie datait de plusieurs mois, le ramollissement était très-rouge.

Dans les obs. II et X, le ramollissement était ancien et jaunâtre.

Enfin, dans l'obs. XIII, la mort survint en quelques jours. Il y avait suppuration des méninges et des ventricules : la voûte, le septum et les couches optiques étaient transformés en une substance pultacée, blanche, semblable à du fromage à la crême. Mais il est dit que le cerveau était plus injecté que de coutume, et que les parois des ventricules latéraux étaient parsemées de ramifications vasculaires gorgées de sang.

Dans cent vingt cas de ramollissement observés par moi, j'ai toujours trouvé le ramollissement rouge dans le premier mois, privé de rougeur au-delà de cette époque, sauf deux cas : dans l'un, datant de vingt jours, le ramollissement était jaunâtre (2) ; dans l'autre, ramollissement latent, et, par conséquent, comme

(1) Raikem, *Répertoire général d'anat. et de physiol.* 1826, tome I.

(2) Observation 87.

nous le dirons plus loin, certainement chronique; les parti ramollies étaient d'un rouge vif (1).

Ainsi, sur plus de deux cents faits de ramollissement, no ne trouvons que quatre exemples évidents de ramollissemen chronique, accompagné de rougeur (Andral, Raikem et moi et trois cas seulement de ramollissement aigu, sans rougeu sans couleur jaune, et sans suppuration (Andral, Lallemand Raikem); encore, dans le cas de Raikem, y avait-il des trac non équivoques de congestion du cerveau, et du pus dans l méninges, s'il ne paraissait pas y en avoir dans la pulpe ramol lie elle-même.

Cette analyse porte sur des cas assez nombreux, je croi pour fournir un appui suffisant aux propositions que j'ai émis sur la signification de la rougeur dans le ramollissement céré bral. Je ne pouvais entreprendre un semblable travail sur tou les faits publiés jusqu'à ce jour sur le ramollissement : moin encore à cause de sa longueur qu'à cause de l'incertitude o l'on est sur le degré de confiance que méritent le plus gran nombre des observations, que l'on rencontre dans de semblable recherches. J'ai dû me contenter de recourir aux recueils le plus recommandables, pour mettre le lecteur à même de ju ger jusqu'à quel point les résultats généraux de l'observatio des auteurs étaient d'accord avec ma propre observation.

CHAPITRE III.

SYMPTÔMES DU RAMOLLISSEMENT AIGU.

ARTICLE Ier.

Si les lésions anatomiques dans le ramollissement aigu peuvent être facilement rapportées à un type général qui ne présente guère que des variétés du plus au moins, nous n'en sau-

(1) Observation 109.

rions dire autant des symptômes, qui nous offrent les différences les plus tranchées, les plus complètes, et dont il serait véritablement impossible de généraliser la description.

Tous les faits de ramollissement aigu peuvent être, sous le rapport des symptômes, rangés en deux groupes : l'un caractérisé par l'affaiblissement ou l'abolition des fonctions cérébrales; l'autre par la perversion ou l'excitation de ces mêmes fonctions. C'est tantôt la marche de l'hémorrhagie cérébrale, tantôt celle de la méningite. Puis viennent d'autres faits qui, présentant un mélange des caractères de ces deux groupes, peuvent être rangés à peu près indifféremment dans l'un ou dans l'autre.

Il est à remarquer que nous trouvons ici parfaitement isolés, dans des faits distincts, les deux ordres de symptômes que les auteurs classiques, ayant surtout en vue l'encéphalite traumatique, nous ont montrés caractérisant l'inflammation du cerveau par leur *apparition successive;* l'excitation d'abord, puis après l'abolition des fonctions cérébrales.

Cette distinction dans les symptômes de l'encéphalite n'est pas nouvelle, et M. Lallemand a, en particulier, insisté sur elle, attribuant ceux d'excitation à l'inflammation des méninges, ceux d'affaiblissement à l'inflammation du cerveau lui-même. Mais cet auteur s'est assurément abusé lorsqu'il a cru pouvoir étendre cette interprétation à la généralité des faits, et nous en citerons un bon nombre qui prouvent que, contrairement à ses assertions, le délire et les autres phénomènes d'excitation cérébrale, sont souvent complètement indépendants de toute altération des méninges, et le produit de l'inflammation du tissu cérébral lui-même.

Mais il ne suffit pas de considérer isolément chacun de ces symptômes, comme résultat de l'affaiblissement ou de l'excitation des fonctions cérébrales; ce qu'il importe surtout de faire, c'est d'étudier séparément les groupes parfaitement distincts qu'ils forment par leur réunion, et de classer les faits de ramollissement aigu suivant la marche générale qu'ils suivent, suivant que domine ou l'un ou l'autre de ces deux modes de lésions fonctionnelles du cerveau. On verra que cette division, parfaitement naturelle, est le seul moyen que nous ayons d'apporter un peu d'ordre et de clarté dans une description aussi

nécessairement confuse que celle des symptômes du ramollissement aigu.

Je propose d'appeler ces deux formes, l'une *apoplectique*, l'autre *ataxique*, ces deux mots rendant parfaitement par l'idée qu'on y attache, comme ils l'indiquent par leur étymologie, le caractère distinctif de chacune d'elles. Je commencerai par rapporter quelques exemples des nombreuses variétés que peuvent offrir ces formes symptomatiques, avant de me livrer à leur description générale.

§ Ier. Première forme (*Apoplectique.*) — Affaiblissement ou abolition des fonctions cérébrales.

A. *Développement rapide ou instantané des symptômes.*

Observation 29. — Perte subite et incomplète de connaissance ; hémiplégie droite avec contracture le premier jour, puis simple résolution; plus tard, raideur du bras gauche. Mort au bout de cinquante-quatre heures. — Rougeur et ramollissement superficiels des circonvolutions de l'hémisphère gauche, avec adhérence de la pie-mère et tuméfaction à peine prononcée.

Thérèse Perchereau, âgée de soixante-dix-sept ans, ne portait aucune trace d'affection cérébrale. Sa santé était généralement bonne; elle ne se plaignait pas de la tête, son intelligence était bien conservée ; elle s'occupait habituellement à filer, et marchait sans l'aide d'une canne. Le 13 octobre 1838, elle allait sortir, lorsque tout à coup elle tomba sans connaissance ; je la vis une heure après, elle était dans l'état suivant :

Demi-coma, pâleur, face hébétée ; les paupières entr'ouvertes ne se referment pas quand on en approche le doigt ; la narine droite est affaissée, la bouche un peu déviée à gauche; la face est tout à fait paralysée à droite. Le bras droit est fléchi sur la poitrine, dans un état de contracture assez forte; on n'en obtient aucun mouvement, même en le pinçant fortement, bien que la sensibilité soit à peu près conservée, comme l'indiquent alors les mouvements du bras gauche. La jambe droite est moins raide et un peu plus mobile. Du côté gauche, les mouvements paraissent assez libres, bien qu'il y ait un peu de raideur. La malade paraît entendre ; elle tourne la tête et les yeux du côté de la voix qui frappe son oreille, et essaie

même quelques réponses inarticulées. Les mâchoires fortement contractées ne laissent pas voir la langue et permettent à peine d'introduire quelques cuillerées de tisane qui sont avalées sans beaucoup de difficulté. Le pouls est petit, régulier, à 74; la respiration normale, la peau froide; il n'y a pas eu de vomissements au début. (12 *sangsues au cou*; *huile de ricin*, 30 *grammes*.)

Le soir, le bras droit est dans un état de résolution complète; la raideur n'y reparaît pas.

14. Quelques légers signes de connaissance, l'assoupissement n'est pas très-profond. Quelques selles; émission involontaire des urines. Le pouls est un peu plus fréquent et plus développé qu'hier; la peau chaude, sans sécheresse. Du reste, même état qu'hier soir. (*Looch avec kermès*, *gr. vj. vésic. au-devant du sternum.*)

Le soir, coma profond, même résolution du bras droit; beaucoup de raideur à gauche; sensibilité conservée partout

15. — Il y a toujours de la raideur à gauche. La respiration est un peu râlante, d'une fréquence normale. De temps en temps la bouche se remplit de mucosités spumeuses qui ne sont rejetées qu'avec peine; alors la malade porte la main gauche à sa bouche et essaie d'en arracher ce qui s'oppose au passage de l'air; cependant à peine si la face se colore dans ces instants; le pouls conserve encore un peu de force. Mort à deux heures après midi.

Autopsie vingt heures après la mort. — Une quantité assez considérable de sang liquide s'échappe des sinus de la dure-mère. L'arachnoïde contient à peine quelques gouttes de sérosité; la pie-mère n'en est aucunement infiltrée, mais fortement injectée de sang; les vaisseaux également distendus des deux côtés. Elle adhère à presque toutes les circonvolutions et anfractuosités de l'hémisphère gauche par de petits filaments nombreux; dans beaucoup de points, elle enlève presque toute l'épaisseur de la substance corticale. La surface des circonvolutions paraît inégale, comme tomenteuse, par suite de ses adhérences avec la pie-mère; elles présentent çà et là de petites plaques d'un rouge assez vif qui pénètre jusqu'à la substance blanche; ce sont surtout ces points dont la pie-mère a emporté des lambeaux. Quelques circonvolutions paraissent un peu plus volumineuses que celles du côté opposé. La substance

corticale est rose dans toute son épaisseur, très-légèrement ramollie à sa surface ; un filet d'eau, projeté sur une coupe des circonvolutions, en détache les bords en forme de franges. Presque toutes les anfractuosités de la convexité présentent une coloration framboisée avec un ramollissement assez prononcé. La substance blanche est un peu injectée, d'une consistance normale ; le corps strié et la couche optique sont tout à fait sains. Rien à noter dans l'autre hémisphère. Quelques cuillerées de sérosité dans les ventricules. Le cervelet, la moelle allongée et la moelle spinale sont à l'état normal.

Poumons engoués. Un peu d'hypertrophie concentrique du ventricule gauche du cœur.

Observation 30. — Cancer de l'utérus. Perte de connaissance sans symptômes précurseurs ; abolition complète dusentiment et du mouvement à droite, sans roideur ; mort au bout de quarante heures à peu près, dans un coma profond, avec résolution et insensibilité générales. — Rougeur, tuméfaction, ramollissement superficiel des circonvolutions de l'hémisphère gauche ; infiltration sanguine ; adhérences de la pie-mère.

La nommée Gougy, âgée de cinquante-un ans, était couchée au n° 19 de la salle Sainte-Marthe : affectée d'un cancer de l'utérus très-avancé, elle souffrait excessivement et de fortes doses d'opium lui procuraient à peine un peu de soulagement. Le 12 août 1838, on la trouva dans l'état suivant, qui pouvait être survenu la veille dans la journée. Coma profond, la face est légèrement contractée, la bouche un peu déviée à gauche, la narine droite affaissée. Les pupilles sont normales, peu contractiles ; les paupières s'abaissent lentement lorsqu'on en approche la main brusquement ; les conjonctives sont également sensibles ; mais la pituitaire droite semble tout à fait insensible au toucher : résolution complète avec insensibilité du bras et de la jambe droite ; partout ailleurs le moindre attouchement détermine des signes d'une vive impatience. La malade ne profère aucune plainte ; l'ouïe paraît totalement abolie. La respiration est haute, peu fréquente, égale des deux côtés ; la peau est assez chaude, le pouls peu développé, d'une fréquence normale. On ne peut obtenir de renseignements pré-

cis sur la manière dont ces accidents ont débuté; il paraît que la veille, dans la journée, on a remarqué qu'elle cessait de parler, de se plaindre; mais, par négligence, on n'a pas appelé l'élève de garde. Le soir, même état. Le lendemain matin, coma plus profond encore, résolution et insensibilité générales, respiration fréquente et stertoreuse, circulation presqu'éteinte : mort à dix heures.

Autopsie vingt-cinq heures après la mort. — Une grande quantité de sang s'écoule des sinus de la dure-mère. La cavité de l'arachnoïde, bien que très-humide, ne laisse pas écouler une quantité appréciable de sérosité. Les vaisseaux de la base sont sains. La pie-mère présente une injection sanguine prononcée, surtout à gauche, sans infiltration séreuse.

L'hémisphère gauche paraît plus volumineux que le droit; les circonvolutions sont tassées et aplaties. La pie-mère adhère généralement à la surface du cerveau, et entraîne avec elle une partie de la substance corticale. Les circonvolutions sont beaucoup plus volumineuses que celles du côté opposé, moins consistantes, mais peu ramollies, car un filet d'eau les pénètre à peine; cette altération occupe à peu près les deux tiers de ces circonvolutions, surtout celles de la partie moyenne de la convexité, et en dehors, celles qui avoisinent le lobule du corps strié, et ce lobule lui-même. On trouve au fond de plusieurs anfractuosités quelques plaques formées par un pointillé d'un violet presque noir (apoplexie capillaire); quelques plaques semblables se rencontrent sur la convexité de l'hémisphère droit, qui ne présente aucune autre espèce d'altération. La coloration rose et le ramollissement ne s'étendent nulle part au-delà de la substance corticale, dont ils ne paraissent pas occuper toute l'épaisseur. La substance blanche est un peu pointillée, d'une consistance normale. Les ventricules contiennent une petite quantité de sérosité, et leurs parois sont saines, à part un peu de ramollissement superficiel et légèrement rosé du corps strié et de la couche optique gauche.

Poumons flasques, à peine engoués, un peu de mucus opaque dans les bronches. Le cœur est d'un petit volume, les orifices parfaitement libres. Dégénérescence squirrheuse considérable du corps de l'utérus et du vagin.

Observation 31. — Hémiplégie droite incomplète depuis un an. Perte subite de connaissance, coma profond, contracture du bras droit. Mort au bout de près de cinq jours. — Ramollissement chronique avec désorganisation du lobe antérieur gauche; rougeur, tuméfaction, ramollissement superficiel et adhérence avec la pie-mère, des circonvolutions voisines.

Vaudet, âgée de 53 ans, bien constituée, a été frappée pour la première fois d'hémiplégie droite, il y a un an; cette paralysie se dissipa peu à peu et se renouvela subitement, il y a six mois; depuis cette époque, il reste de la faiblesse du côté droit sans céphalalgie. Le 12 août 1838, dans la soirée, Vaudet, causant gaiement avec ses parents, tombe tout à coup sans connaissance. On la trouve le lendemain matin dans l'état suivant.

Elle est plongée dans un coma profond, couchée sur le dos, tout à fait immobile; aucune parole, aucun gémissement n'est proféré. La bouche est légèrement déviée à gauche; les paupières, entr'ouvertes, se referment lorsqu'on approche des yeux un corps étranger; les pupilles sont normales. L'ouïe paraît complétement abolie. Il y a de la raideur et peu de mobilité à droite; les mouvements sont libres à gauche; la sensibilité est obtuse. La respiration est fréquente, vingt-huit inspirations par minute; le pouls est large, plein, fréquent, à cent p. Pas de vomissements au début. *(Saignée du bras, lav., purg.)*

14. Le bras droit, qui hier n'était qu'un peu raide, est aujourd'hui le siége d'une forte contracture, qu'on dit s'être déjà montrée au moment de l'attaque.
(Quarante sangsues derrière les oreilles, vésic. aux jambes.)

15. Même état à peu près; la pituitaire droite est tout à fait insensible à l'ammoniaque qui paraît agir fortement sur la gauche. Le pouls est fort, très-irrégulier; la peau brûlante.

16. Un peu moins de raideur à droite. *(Saignée, lav. purg.)*

17. Respiration bruyante, embarrassée, se suspendant par intervalles; la raideur a presque disparu à droite; encore un peu de sensibilité à gauche; pouls petit, très-irrégulier. Mort dans la journée.

Autopsie vingt-deux heures après la mort. — Un peu de sérosité sanguinolente dans la cavité de l'arachnoïde. Les artères de l'encéphale sont partout souples et exemptes d'ossification; mais celles qui se rendent à la partie antérieure de l'hémisphère

gauche, c'est-à-dire la carotide interne et ses principales branches, sont remplies par un caillot rougeâtre assez ferme qui les oblitère. Tout le lobe antérieur de cet hémisphère est affaissé, tout à-fait déformé, profondément ramolli; partout ailleurs, mais surtout à la partie interne et moyenne de la convexité de ce même hémisphère, les circonvolutions sont pressées et aplaties. Toutes celles qui avoisinent le ramollissement sont très-volumineuses, d'une couleur rose, et un peu ramollies, mais très-superficiellement; la pie-mère qui les recouvre leur est notablement adhérente, tandis qu'ailleurs elle s'enlève avec la plus grande facilité. Le ramollissement du lobe antérieur est jaunâtre à l'extérieur, blanc plus profondément, et il occupe toute l'épaisseur du lobe qui est converti en une véritable bouillie. Le corps strié et la moitié de la couche optique sont le siége d'un ramollissement de couleur de rouille; la surface ventriculaire du corps strié est étroite, aplatie, froncée. Peu de sérosité dans les ventricules, rien de remarquable dans l'hémisphère droit, si ce n'est un piqueté assez prononcé du centre ovale. Le cervelet et le bulbe rachidien sont à l'état normal. Les poumons et le cœur ne présentent rien à noter.

Cette femme est affectée à trois reprises, dans le cours d'une année, d'une hémiplégie droite. Ces trois attaques que, d'après leur simple indication, ou même la description qui est donnée de la troisième, on serait tenté de rapporter à des hémorrhagies cérébrales, résultaient pourtant de trois ramollissements bien distincts. La nature de ces altérations n'est pas douteuse, puisque l'on ne trouve ni cavité, ni cicatrice.

Le ramollissement du lobe antérieur, probablement le plus ancien, était blanc dans son centre, ce que nous verrons être ordinaire dans le ramollissement chronique, la rougeur de la substance médullaire, dans la période aiguë, n'étant pas habituellement assez vive pour laisser des traces ineffaçables; mais à l'extérieur ce ramollissement était jaunâtre, indice de la rougeur primitive de la substance corticale, rougeur semblable sans doute, à une certaine époque, à celle que nous a présentée le ramollissement le plus récent.

C'est pour la même raison que la couche optique et le corps

strié, très vasculaires et formés en grande partie de substance grise, offraient un ramollissement couleur de rouille, qui sans doute avait été, à son début, le siége d'un certain degré d'infiltration sanguine.

Observation 32. — Paralysie subite du bras droit et du côté droit de la face; perte de la parole; raideur légère dans l'articulation du coude; pneumonie; mort au bout de cinq jours. — Ramollissement des circonvolutions et de la substance médullaire dans l'hémisphère gauche, sans changement de couleur, sauf quelques marbrures rougeâtres; infiltration sanguine de la couche optique.

La nommée Minard, âgée de soixante seize ans, d'un assez grand embonpoint et bien conservée pour son âge, est d'un caractère taciturne; elle passe une grande partie de ses journées à l'église et ne parle presque jamais. On n'a jamais remarqué chez elle d'affaiblissement ni d'altération notable des facultés intellectuelles. Elle paraît se bien porter, et ne fait aucun usage des excitants. Sa fille rapporte qu'elle a toujours vu sa mère sujette aux coups de sang; elle était sanguine, la face colorée, et perdait souvent connaissance. Ces attaques, devenues très-rares dans ces derniers temps, et dont la dernière remonte à deux ans, n'auraient jamais été accompagnées de mouvements convulsifs, ni suivies de paralysie.

Le 1er décembre 1839, après avoir passé une bonne nuit, elle alla, suivant son habitude à l'église, de grand matin. Elle n'avait présenté rien de particulier les jours précédents. De retour dans son dortoir, elle alla demander son déjeuner à la surveillante, et s'assit près de son lit. Mais, comme elle commençait à manger, on s'aperçut tout à coup qu'elle se laissait aller sur sa chaise; elle ne pouvait plus parler, et son bras droit semblait paralysé. Un quart-d'heure après j'étais auprès d'elle.

Je la trouvai assise sur son lit, tournant la tête de côté et d'autre, toussant et rejetant par des efforts de vomissements des matières alimentaires; elle avait la face assez colorée, les yeux ouverts, les pupilles égales et moyennement dilatées. La bouche et l'aile du nez étaient fortement déviées à gauche; elle faisait des mouvements de mastication. La physionomie n'avait aucune expression. Quand on lui parlait, elle ne paraissait faire aucun effort pour répondre, et ne prononçait pas une syllabe;

cependant elle entendait, car elle essayait de tirer la langue, à la vérité sans pouvoir y parvenir : grincements de dents, mâchoires serrées. Le bras droit était pendant auprès du corps, flasque, résolu ; cependant quand on le pinçait il se retirait avec assez de vivacité, et la main gauche s'y portait aussitôt. Il n'y avait nulle part de raideur. Il n'y avait rien à noter aux membres inférieurs ni au côté gauche.

Le pouls était régulier à 70 (*Saignée de* 3 *pal.* 40 *sangsues au cou ; julep avec gomme-gutte,* 8 *décigr.*). Elle demeura jusqu'au lendemain dans le même état. De temps en temps la respiration devenait un peu bruyante. Elle ne laissa point aller sous elle ; mais deux fois on la fit descendre sur la chaise où elle urina copieusement. Il n'y eut point de selles, bien que la potion eût été prise toute entière.

2. Le bras droit est étendu près du corps; quand on le saisit, il présente une raideur assez forte au coude, mais qui cède promptement, et il redevient flasque et immobile. Cependant, si l'on tient la main quelque temps sur lui, on sent de légers mouvements spontanés qui le déplacent un peu. La déglutition se fait bien. L'œil droit demeure toujours fermé ; le gauche est larmoyant et entr'ouvert ; les pupilles sont très-légèrement mobiles à une lumière diffuse, peu intense. Elle fait effort pour parler, pour sortir la langue de la bouche, mais sans y parvenir. Le pouls est à 74, comme hier. Les battements du cœur sont réguliers, accompagnés d'une impulsion médiocre; les bruits sont brefs et secs, comme si l'on frappait sur un morceau de bois ; chaleur assez grande de la peau, égale des deux côtés.

Le sang n'est pas couenneux; le caillot est large et entouré de sérosité. Les sangsues ont bien coulé. (*Julep avec jalap*, 12 *décigram.*, *aloës*, 3 *décigrammes*).

Le soir, le bras droit présente toujours quelque résistance à la flexion ; à part cela, il demeure tout à fait immobile. La peau est couverte partout d'une sueur abondante, assez chaude, visqueuse et odorante à la paume des mains. Le pouls est à 72. Il n'y a pas eu d'évacuations dans la journée ; mais, dans la soirée, la malade gâte abondamment. La vessie ne contient pas d'urine.

3. Il n'y a rien de nouveau (*Julep avec aloës*, 3 *décigrammes*).

Dans la soirée, le pouls prend plus de développement : cha-

leur et sueur à la peau ; même état du reste. Elle reconnaît sa fille et donne des signes évidents d'intelligence, mais toujours sans prononcer un mot. Quand on parle auprès d'elle, elle lève un peu la tête et prend une pose d'attention, qui donne un singulier caractère à cette face déviée, immobile et sans regard ; (l'œil droit demeure toujours fermé et le gauche à peine entr'ouvert). La tête est toujours tournée du côté gauche, mais elle se porte à droite quand on appelle de ce côté.

Selles involontaires et abondantes (*Saignée de 4 pal.*).

La saignée est pratiquée sur le bras paralysée, qui fait quelques efforts accompagnés de raideur comme pour se dégager.

4. La face est très-pâle; elle exprime l'affaissement et même la souffrance. Le bras droit ne se retire qu'à peine quand on le pince : les membres inférieurs répondent plus faiblement aux excitations. Il n'y a plus de raideur. La déglutition est plus difficile, les mâchoires sont serrées. La malade paraît avoir conservé sa connaissance. Le pouls est plus faible ; peu de chaleur à la peau. On l'a entendue tousser pour la première fois, et la respiration semble un peu gênée. Le côté droit de la poitrine en arrière est un peu moins sonore ; le bruit respiratoire s'y entend très-faiblement et mêlé d'un peu de râle muqueux ; à gauche, grande sonorité, bruit vésiculaire, large et sans râles.

Le caillot est étroit, couvert d'une couenne jaune, molle et assez épaisse.

5. Les yeux sont fermés, la bouche très-ouverte, sèche, les narines pulvérulentes, la face très-pâle. La respiration est fréquente et assez bruyante, sans stertor. Elle éloigne et ramène sans cesse ses couvertures de la main gauche ; l'avant-bras droit se meut encore très légèrement quand on le pince avec force. Pouls fréquent, intermittent; chaleur modérée à la peau, sans sueur.

Mort le soir.

Autopsie quarante heures après la mort (*temps de gelée*).

Il n'y a point de raideur dans les bras; raideur des jambes dans l'extension ; point de rougeur ni de tuméfaction de la tête.

Les os du crâne sont minces et fragiles, peu injectés ; il y a peu de sang dans les sinus crâniens ; la dure-mère est tendue également des deux côtés.

La cavité de l'arachnoïde laisse écouler seulement quelques gouttes de sérosité limpide, un peu plus à droite qu'à gauche; à travers son feuillet viscéral, qui ne présente que de légères opacités, on voit les circonvolutions rapprochées les unes des autres, sans être aplaties, un peu plus à gauche qu'à droite, et la pie-mère infiltrée d'une très-petite quantité de sérosité limpide et incolore. Cette membrane est assez vivement injectée, également des deux côtés; cette injection porte surtout sur les vaisseaux les plus déliés. On trouve à la base du cerveau, sur les parois des grosses artères, des plaques jaunâtres, qui ne sont ni osseuses, ni cartilagineuses.

Une incision pratiquée sur la ligne médiane sépare les deux hémisphères : les parois des ventricules paraissent intactes; on y trouve, ainsi qu'à la base du crâne, une très-petite quantité de sérosité incolore.

La pie-mère s'enlève parfaitement et par larges lambeaux de toute la superficie de l'hémisphère gauche; cependant les circonvolutions externes des lobes moyen et supérieur et celles de l'insula sont remarquablement molles; elles ne sont ni déformées, ni diffluentes, un filet d'eau ne les pénètre pas, et la pie-mère n'en entraîne aucune portion, mais elles se déchirent à la moindre traction, et offrent au toucher quelque chose de gélatineux. Rien de semblable ne se remarque en aucun autre point de la surface de cet hémisphère, ni de celui du côté opposé. Ces mêmes circonvolutions présentent à leur sommet des marbrures d'un rouge livide peu foncé, et au fond de deux anfractuosités on découvre des taches peu étendues de couleur lie de vin. Des coupes minces, pratiquées dans ces divers points, montrent que ces marbrures et ces taches pénètrent toute l'épaisseur de la couche corticale, les premières n'offrant qu'une simple coloration, les secondes une combinaison manifeste du sang avec la substance cérébrale.

Au-dessous de ces points, la substance blanche est molle, comme poreuse; le doigt y pénètre sans peine; un filet d'eau y creuse un grand nombre de fentes sinueuses, mais sans en entraîner aucune portion. La teinte générale de cette partie ramollie est d'un blanc mat, sauf quelques marbrures rosées qui s'en détachent; plus prononcé au centre qu'à la périphérie, ce

ramollissement occupe toute la partie moyenne et externe des lobes moyen et postérieur.

La couche optique est le siége d'une infiltration sanguine ayant le volume d'une petite noix, et empiétant un peu sur le corps strié. On y voit une foule de petites taches rouges ou noires, d'autant plus foncées et plus rapprochées qu'elles sont plus au centre de l'altération; dans leurs intervalles, on retrouve la substance cérébrale avec sa couleur grise naturelle, ou rougeâtre, ou rosée, ou jaunâtre; au niveau de cette infiltration, qui s'étend un peu dans la substance blanche, la mollesse est assez grande, sans diffluence. La partie de la couche optique qui avoisine la ventricule est intacte; le reste de l'hémisphère n'offre qu'une légère injection.

Dans l'hémisphère droit, la substance médullaire est assez fortement injectée, surtout à sa partie moyenne. On remarque une rougeur assez vive et uniforme de la couche optique à sa partie externe, dans le point qui répond précisément à l'infiltration sanguine du côté opposé.

On ne trouve dans aucun point de l'encéphale de traces d'anciennes altérations; il n'y a rien à noter dans la protubérance, ni dans la moelle allongée. Le cervelet est volumineux, ferme; ses enveloppes et sa substance sont assez vivement injectées.

Le poumon droit est rouge et infiltré de sang liquide et spumeux, excepté à sa partie antérieure et à son sommet; tout le centre du lobe inférieur est d'un rouge livide, très-friable, et ne contenant pas un atome d'air; le poumon gauche est un peu rougeâtre, et infiltré de sérosité dans ses parties déclives; les bronches sont rosées à leur surface.

Le cœur est flasque et volumineux, presque vide; il n'y a point de plaques blanches sur sa face extérieure; ses cavités droites ne contiennent qu'un peu de sang noirâtre, épais et un petit caillot blanchâtre non adhérent; à gauche, on trouve un peu de sang noir, liquide et épais; les parois du cœur sont minces, ses cavités très-élargies, les orifices et les appareils valvulaires sont entièrement sains; point d'altération des parois de l'aorte.

L'abdomen, examiné avec soin, ne présente rien à noter.

J'ai rapporté ce fait avec tous ses détails, parce qu'il est rare de pouvoir suivre avec autant de précision, dès leur début, les affections cérébrales de ce genre. Arrêtons-nous un instant sur quelques points importants de cette observation.

Une femme a été sujette pendant une grande partie de sa vie à des coups de sang; le dernier date de deux ans. Aucun de ces accidents n'a laissé de traces matérielles appréciables dans le cerveau, d'où il est permis de conclure que ce n'étaient que de simples congestions. Une nouvelle attaque survient; mais, au lieu de se dissiper rapidement, la paralysie, la perte de la parole, persistent jusqu'à la mort, qui survient le cinquième jour. Ce dernier accident n'est sans doute, comme les précédents, autre chose qu'une congestion cérébrale, mais qui, plus grave que les autres, ou dominée par des circonstances particulières qui nous échappent, a déterminé une infiltration sanguine; cette hémorrhagie a dû se faire tout à coup, puisque l'attaque a été subite; la congestion qui l'a produite ne paraît pas avoir été précédée de symptômes précurseurs; enfin, à la suite de cette congestion et de cette infiltration sanguine s'est développée de l'inflammation, du ramollissement.

On a remarqué la rougeur que présentait la couche optique dans l'autre hémisphère, au point qui répondait exactement au siége de l'infiltration sanguine. Il n'est pas très-rare de voir, dans les affections aiguës du cerveau, les deux mêmes points se prendre d'inflammation dans les deux hémisphères, mais l'un ordinairement moins gravement que l'autre.

La marche des symptômes, observée soigneusement, pourra être étudiée avec fruit. Je signalerai spécialement l'instantanéité du début, la paralysie toujours limitée au bras droit, au côté droit de la face, à la parole, la raideur du coude droit. On a remarqué sans doute que les symptômes cérébraux n'avaient subi presque aucune modification depuis le début jusqu'à la fin, la paralysie ne s'étant aucunement étendue, l'intelligence même ayant paru s'exercer un peu jusqu'au dernier jour. On en a dû conclure que la mort n'avait pas été le résultat des progrès de l'affection cérébrale, mais de l'invasion de la pneumonie, que l'on avait pu reconnaître pendant la vie : on l'a vue, en effet, s'annoncer le soir du troisième jour par un mouvement fébrile,

et le lendemain par le changement frappant qui s'était opéré dans l'état général de la malade.

OBSERVATION 33.—Céphalalgie, affaiblissement général; tout à coup perte de la parole, puis coma ; résolution complète du bras droit ; sensibilité obtuse ; mort au bout de trois jours à peu près. — Ramollissement superficiel des circonvolutions de l'hémisphère gauche, d'une circonvolution de l'hémisphère droit ; injection de la substance médullaire sous jacente.

La nommée Moirin, âgée de quatre-vingt-un ans, fut apportée à l'infirmerie le 23 février 1838. Voici le peu de renseignements que j'ai pu me procurer sur elle. Depuis deux ans à la Salpêtrière, on me dit que son intelligence paraissait passablement conservée ; qu'elle ne présentait aucun signe de paralysie, si ce n'est qu'elle avait un œil fixe et la bouche de travers. (Il y avait une opacité complète de l'une des cornées, et l'absence d'une grande partie des dents avait déformé la bouche.) Depuis six semaines elle était affectée d'un tremblement général des membres. Au commencement de février, elle avait passé une quinzaine de jours à l'infirmerie dans un autre service. Elle se plaignait beaucoup de la tête et de douleurs vives par tout le corps. On lui avait donné de la poudre de Dower et des pédiluves sinapisés. On n'avait pas remarqué de signes de paralysie; seulement elle n'avait aucune sûreté dans les mouvements, et elle laissait souvent tomber ce qu'elle tenait entre les mains. Il paraît, du reste, qu'elle avait été assez mal examinée.

Elle avait été renvoyée à son dortoir le 16 février. Là on trouva qu'elle avait l'air plus malade que lorsqu'elle était allée à l'infirmerie ; on remarqua qu'elle soutenait son bras droit avec le gauche, comme s'il eût été paralysé.

Le 22 février, dans la soirée, après s'être promenée dans son dortoir, au moment de se mettre au lit, ses jambes fléchirent, et elle *se trouva mal*. Elle revint bientôt à elle, et on la coucha. Le lendemain matin elle fut portée à l'infirmerie.

Elle avait encore sa connaissance, bien qu'elle parût très-engourdie ; elle essayait de parler, mais sans pouvoir se faire comprendre. Le bras droit était complètement paralysé, sans raideur, mais offrait encore quelques signes de sensibilité. Elle

perdit toute connaissance dans la journée, et eut des évacuations involontaires.

Je vis cette femme pour la première fois le 24, à deux heures.

Elle était pâle, sans connaissance, couchée sur le dos, la paupière droite abaissée, la cornée opaque; la paupière gauche entr'ouverte, la pupille légèrement dilatée, immobile ; la vue complètement abolie. La bouche entr'ouverte et sans raideur des mâchoires, très-légèrement déviée à gauche, ainsi que l'aile du nez correspondante; la déglutition très-difficile.

Le bras droit est complètement résolu. Les mouvements paraissent libres à gauche, bien qu'assez faibles. Lorsqu'on meut le bras, on éprouve parfois au coude un peu de résistance, que l'on attribue à une simple action musculaire sans rapport avec l'état cérébral. La sensibilité est bien conservée à gauche et dans le membre inférieur droit, qui se retire aussi vivement que l'autre quand on le pince.

Quand on pince avec force le bras droit, il demeure immobile; mais les mouvements de l'autre semblent indiquer que la douleur est perçue. Lorsqu'on pique profondément avec une épingle la paume de la main, il se fait de légères contractions musculaires; mais il faut pour cela que l'épingle pénètre au-delà du derme.

La peau est chaude, moite; le pouls fort et fréquent.

Le soir, tout le corps est couvert d'une sueur froide et visqueuse. Le pouls est toujours fort et fréquent, la respiration est râlante, sans stertor, un peu fréquente et inégale. Sensibilité obtuse partout, si ce n'est aux extrémités inférieures, qui se retirent très-vivement dès qu'on chatouille un peu la plante des pieds. Quand on a chatouillé le pied gauche, il présente un mouvement d'oscillation qu'il conserve pendant près d'une minute, et qui se reproduit chaque fois qu'on répète cette expérience. Sensibilité fort obtuse de la muqueuse nasale, normale des conjonctives. Les paupières se soulèvent à demi d'elles-mêmes, et également des deux côtés. La pupille gauche se contracte légèrement à l'approche d'une lumière.

25. Pouls petit, respiration fréquente, sans stertor. Motilité à peu près éteinte dans le bras gauche, presque insensible. Sensibilité encore assez vive dans les membres inférieurs. Mort à minuit.

Autopsie trente-quatre heures après la mort. — Les os du crâne sont épais et adhérents à la dure-mère. On trouve un peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. La pie-mère est assez injectée de sang et infiltrée d'une quantité notable de sérosité, également des deux côtés. Les parois des artères sont jaunâtres et très-épaissies.

Les circonvolutions sont assez volumineuses, un peu écartées par la sérosité, nulle part aplaties. La pie-mère s'enlève partout avec facilité, si ce n'est sur les circonvolutions de la convexité de l'hémisphère gauche qui bordent la grande scissure et celles de la face interne de cet hémisphère ; là elle entraîne avec elle la superficie de ces circonvolutions qui présentent un ramollissement considérable, et se laissent pénétrer profondément par un filet d'eau. Quelques-unes des circonvolutions ramollies paraissent plus volumineuses que les autres. Le ramollissement s'étend aux anfractuosités aussi bien qu'aux circonvolutions ; ses bords sont assez nettement limités. Il occupe soit la seule superficie des circonvolutions, soit toute l'épaisseur de la substance corticale, soit un peu de la substance médullaire sous-jacente. La couleur de la substance corticale est à peine altérée; on y trouve quelques taches violacées peu étendues ; elle est un peu jaunâtre dans d'autres points. La substance médullaire sous-jacente est un peu ramollie, bien qu'elle ne se laisse point pénétrer par un filet d'eau ; elle présente une injection fine assez serrée ; de plus, au-dessous des parties les plus malades, on voit comme de petites houppes de vaisseaux très-fins, injectés, qui donnent une coloration légèrement violacée aux points qu'ils occupent, et qui se dirigent vers la substance corticale dans laquelle on ne peut pas les suivre.

Une circonvolution de l'hémisphère droit, près de la grande scissure, présente seule un peu de ramollissement jaunâtre, semblable à celui que je viens de décrire.

Le cerveau est parfois assez vivement injecté ; il n'y a pas autre chose à noter. Les ventricules contiennent beaucoup de sérosité.

Le cervelet est remarquablement mou à la surface, avec une teinte un peu jaunâtre, sans autre altération appréciable. Lorsqu'on enlève la pie-mère, au devant du bulbe rachidien, elle

en entraîne avec elle toute la superficie, sans que la blancheur en paraisse aucunement altérée.

Pneumonie double avec suppuration. Légère couche pseudo-membraneuse récente à la surface des points hépatisés. Le cœur est assez volumineux. Il ne présente d'autre altération qu'une ossification de l'anneau fibreux de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche. Calculs de la vésicule biliaire.

La valeur des prodrômes qui paraissent avoir, chez cette femme, précédé l'apparition rapide des symptômes propres au ramollissement, est assez difficile à apprécier, surtout à cause de l'existence d'une pleuro-pneumonie double dont le début, ignoré, peut bien avoir précédé celui du ramollissement. Serait-ce donc à la pneumonie qu'il faudrait rapporter les prodrômes? Il est cependant un fait qui, s'il avait été bien observé, appartenait évidemment au ramollissement et pouvait mettre sur la voie du diagnostic : je veux parler de la faiblesse du bras droit, qui paraît avoir été remarquée quelques jours avant l'attaque. Je dirai en effet plus loin que, lorsque, parmi les signes précurseurs d'une attaque apoplectiforme de nature douteuse, on a observé quelque trouble du mouvement d'un ou de deux membres du même côté, on peut être à peu près certain qu'il s'agit d'un ramollissement. La couleur jaune des circonvolutions ramollies est encore une raison de croire qu'il existait dès lors une congestion partielle dans le lieu qui devait être plus tard le siége du ramollissement ; car il eût fallu probablement plus de trois jours pour qu'elle remplaçât la rougeur de la substance corticale à laquelle elle succédait sans nul doute.

Quant aux symptômes de la maladie elle-même, ils ressemblaient assez à ceux de l'hémorrhagie pour que l'on n'ait pu les en distinguer. L'espèce même de progression graduelle qu'a présentée l'invasion n'offrait rien de caractéristique, car on voit quelquefois une hémorrhagie se faire par secousses brusques qui déterminent dans les symptômes des effets tout à fait analogues à ceux que nous avons observés dans ce cas.

Observation 34. — Hémiplégie droite subite, incomplète le premier jour ; raideur des articulations, abolition presque absolue de l'intelligence, conservation de la sensibilité. Mort le huitième jour. — Ra-

mollissement des circonvolutions et de la substance blanche de la partie moyenne de l'hémisphère droit. Coloration rouge de la substance corticale, injection de la médullaire.

Un homme âgé de 69 ans était entré à la clinique dans le service de M. Cloquet, au mois de janvier 1839, pour se faire traiter d'un ulcère à la jambe, et en était sorti guéri au bout de trois mois. Cet homme avait alors été observé avec soin, interrogé sur ses antécédents; on s'était assuré, entre autres choses, qu'il n'avait jamais présenté de trouble des fonctions cérébrales.

Il fit vers le mois de mai un voyage de deux cents lieues à pied, et éprouva de vives émotions. L'ulcère se rouvrit et suppura abondamment, ainsi qu'un cautère. Il se sécha au commencement de juin, et le malade entra alors à la clinique.

Cet homme paraissait bien constitué pour son âge; il n'avait pas une constitution apoplectique. Il se plaignait de bourdonnements d'oreille et d'étourdissements; il n'offrait du reste rien de particulier ni dans la physionomie ni du côté de l'intelligence ou des membres. (*Vésicatoire.*)

Le 13, il eut des vomissements, de la diarrhée et quelques selles involontaires. Le lendemain il allait mieux, on lui mit un cautère à la cuisse.

Le 18, il paraissait assez bien le matin. A une heure de l'après-midi, il tomba tout à coup dans l'état suivant :

L'intelligence est presque abolie, il ne prononce que des mots sans suite. La bouche et les yeux sont déviés à gauche; les pupilles naturelles. Les membres du côté droit sont incomplètement résolus, sans aucune raideur. Le pouls est à 64. Selles involontaires. (*Vésicatoires aux jambes, sinapismes, purgatif.*)

Le soir il paraît y avoir un mieux notable; le malade répond aux questions. Il tombe sur la tête pendant la nuit.

19. L'hémiplégie est complète, la sensibilité conservée.

Insensibilité de la conjonctive et de la pituitaire à droite; stertor, hoquet. (*Calomel 6 décigr.*)

20. Agitation, chaleur vive à la peau, pouls à 76. Tremblottement de la main gauche; raideur du coude.

21. Les yeux sont fermés, ils s'agitent en tous sens. La joue droite est très colorée, bien que le malade soit couché du côté opposé. Il ne répond pas, mais paraît comprendre. Le stertor a disparu. (*Vésicatoire à la nuque.*)

Les jours suivants la raideur persiste dans le bras et la jambe droite; l'affaissement augmente. Mort le huitième jour.

Autopsie. — Raideur cadavérique seulement à gauche. Petites ossifications de l'arachnoïde cérébrale; suffusions sanguines de la pie-mère, non aux points déclives; vers la partie moyenne de l'hémisphère gauche, adhérences intimes de la pie-mère au cerveau; elles enlèvent la substance cérébrale dans l'épaisseur de quelques millimètres à la convexité, plus en dehors, de plus de trois centimètres; là le ramollissement s'étend jusqu'au corps strié qui est très-ramolli; la couche optique ne l'est pas. Toute la substance blanche, dans cette étendue, est très-molle, comme feutrée, très-injectée; un filet d'eau l'entraîne en lambeaux, et au bout d'un certain temps n'en laisse que la trame vasculaire. La couleur de la substance corticale superficielle et du corps strié est d'un rouge très-vif.

Une partie de la substance corticale de l'hémisphère droit est ramollie et rosée. La substance médullaire est très injectée.

La carotide interne gauche est remplie par un caillot rougeâtre, dense, friable, adhérent.

Le reste de l'autopsie n'est point pratiqué (1).

OBSERVATION 35. — Perte du mouvement complète à droite, avec abolition presque complète de la sensibilité. Obtusion des sens du même côté; conservation de l'intelligence. Mort vers le septième jour. — Ramollissement général de l'hémisphère gauche; teinte jaunâtre de la substance corticale; coloration lilas partielle et injection prononcée de la substance médullaire.

Marie Boursin, âgée de 45 ans, couturière, blonde, d'un embonpoint assez prononcé, visage assez coloré, col large, fut apportée à la Pitié le 20 août 1835. Les gens qui l'amenaient rapportèrent qu'elle avait été trouvée paralysée dans sa chambre, quatre ou cinq jours auparavant, et qu'elle avait perdu la parole la veille. Elle avait été saignée au début. Etat actuel, le 21. Décubitus dorsal; la tête, tournée à gauche, ne peut être redressée qu'en faisant des efforts douloureux pour la malade. Face legèrement colorée, mouillée de sueur; bouche relevée à gauche, paupières fermées aux trois quarts, la droite un peu plus que la gauche. Les traits sont immobiles à droite, et se

1 Cette observation a été recueillie par mon ami, M. Ernest Boudet.

meuvent à gauche; la langue tirée avec difficulté se dévie à droite.

Le mouvement est complètement aboli du côté droit. Le bras gauche se meut bien, mais la main est sans force, et ne serre que très-faiblement. Le membre inférieur gauche ne se meut qu'incomplètement et ne peut être soulevé d'une pièce.

A droite la sensibilité paraît presque entièrement abolie dans les membres et dans la moitié droite de la face et du tronc; cependant un fort pincement fait contracter les traits. A gauche, le simple chatouillement est perçu sur les différentes régions.

La parole est nulle, mais l'intelligence est conservée. La malade comprend ce qu'on veut lui demander, elle essaie de répondre, bien qu'elle ne puisse produire qu'une espèce de bourdonnement, et s'exprime par des signes de tête assez intelligibles.

La vue est conservée à droite, mais plus faible. Les deux yeux se meuvent, les pupilles se contractent des deux côtés également; elles ont deux millimètres de diamètre. L'ouïe paraît meilleure à gauche. Du tabac, placé sous les deux narines et sur les deux côtés de la langue alternativement, est senti des deux côtés, mais mieux à gauche.

Mouvement de la poitrine égal des deux côtés. 18 inspirations. Battements du cœur réguliers, faibles; pouls régulier, peu fort, à 96. Température égale des deux côtés. Déglutition très difficile. Évacuations involontaires.

(Saignée de 300 grammes, lavement savonn.)

Couenne légèrement grisâtre, épaisse de deux millimètres. Le 22, même état; pouls irrégulier, à 104. Un peu de râle trachéal. Le soir, le râle est plus fort. Quand on s'approche d'elle, elle tire ses draps et cherche à exprimer qu'elle ne veut pas qu'on la touche.

Morte le 23, à 8 heures du matin.

Autopsie 36 heures après la mort. — Le cuir chevelu est fortement adhérent, sa face interne rougie par le sang.

La dure-mère est humide; les artères méningées moyennes assez pleines de sang, avec un peu d'imbibition des parties environnantes. Sinus longitudinal supérieur vide. Pie-mère non injectée, infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité.

Cette membrane s'enlève sans entraîner de substance cérébrale à droite. Au lobe moyen de l'hémisphère gauche, elle en-

traîne une portion des circonvolutions. Palpée en masse, la substance cérébrale est moins ferme à gauche qu'à droite. La substance corticale présente à gauche une couleur café au lait. Coupée par tranches, la substance médullaire paraît occuper un espace moins large qu'à droite, comme si elle avait été comprimée par le développement de la substance grise. Superficiellement elle offre quelques stries d'une teinte lilas; plus profondément elle est manifestement plus injectée à gauche qu'à droite. A mesure qu'on s'approche du ventricule, la substance encéphalique devient plus molle; la couche optique et le corps strié gauches sont trois fois plus mous qu'à droite. Leur couleur paraît normale.

Le lobe gauche du cervelet paraît plus mou que le droit, et se laisse superficiellement éroder par l'enlèvement de la pie-mère.

Les plexus choroïdes sont infiltrés de sérosité.

La protubérance et la moelle alongée sont saines.

Cœur de volume et d'épaisseur normale, sang coagulé dans toutes ses cavités. Sérosité dans les plèvres. Poumons bleuâtres à l'extérieur. Leur tissu est souple et donne issue, le long du bord postérieur, à un liquide spumeux assez abondant (1).

Observation. 36. Céphalalgie, hémiplégie droite, coma; mort au bout de deux jours.

Forget, âgé de 39 ans, perruquier, fut pris en novembre 1800, à la suite de chagrins, de maux de tête violents, et après de surdité de l'œil gauche. Il se plaignit ensuite de malaise, d'une sensation de froid dans le dos.

Le 28 avril 1801, à deux heures du soir, sa femme s'aperçut qu'il avait l'air défait, qu'il répondait à peine aux questions.... il avait un violent mal de tête. Au milieu de la nuit, il cessa tout-à-fait de parler, devint froid et pâle. Le lendemain matin il était rouge et brûlant. Il se leva un instant, puis à peine recouché, on s'aperçut tout-à-coup que l'œil gauche était demi-fermé, les membres droits sans mouvement; la connaissance était conservée. Le lendemain il était pâle, dans un coma profond, la bouche tirée à gauche, tout le côté droit paralysé, la déglu-

(1) Je dois cette observation à l'obligeance de M. le docteur Barth.

tition difficile. Le coma augmenta, la respiration devint stertoreuse, il se couvrit d'une sueur abondante, et mourut le jour suivant, 48 heures après le début de la paralysie.

Autopsie — Les vaisseaux et les sinus de la dure-mère étaient gorgés de sang noir. L'hémisphère gauche était à sa surface sec, luisant, comme vernissé, les circonvolutions aplaties, comprimées.... En le pressant légèrement, on sentait de la fluctuation à la partie latérale et moyenne de la convexité. Les couches les plus supérieures montrèrent une infinité de petits points rouges de diverse étendue. Quand on coupait quelques portions de la substance cérébrale, et qu'on cherchait à les écraser, elles offraient une consistance très grande, qui donnait une idée de celle de toute la masse. Arrivé au niveau du corps calleux, on mit à découvert les ventricules latéraux qui ne contenaient que peu de sérosité : mais étant parvenu à l'endroit de la fluctuation indiquée plus haut, on trouva que la substance cérébrale était bien loin d'avoir la même consistance : c'était un vrai putrilage diffluent. Lorsqu'on en eut enlevé une couche de l'épaisseur d'une ligne environ, on découvrit une tache jaunâtre, nuancée de rouge, comme si elle était le résultat d'une ecchymose causée par un coup. Cette disposition s'étendait dans une épaisseur considérable de la pulpe médullaire. Rien à noter du reste (1).

B. *Développement graduel des symptômes.*

Dans certains cas, les phénomènes que nous venons de voir débuter tout-à-coup et simultanément, se développent peu à peu et successivement ; cette variété, bien que plus caractéristique du ramollissement, est beaucoup moins commune que la précédente.

OBSERVATION 37. — Développement graduel d'une hémiplégie gauche, avec contracture du membre supérieur. Mort au bout de trente-

(1) Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, T. VIII, page 202, 1825.

La date de cette observation, recueillie en 1804, la rend assez intéressante. Sur quatre-vingts observations d'apoplexie ou de paralysie contenues dans cette partie de l'ouvrage de Leroux, c'est à peu près la seule où il soit question de ramollissement. Du reste, l'auteur, au lieu d'étudier cette

cinq jours, des progrès d'une phthisie pulmonaire. — Ramollissement d'une partie de l'hémisphère droit.

Une femme, âgée de 78 ans, entra à la Pitié, présentant une hémiplégie gauche complète, avec contracture du membre supérieur. Elle raconta qu'une quinzaine jours avant son entrée à l'hôpital, elle avait été tout étonnée de voir l'annulaire et le petit doigt de la main gauche se fléchir brusquement, sans qu'elle pût, avec tous les efforts de sa volonté, les ramener dans l'extension ; elle n'éprouva rien autre chose pendant deux ou trois jours; puis toute la main gauche se fléchit avec violence sur l'avant-bras, et bientôt celui-ci à son tour fut entraîné vers le bras; en même temps le membre abdominal gauche devint engourdi, plus pesant que l'autre, et enfin il se paralysa complètement, sans que jamais il fût le siége d'aucune contracture. Il n'y avait jamais eu ni céphalalgie, ni douleurs dans les membres, ni troubles de l'intelligence. Cette femme était alors arrivée au dernier terme d'une phthisie pulmonaire. Elle succomba au bout d'une quinzaine de jours, sans qu'aucun nouveau phénomène apparût du côté du système nerveux.

Autopsie. — Un peu au-dessous des circonvolutions, à l'union des lobes antérieur et moyen de l'hémisphère droit, la substance nerveuse présentait un ramollissement notable, occupant un espace assez grand pour contenir largement une pomme d'api. Aucune injection n'accompagnait ce ramollissement ; il ressemblait par sa couleur et sa consistance à une forte solution d'amidon dans de l'eau (1).

Observation 37 (*bis*). — Agitation, trouble de l'intelligence puis engourdissement, fourmillement, contracture et paralysie des membres du côté gauche. Mort au bout de quinze jours.

Une femme, âgée de 83 ans, à la suite d'une forte contrariété présenta de l'agitation et un désordre notable de l'intelligence;

altération qui devait être nouvelle pour lui, n'en parle dans ses réflexions, que pour chercher sa filiation à travers quelques circonstances antécédentes, telles que syphilis, dartres surdité, etc.

(1) Andral, *loc cit.*, page 406. Bien que, dans cette dernière observation, le ramollissement ne soit plus à l'état aigu, elle ne nous en offre pas moins un exemple intéressant de la marche qu'il peut suivre durant sa première période.

elle urinait dans son crachoir, se perdait dans sa salle, menaçait de battre, même de tuer les personnes qui l'environnaient. Il n'y eut pendant plusieurs jours aucun trouble des mouvements ; mais bientôt le bras gauche commença à s'engourdir, il devint le siége de fourmillements, puis de la contracture ; il resta longtemps dans cet état, et enfin la contracture fut suivie de la paralysie complète ; la jambe du même côté, étrangère aux accidents pendant les premiers jours de la paralysie du bras, commençait à ressentir des fourmillements et à se contracter, lorsque la malade mourut le 14 février, quinze jours après l'invasion de la maladie.

Autopsie. — Le lobe postérieur de l'hémisphère droit était, à sa superficie, réduit en une bouillie jaunâtre, diffluente ; cette altération pénétrait à un pouce de profondeur environ dans la substance de ce lobe et commençait à s'étendre en dehors du lobe moyen ; la substance corticale du reste de l'hémisphère et celle du côté opposé présentaient dans plusieurs points des marbrures rougeâtres (1).

Voyez encore les observations 1, 2 et 13, déjà rapportées au chapitre de l'anatomie pathologique.

§ II. Deuxième forme (Ataxique). — Excitation ou perversion des fonctions cérébrales.

De même que, dans les observations précédentes, nous avons vu l'abolition des fonctions cérébrales porter tantôt sur le mouvement seul, l'intelligence étant bien conservée, tantôt surtout sur l'intelligence et les sens, nous allons voir également, dans les observations qui suivent, des différences analogues, mais bien plus tranchées, résulter du point sur lequel aura porté le trouble des fonctions cérébrales : ainsi tantôt on observera seulement du délire, tantôt des convulsions épileptiformes, d'autres fois des modifications variées de l'intelligence, du sentiment et du mouvement, en un mot, avec des lésions anatomiques toutes semblables en apparence, les formes symptomatiques les plus différentes, les plus opposées.

(1) Rostan, *loc. cit.*, page 65.

Observation 38. — Pneumonie ; délire, mort trois jours après. — Ramollissement aigu de la couche corticale de quelques circonvolutions.

La nommée Marie Magrod, âgée de 75 ans, entra le 1er mai 1838 à l'infirmerie. Elle avait une douleur aiguë sous le sein droit, de la fièvre, de l'oppression. En avant et à droite, matité incomplète, souffle tubaire, bronchophonie, quelques bulles de râle crépitant (*saignée de trois palettes*). Le lendemain, la physionomie est étrange, animée ; la malade a eu hier beaucoup d'agitation, de délire, elle s'est levée plusieurs fois ; elle dit être dans la salle depuis plusieurs mois ; elle parle presque constamment. Le pouls est petit et fréquent (*Tartre stibié* 50 *centigr.*) Le jour suivant, l'intelligence est toujours égarée, mais la malade, plongée dans un abattement profond, garde le silence. On n'observe rien de particulier du côté des mouvements ni de la sensibilité générale. Le pouls est très petit et très fréquent. Il n'y a pas eu d'évacuations. (*Tartre stibié*, 75 *centigr.*, selles nombreuses.) Morte le 4 au matin, dans une forte prostration, sans coma.

Autopsie. — Rien de remarquable aux méninges. A la partie externe et antérieure de l'hémisphère gauche, trois ou quatre circonvolutions présentent une coloration rose assez prononcée, et un ramollissement notable, appréciable au toucher et surtout à l'aide d'un filet d'eau. La rougeur et le ramollissement sont tout-à-fait superficiels et ne pénètrent pas au-delà d'un ou deux millimètres ; ils n'occupent pas les anfractuosités, mais seulement le sommet des circonvolutions. La pie-mère offre quelques adhérences molles à leur niveau. Le reste du cerveau est sain. Un peu de sérosité limpide dans les ventricules.

Pneumonie à droite avec commencement de suppuration.

Observation 39. — Délire aigu accompagné de fièvre. Mort le quatrième jour. — Ramollissement superficiel, avec rougeur et adhérences de la pie-mère sur un grand nombre de circonvolutions de l'hémisphère gauche. Sérosité limpide abondante dans les ventricules et la pie-mère.

La nommée Gillet, âgée de 80 ans, de forte constitution, ne paraît pas avoir jamais rien présenté du côté du cerveau. Le

18 mars 1840, elle sortit de l'hospice (Salpêtrière) et passa la journée à Paris. Elle rentra le soir, se plaignant de frisson.

Elle fut amenée le lendemain à l'infirmerie. Il n'y avait point de fièvre, point de céphalalgie. Toutes les fonctions cérébrales semblaient en bon état.

Le 20, dans la journée, elle commença à délirer, chercha à s'habiller, à se lever.... les paroles étaient sans suite, loquacité, tête chaude, face rouge, langue sèche. (*Saignée de* 3 *pal.*)

21. Même état. On est obligé de lui mettre la camisole, pour la retenir au lit. (*Lavement purgatif.*)

Le même état persista le lendemain ; le pouls irrégulier, fréquent, la langue sèche, le front brûlant ; l'agitation était grande, elle parlait toujours. (*40 sangsues au col.*) Elle mourut le 23 dans la journée. On ne remarqua rien du côté du mouvement et de la sensibilité.

Autopsie. — Il s'écoule peu de sang du côté des sinus de la dure-mère. Il s'échappe une certaine quantité de sérosité limpide de la cavité de l'arachnoïde, le feuillet viscéral de cette membrane est opaque dans presque toute son étendue, surtout près de la ligne médiane. La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité limpide qui écarte les anfractuosités ; elle est assez finement injectée au niveau du tiers postérieur de l'hémisphère. Elle se détache généralement avec la plus grande facilité, excepté sur l'hémisphère gauche, où elle entraîne avec elle une partie de la pulpe cérébrale, par plaques très minces, de la largeur d'une lentille. — Là, le tissu cérébral est rougeâtre et ramolli, mais non diffluent sous un jet d'eau.

La substance médullaire paraît saine et nullement injectée. Les ventricules latéraux sont remplis et élargis par une grande quantité de sérosité limpide. Le septum est distendu et comme prêt à crever.

L'aqueduc de Sylvius est évidemment élargi.

Le cervelet est sain.

Il s'écoule une assez grande quantité de sérosité du canal rachidien.

On ne remarque aucune lésion dans la poitrine et l'abdomen.

OBSERVATION 40. — Démence. Accès épileptiformes suivis d'hémi-

plégie; mort quarante-huit heures après leur première apparition. — Ramollissement chronique du lobe postérieur de l'hémisphère droit; inflammation aiguë des circonvolutions voisines.

La nommée Beaufils, âgée de 62 ans, en démence depuis plusieurs années, était tombée dans un état d'imbécillité complète. Elle ne présentait aucun signe de paralysie, si ce n'est une légère difficulté de la parole, et depuis trois mois, l'émission involontaire de l'urine et des fecès.

Le 21 août 1838, elle fut prise tout à coup d'une attaque d'épilepsie bien caractérisée; les muscles des membres et de la face étaient agités de fortes secousses convulsives, surtout à gauche; la bouche fortement tirée de ce côté; la face tuméfiée et violacée. Une écume sanguinolente sortait de la bouche. Plusieurs attaques semblables se reproduisirent dans la journée, durant un quart d'heure, une demi-heure et furent suivies d'un état complet de résolution et d'insensibilité. Le pouls était très-petit et d'une grande fréquence.

Le lendemain, coma profond sans aucun signe de connaissance; pupilles immobiles et un peu resserrées; hémiplégie gauche sans raideur; insensibilité générale presque absolue; respiration fréquente, râle trachéal, pouls à peine sensible.

Mort le 23, juste 48 heures après l'apparition des accidents épileptiformes.

Autopsie 36 heures après la mort. — Les sinus contiennent un peu de sang liquide et en caillots. Les vaisseaux de la base du crâne sont sains. La cavité de l'arachnoïde contient une assez grande quantité de sérosité; son feuillet viscéral est très transparent. Un peu d'infiltration séreuse de la pie-mère, avec une injection sanguine très-vive et qui dessine parfaitement ses vaisseaux les plus déliés. Tout le lobe postérieur de l'hémisphère droit est converti en une bouillie blanche à l'intérieur d'un jaune fauve à l'extérieur, comme infiltrée d'un liquide blanchâtre, lait de chaux. Les circonvolutions sont tout à fait déformées. Le ramollissement s'étend profondément jusqu'à la partie postérieure du ventricule latéral, dont les parois elles-mêmes sont intactes.

Au devant de cette altération, on voit plusieurs circonvolutions de la convexité colorées en rose assez vif, volumineuses et largement arrondies, superficiellement ramollies. Cette colo-

ration rose et ce léger ramollissement n'intéressent que la superficie de la substance corticale. La pie-mère, qui partout ailleurs s'enlevait avec une grande facilité, présentait au niveau du ramollissement blanc du lobe postérieur, des adhérences intimes et impossibles à détacher, et au niveau des circonvolutions rouges et tuméfiées, des adhérences nombreuses, molles, et qui en laissaient la surface inégale et comme tomenteuse.

Un peu de sérosité dans les ventricules. Rien à noter dans le cervelet, la moelle alongée et la moelle épinière.

Poumons sains, à part une infiltration sanguine de la base du poumon gauche.

Observation 41. — Céphalalgie, faiblesse des membres inférieurs depuis plusieurs mois. Signes d'une maladie du cœur. Tout à coup convulsions épileptiformes. Mort au bout de trois jours. — Tumeurs fibreuses de la dure-mère. Ramollissement aigu du cerveau.

Un homme âgé de cinquante-neuf ans éprouvait, depuis onze mois, de la céphalalgie, des vertiges, des pesanteurs de tête; puis ses jambes se sont infiltrées; en même temps il avait des palpitations, de la dyspnée. Depuis plusieurs mois, il retenait difficilement ses urines, et, depuis trois mois, il éprouvait une grande faiblesse dans les membres inférieurs. Un jour il fut pris tout à coup de convulsions épileptiformes : distorsion des traits, contorsion des membres, écume à la bouche, perte de connaissance, etc. Le calme se rétablit après quelques instants. Le lendemain, ces convulsions épileptiformes se montrèrent passagèrement dans la journée, mais beaucoup plus intenses le soir. Le troisième jour, stupeur, paralysie du bras gauche presque complètement insensible, contracture de la jambe; l'intelligence n'est pas tout à fait abolie. Mort quelques heures après.

Autopsie. — Végétations fibreuses de la dure-mère implantées la plupart sur la face externe et reçues dans des dépressions correspondantes des os du crâne. Une autre considérable pénètre dans la partie supérieure et postérieure de l'hémisphère droit du cerveau; les parois de la cavité cérébrale qui reçoit cette tumeur sont ramollies dans une épaisseur de quelques lignes, où la substance nerveuse est réduite en une pulpe

rougeâtre. Engouement hypostatique des poumons. Insuffisance des valvules auriculo-ventriculaires du cœur (1).

Observation 42. — Céphalalgie, agitation, assoupissement, raideur saccadée des membres des deux côtés; conservation de la sensibilité. Mort au bout de quatre jours. — Ramollissement dans le lobe postérieur droit du cerveau.

La nommée Coutard, âgée de quatre-vingt-trois ans, était entrée à l'infirmerie le 29 janvier 1838, pour une bronchite chronique. On n'avait jamais rien remarqué chez elle qui dût fixer l'attention vers l'état du cerveau.

Le 16 février, elle fut prise de douleurs par toute la tête.

Le lendemain, cette céphalalgie augmenta; le front devint chaud, les yeux s'animèrent, la malade s'agita beaucoup, surtout pendant la nuit; elle cherchait à se lever; elle avait un délire en action très-prononcé. Il s'y joignit dans la journée quelques paroles incohérentes; cependant la face n'était pas injectée; la vue, l'ouïe, la sensibilité générale, n'avaient subi aucune altération, mais la parole était devenue difficile, embarrassée; le pouls était plein, large, à 90. La poitrine ne fut examinée qu'en arrière, et l'on ne remarqua rien de particulier dans la manière dont s'y faisait la respiration. (*Seize sangsues derrière les oreilles*).

Les jours suivants, même état; la respiration paraît plus difficile. (16 *sangsues aux tempes.*)

20. — Assoupissement profond, plus de réponses. Tremblement dans les muscles inférieurs de la face; les deux joues se laissent gonfler et affaisser alternativement par le passage de l'air. Les membres ne sont, à proprement parler, ni paralysés, ni contracturés, mais ils n'exécutent plus aucun mouvement bien coordonné, et lorsqu'on cherche à les étendre ou à les fléchir, on éprouve de légères résistances par saccades: du reste, la sensibilité est conservée. Les pupilles sont contractées. Le pouls est de 90 à 95, beaucoup moins développé. La respira-

(1) Forget, *Recherches cliniques sur le degré de certitude du diagnostic dans les maladies de l'appareil cérébro-spinal. Gazette méd.*, 1838, n° 14.

tion est fréquente (à 32); la langue est sèche. Mort dans la soirée.

Autopsie 36 *heures après la mort.* — Quantité assez considérable de sérosité sous l'arachnoïde; quelques taches opalines sur cette membrane; point d'injection de la pie-mère. Plaques calcaires sur les principaux troncs des artères cérébrales. La pie-mère s'enlève très-aisément de la superficie du cerveau, si ce n'est au-dessus du lobe postérieur gauche où elle entraîne avec elle une couche mince du substance corticale ramollie. On trouve dans l'épaisseur de ce lobe un ramollissement de la substance médullaire, occupant un espace de 5 centim. d'avant en arrière, de 3 centim. de haut en bas, séparé du ventricule par une lame mince de tissu non-ramolli. Un filet d'eau, projeté sur la partie malade, la réduit instantanément en grumeaux qui sont entraînés par le liquide, ou qui flottent encore adhérents aux parties voisines. La substance ramollie est blanche, mais présente par endroits une teinte légèrement rosée. Les autres parties de l'encéphale n'offrent aucune lésion.

Deux noyaux de pneumonie lobulaire, rouges et hépatisés, à la partie antérieure du poumon gauche. Un peu d'engouement à la partie postérieure des poumons. Rien au cœur. Aorte très-dilatée, mais uniformément à son origine et à sa crosse. Les organes de l'abdomen sont tout-à-fait sains.

Observation 45. — Agitation, mouvements désordonnés dans tout le système musculaire, suivis de paralysie dans la moitié gauche du corps. Mort vers le huitième jour. — Ramollissement dans le lobe postérieur droit.

La nommée Bézard, âgée de 80 ans, maigre et sèche, fut apportée à l'infirmerie le 11 janvier 1838, dans un état de demi-connaissance qui ne lui permettait pas de parler. Il y avait un peu de fièvre. (*Saignée de* 2 *pal.*)

Le lendemain, le visage présentait un air de stupeur; les yeux étaient brillants, mais le regard vague et indécis; la parole aussi embarrassée que la veille. Chaleur au front, mouvements désordonnés, agitation, fréquence dans le pouls, langue sèche. Les membres offraient de la raideur quand on cherchait à les étendre, ce qui pouvait être dû à une résistance volontaire. (*Sina-*

pismes, 25 sangsues au col ; lav. purgatif.) Le jour suivant, *saignée de 2 palettes, vésicatoire à la nuque.*

14. Somnolence; raideur dans le bras droit, face contractée à droite, paralysie de la joue gauche.

15. Somnolence. Hémiplégie gauche. Le bras soulevé retombe comme une masse, mais le pincement y provoque de légères contractions musculaires; raideur des membres droits. La vue et l'ouïe ne sont point abolies; les pupilles sont peu mobiles. La malade répond avec peine à quelques questions; elle dit souffrir beaucoup dans tout le côté gauche, que tout ce côté est écorché.

Mort le surlendemain, sans avoir rien présenté de nouveau.

Autopsie. — Ramollissement de la partie inférieure et postérieure de l'hémisphère droit, large de 6 centim. environ en tous sens, de 3 centim. de profondeur; la substance ramollie était convertie en une sorte de détritus rosé ou rougeâtre, aussi peu consistant qu'une bouillie épaisse. Les membranes offraient dans le point correspondant, une teinte rouge uniforme.

Un peu d'engouement à la partie postérieure du poumon droit.

Observation 44. — Céphalalgie, délire, fièvre. Paralysie et rigidité du bras droit; soubresauts de tendons. Mort le dixième jour. — Rougeur vive et générale des méninges; ramollissement du lobe gauche du cerveau et du cervelet.

Un jeune homme de 18 ans fut, après avoir éprouvé diverses émotions morales, pris de frisson avec violente céphalalgie, douleurs dans les membres et fièvre.

Le 8e jour, la langue et les dents sont sèches et noirâtres, les yeux fixes; il y a du délire, des soubresauts de tendons; le pouls est fréquent, facile à déprimer, ventre tendu, épigastre douloureux; décubitus sur le dos.

Le 9e jour, face animée, pupille droite plus dilatée que la gauche, paupières abaissées et ne s'ouvrant que dans les moments de forte douleur; ailes du nez agitées, mouvements spasmodiques des lèvres; délire violent, cris plaintifs, impossibilité d'articuler un seul mot; agitation du larynx; soubresauts de tendons, surtout dans le bras gauche, qui est toujours

en mouvement; rigidité du bras droit, fléchi sur le ventre; abdomen douloureux, diarrhée involontaire; pouls très fréquent et régulier.

Mort le lendemain, dans un coma profond.

Autopsie. — Sinus de la dure-mère gorgés de sang noir. L'arachnoïde est partout rouge, épaisse et se détache facilement sans se rompre. Les ventricules ne contiennent pas de sérosité.

La pulpe cérébrale est généralement très injectée. La face supérieure et interne du lobe moyen et gauche du cerveau présente à sa superficie une portion de sa substance ramollie, rougeâtre, dans une étendue de sept à huit lignes de largeur, sur deux d'épaisseur. Le lobe gauche du cervelet, dans toute sa circonférence antérieure et externe, est ramolli dans une étendue de quatre à cinq lignes.

Tous les organes du thorax sont sains. La muqueuse intestinale est parsemée de plaques rouges élevées, de végétations ulcérées, principalement au cœcum et au colon (1).

Observation 45. — Pneumonie; hémiplégie gauche complète au bout de deux jours, puis diminuant graduellement, remplacée par de la contracture; perte incomplète de la parole, conservation de l'intelligence. Mort au bout de vingt-huit jours. — Légère exsudation sanguine à la surface de l'arachnoïde. Ramollissement purulent de l'hémisphère droit.

La nommée Tondut, âgée de 66 ans, avait été affectée, il y a quatre ans, d'une hémiplégie droite, survenue subitement sans perte de connaissance, et qui avait fini par ne lui laisser qu'un peu de faiblesse dans le côté droit. Elle entra à l'infirmerie le 18 avril 1839, dans le service de M. Dalmas, pour une pneumonie droite. Le 20, il y avait les signes d'une hépatisation avec épanchement à la base du poumon gauche; trois saignées de 180 gram. chacune avaient été pratiquées; il survint vers deux heures de l'embarras dans la parole, et un subdelirium léger. A six heures, la bouche était déviée à droite, la parole peu intelligible, le pouls toujours fort et fréquent.

21. Même état de la parole et de l'intelligence. L'œil gauche

(1) Parent-Duchâtelet et Martinet, *Traité de la méningite*, page 129.

reste fermé, les deux pupilles sont égales, contractiles, un peu dilatées; la langue n'est point déviée. Hémiplégie gauche incomplète; il faut pincer la peau de ce côté avec beaucoup de force pour que la malade perçoive quelques douleurs. Elle soulève un peu le bras, mais ne peut fléchir les doigts. Pas de selles depuis deux jours. (*Eau de Sedlitz.*)

22. Le bras gauche est tout-à-fait paralysé. Selles involontaires. (*Saignée.*)

23. Agitation, cris pendant la nuit. (5 *sangsues derrière chaque oreille.*)

Les jours suivants, les mouvements reparaissent graduellement dans le membre supérieur gauche, les doigts seuls demeurent immobiles; les yeux sont également ouverts, la parole un peu mieux articulée. Il y a plus de calme, et l'intelligence paraît assez nette.

2 mai. Air d'hébétude, bien que la malade essaie de répondre aux questions; les deux bras s'agitent à peu près également; la main gauche serre avec quelque force. La sensibilité a tout à fait reparu. Des eschares se forment au siége et aux trochanters. Les signes locaux de la pneumonie diminuent; il y a moins de fièvre.

10 mai. Contracture du bras gauche; cris et agitation continuelle; elle dit qu'elle souffre partout. Les yeux sont fixes et tournés à droite, ainsi que la tête. Pouls fréquent, langue sèche, jaune, fendillée. Les eschares s'étendent, et finissent par occuper presque tout le siége. Les mêmes phénomènes se reproduisent pendant plusieurs jours, puis la malade tombe dans une prostration profonde, et meurt le 18, ayant conservé sa connaissance jusqu'à la fin.

Autopsie trente heures après la mort. — Le feuillet pariétal de l'arachnoïde présente dans plusieurs points, à la base et à la convexité, et des deux côtés, une lame mince de sang rouge, coagulé. L'arachnoïde offre en outre un grand nombre de petites plaques blanchâtres suivant les vaisseaux. Commencement d'ossification des artères de la base.

Sur la face externe de l'hémisphère droit, à la réunion du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, on trouve une surface assez étendue, de couleur jaune grisâtre, très-molle, et dont on ne peut détacher la pie-mère sans en entraîner la su-

perficie. Ce ramollissement, paraissant formé d'un mélange de pus avec la substance cérébrale, pénètre en profondeur jusqu'au ventricule latéral dont les parois sont demeurées intactes. Toute la partie ramollie est pulpeuse, se laissant pénétrer profondément et entraîner par un courant d'eau, et d'une teinte grisâtre; elle est traversée par un grand nombre de vaisseaux injectés.

Rien à noter à l'hémisphère gauche ni au cervelet.

Pneumonie de la base du poumon droit, passant à l'état chronique.

ARTICLE SECOND.

ANALYSE DES OBSERVATIONS PRÉCÉDENTES.

Après avoir présenté une série d'observations suffisante, je crois, pour faire connaître les variétés principales du ramollissement aigu, je vais analyser ces observations et soumettre à une étude spéciale chacun des points de leur histoire symptomatique.

Je ne ferai porter cette analyse que sur les faits qui m'appartiennent et qui sont au nombre de trente-deux, savoir : vingt-quatre déjà rapportés et huit autres qui trouveront leur place dans le cours de cet ouvrage (1).

Je mettrai cependant en regard des résultats que nous donnera l'analyse de ces faits, ceux obtenus par MM. Rostan, Andral et Lallemand, car il ne suffit pas de faire assister le lecteur à ma propre observation, il importe d'en rapprocher celle des auteurs qui m'ont précédé dans cette carrière. Mais il ne faut pas oublier que, dans leurs résumés, ils ont à peu près constamment négligé de distinguer le ramollissement aigu du ramollissement chronique : aussi m'a-t-il fallu, pour obtenir des termes exacts de comparaison, m'adresser non pas aux analyses nécessairement confuses et infidèles qu'ils ont dû faire sur des données aussi incertaines, mais à leurs observations elles-mêmes, en séparant soigneusement celles qui présentaient une marche aiguë, de celles qui semblaient appartenir au ramollissement chronique.

(1) Observations 58, 65, 66, 69, 70, 78 et 103.

§ I. Prodrômes.

« On peut distinguer deux périodes bien tranchées dans le ramollissement cérébral, dit M. Rostan : la première se compose de phénomènes précurseurs, tels que céphalalgie, vertiges, affaiblissement de l'intelligence, modification du caractère, tendance au sommeil, engourdissements, fourmillements, quelquefois raideur et douleurs dans les membres, d'autres fois du délire, de l'agitation ; enfin l'aliénation mentale, la démence sénile, précèdent souvent le ramollissement du cerveau (1).

« A cela il faut ajouter la diminution de la vue, même la cécité complète, des tintements d'oreilles, etc....

« Dans la deuxième période, le malade perd tout à coup ou graduellement l'usage de quelques uns de ses membres.... »

Cet auteur n'ayant pas distingué le ramollissement aigu du ramollissement chronique, il est évident que cette division des symptômes en deux périodes doit être fautive en quelque chose, si l'on considère la maladie en général : s'applique-t-elle plus spécialement à l'une de ces formes?

Nous verrons, en étudiant le ramollissement chronique, que ce qui paraît répondre à la première période de M. Rostan n'est autre chose que l'état aigu de la maladie.

Quant au ramollissement aigu, suit-il réellement les deux périodes qu'indique cet auteur?

Parmi les symptômes que M. Rostan confond dans sa première période, dite *de phénomènes précurseurs*, il en est certains qui appartiennent au ramollissement lui-même, c'est-à-dire qui annoncent que cette altération est déjà formée : ainsi le délire, la raideur dans les membres, la perte de la vue....

Il en est d'autres qui constituent de véritables prodromes, c'est-à-dire qui précèdent l'époque à laquelle le ramollissement se forme et s'annonce par des signes caractéristiques. Le ramollissement cérébral présente cela de commun avec la plupart des maladies aiguës. Ces prodromes se montrent immédiatement avant son début, comme la céphalalgie, les vertiges, la tendance au sommeil, les engourdissements, etc.... Mais ce n'est pas là une *période* de la maladie, ce sont des *prodromes* qui peuvent manquer ou exister.

(1) Rostan, *Recherches...*, pag. 12 et suiv.

Quelques individus frappés de ramollissement étaient sujets depuis longtemps, depuis des années peut-être, à des maux de tête, à des étourdissements, à des pertes de connaissance, etc. Verrons-nous, dans cette céphalalgie, dans ces signes de congestion cérébrale, des prodromes de ramollissement ? non, certainement, pas plus que nous ne verrions, dans des bronchites répétées, dans un étouffement habituel, les prodromes d'une pneumonie qui viendrait à éclater à leur suite : des bronchites antérieures peuvent faciliter la production d'une pneumonie, comme des congestions cérébrales peuvent prédisposer au ramollissement, mais ce ne sont pas là des *prodrômes* : encore moins y verrons-nous une *première période* de la maladie.

Quant à la démence sénile, à l'aliénation mentale, à une apoplexie ancienne et dont les traces existeraient encore, à un ramollissement chronique dont les symptômes auraient précédé ceux du ramollissement aigu, il est de toute évidence que, si ces états pathologiques se trouvent liés à l'existence d'un ramollissement, ils ne sauraient en être considérés comme les prodromes ni comme une période particulière (1).

Il résulte de tout ceci que M. Rostan a eu tort de faire une période particulière du ramollissement, de ces divers phénomènes, dont la plupart ne sont même pas de véritables prodromes.

Les prodromes proprement dits dont nous venons de parler, et qui ne consistent qu'en un état de congestion du cerveau, ont-ils beaucoup de valeur par eux-mêmes, comme signes précurseurs du ramollissement? Je ne le crois pas, car, si je ne me trompe, il n'est pas une altération aiguë de l'encéphale qu'ils ne puissent précéder, depuis le coup de sang (qui n'est lui-même qu'une congestion brusque et intense), jusqu'à l'hémorrhagie. Mais nous reviendrons avec détail sur ce sujet, au chapitre du diagnostic.

(1) Dans un autre passage de son livre, M. Rostan convient que la démence sénile, l'aliénation mentale qu'il avait dit précéder souvent le ramollissement, pourraient bien n'être autre chose que les symptômes de cette altération *latente* et chronique (page 217). Je ferai seulement observer qu'une altération qui détermine une aliénation mentale ne saurait être considérée comme une altération *latente*.

Si de tels symptômes avant-coureurs se montrent fréquemment dans les autres maladies aiguës de l'encéphale, leur constance peut-elle au moins servir à caractériser le ramollissement?

Voyons d'abord quels résultats nous donneront les faits contenus dans le livre de M. Rostan.

M. Rostan divise les trente observations de ramollissement qu'il rapporte, en deux séries : dix-huit cas de ramollissement suivant une marche *régulière*, douze cas de ramollissement présentant un état *anomal*.

Dans ces douze derniers, nous voyons totalement manquer les symptômes précurseurs. Dans trois ou quatre, il s'agit, il est vrai, de femmes affectées de démence sénile ou d'aliénation mentale, mais nous n'avons pas besoin de répéter que ce ne sont pas là des signes précurseurs. Dans tous ces cas, la maladie a débuté par une perte de connaissance ou par une paralysie subite.

Dans les dix-huit observations ayant suivi une marche régulière, nous trouvons encore des cas de ce genre : ainsi dans les quinzième, seizième et dix-huitième, la maladie a débuté de la façon la plus subite et sans aucun prodrome. Dans une autre, on s'apercevait seulement depuis quelques jours que la malade ne marchait pas aussi facilement qu'à l'ordinaire; dans l'observation neuvième, l'attaque subite avait seulement été précédée de maux de tête ; enfin, dans plusieurs observations, entre autres la quatrième, les malades avaient eu d'anciennes attaques d'apoplexie dont elles conservaient des ressentiments, et qui avaient laissé des traces matérielles dans le cerveau.

Tout cela ne saurait en rien caractériser une première période du ramollissement, et si l'on veut en excepter le cas où il y a eu des maux de tête, nous ne voyons pas que de véritables prodromes aient été observés dans aucun de ces faits.

De sorte que, si nous comptons bien, nous trouverons que, sur toutes les observations de M. Rostan prises ensemble, les symptômes précurseurs ont manqué dans un nombre de cas plus considérable que ceux où ils ont été observés.

J'insiste sur ceci, parce que, faute d'avoir étudié les observations avec soin, on a basé presque tout le diagnostic du ramollissement sur un fait qui, à proprement parler, n'existe pas.

Le ramollissement cérébral peut, comme toutes les maladies, être précédé de phénomènes précurseurs, mais il n'est pas vrai que ces derniers lui constituent une période particulière, caractéristique.

C'est ce que démontrent encore mes observations.

Sur trente-deux cas, nous trouvons que les sujets des observations deuxième, dixième, trente-troisième, trente-quatrième et cinquante-huitième, éprouvaient habituellement de la céphalalgie, des étourdissements ; dans l'observation onzième, il est question d'une céphalalgie légère ; dans la cinquième, d'attaques épileptiformes qui se répétaient de temps en temps ; dans la cent troisième, nous voyons, quinze jours avant l'attaque, des étourdissements, et depuis, un air de souffrance ; le sujet de l'observation treizième éprouvait de temps à autre des attaques, l'intelligence s'affaiblissait, mais c'étaient les symptômes d'un ramollissement chronique, existant depuis longtemps, lorsqu'il s'est développé un ramollissement aigu ; celui de l'observation septième éprouva des étourdissements et des douleurs dans des membres anciennement paralysés ; enfin ceux des observations soixante-cinquième, soixante-dixième et soixante-douzième, avaient présenté de la céphalalgie et d'autres symptômes cérébraux, mais c'étaient aussi les symptômes d'un ramollissement chronique. L'affaiblissement général noté dans l'observation soixante-dix-huitième, tenait sans doute aux lésions anciennes dont le cerveau s'est trouvé le siége.

Dans tous les autres cas, la maladie a débuté tout-à-fait subitement ou au moins avec une grande rapidité, et sans qu'aucun prodrome ait jamais été noté. Je sais que, dans quelques-uns où les malades ont été réduits tout-à-coup à l'impossibilité de témoigner de leur état, des prodromes ont pu exister et n'être pas perçus de ceux qui entouraient alors nos malades : il est même très-probable qu'il en a dû être ainsi plus d'une fois ; mais est-il donc permis d'attacher une si grande valeur à un phénomène dont on est réduit à supposer l'existence, si l'on ne veut pas accorder qu'il ne se montre que dans le petit nombre des cas ? Je signalerai comme offrant le plus de certitude, sous le rapport des antécédents, les observations neuvième, vingt-troisième, vingt-neuvième, trentième, trente-deuxième, etc.

M. Andral ne paraît pas non plus attacher une grande impor-

tance aux signes précurseurs du ramollissement. « Le ramollissement des hémisphères, dit-il, *peut* avoir un prodrome. Celui-ci est constitué soit par les différents phénomènes qui appartiennent à la congestion cérébrale, soit par de la céphalalgie, soit par des troubles légers du côté du sentiment ou du mouvement, comme l'engourdissement ou la faiblesse d'un membre..., etc. » (1).

Au commencement de son ouvrage, M. Rostan, comme nous l'avons vu, présente les phénomènes précurseurs comme constituant un des caractères essentiels du ramollissement (p. 12). Il paraît cependant avoir reconnu combien cette assertion était exagérée, car plus loin il dit qu'ils peuvent manquer, tout en paraissant regarder ce fait comme très-rare (p. 79); et, plus loin encore, il dit que les phénomènes précurseurs manquent souvent dans le ramollissement (p. 396).

Lorsque l'on compare un grand nombre d'observations de ramollissement et d'hémorrhagie cérébrale, on ne voit pas que les prodromes présentent de caractères bien particuliers dans l'une ou l'autre de ces maladies : cependant l'engourdissement, les crampes, les fourmillements, la faiblesse, lorsqu'ils demeurent circonscrits à un côté du corps et surtout à un seul membre, sont de tous ces signes ceux auxquels on peut accorder le plus de valeur, comme prodromes du ramollissement. Seulement il faut dire que, lorsqu'ils s'observent, ils appartiennent habituellement au ramollissement déjà formé, et que, par conséquent, ils n'existent que rarement à l'état de prodromes.

Il est encore une remarque importante à faire : c'est que, lorsque des symptômes aigus viennent à se montrer chez un individu qui se trouvait sous l'influence d'un ramollissement chronique, il est très-probable qu'ils tiennent à un ramollissement aigu, parce qu'il est très-rare de voir une hémorrhagie se faire dans de telles circonstances.

§ II. Début.

Si les prodromes du ramollissement nous paraissent avoir beaucoup moins d'importance qu'on ne leur en avait accordé, soit à cause de leur absence fréquente, soit à cause de leur peu

(1) Andral, *Clinique*, t. v, page 582. Ces divers phénomènes appartiennent tous également à la congestion cérébrale.

de signification, nous verrons qu'il n'en sera pas de même du début, dans un certain nombre de cas.

Quelquefois en effet le ramollissement débute par un affaiblissement général ou partiel des facultés cérébrales, de l'intelligence, du mouvement, du sentiment, etc., ou par quelques troubles variés de la sensibilité. Ces phénomènes conduisent graduellement ou par secousses brusques à l'anéantissement de ces facultés, que l'on observe presque constamment à un degré plus avancé de la maladie (1).

Voilà une marche bien caractéristique, dont on trouvera des exemples dans neuf de ces observations, première, deuxième, cinquième, septième, treizième, quarante-cinquième, cinquante-huitième, soixante-douzième et cent troisième.

Dans les cas de ce genre, il serait souvent possible de diviser la marche du ramollissement en deux périodes, lorsqu'à un affaiblissement graduel des facultés cérébrales vient brusquement succéder une abolition complète de ces facultés, autrement dit une attaque apoplectiforme ; mais il faut noter que cette première période ne se composerait plus, comme celle de M. Rostan, de phénomènes précurseurs.

D'autres fois, les symptômes du ramollissement débutent d'une manière instantanée, et l'on voit alors paraître à la fois, précédée ou non de prodromes, cette série de phénomènes que nous avons dit tout à l'heure pouvoir se développer graduellement.

Dans certains cas alors le ramollissement s'annonce dès le commencement par des phénomènes d'excitation, des symptômes spasmodiques, liés ou non à ceux de collapsus ou de paralysie : ces phénomènes pouvant affecter les fonctions seules de l'intelligence, comme dans les observations troisième, trente-huitième, trente-neuvième, ou celles du mouvement, et, par exemple, consister en des attaques épileptiformes, comme dans l'observation quarantième. Les plus grandes variétés s'observent du reste sous ce rapport.

Mais il s'en faut que des phénomènes de ce genre se montrent dans le plus grand nombre des cas.

(1) Nous verrons plus loin que l'hémorrhagie méningée suit quelquefois une marche semblable ; mais les cas de ce genre sont assez rares pour qu'il ne reste que peu de chances à l'erreur.

Nous voyons en effet que, sur nos vingt-quatre premières observations, dix-sept se rapportent à la première forme ou *apoplectique*, et que, sur ces dix-sept, douze fois le début a été tout-à-fait subit, et immédiatement caractérisé par la perte de connaissance et la paralysie.

De plus, sur trente et une observations de ramollissement chronique, où j'ai assisté au commencement de la maladie, ou pu recueillir des renseignements sur son début, vingt fois ce dernier a été apoplectique, onze fois il a suivi une marche différente.

Les observations de M. Rostan nous donnent exactement les mêmes résultats. Sur dix-neuf cas où la maladie paraît avoir suivi une marche aiguë, quatre fois le développement des accidents s'est fait assez graduellement; douze fois il y a eu des symptômes apoplectiques, c'est-à-dire, consistant en une perte soudaine du mouvement et presque toujours de la connaissance, précédée ou non de prodromes; trois fois le début paraît avoir affecté cette forme, mais les détails ne sont pas suffisamment explicites.

Les observations de M. Andral ne sont pas conformes aux précédentes : en effet, sur vingt-huit cas aigus ou chroniques, où le début de la maladie a été indiqué, dix fois seulement elle a suivi une marche apoplectique.

J'ai analysé sous ce point de vue trente-cinq observations empruntées à différents auteurs, et présentant des indications suffisantes, et j'ai vu que vingt avaient présenté au début une forme apoplectique, et quinze une forme différente. Je n'ai tenu compte que des cas où le ramollissement semblait s'être développé spontanément, je veux dire sans cause traumatique, sans méningite ni lésion organique ancienne.

En réunissant tous ces faits au nombre de cent trente-sept, nous voyons que, dans soixante-dix-neuf cas, le ramollissement a suivi à son début une marche apoplectique, que cinquante-huit fois il s'est accompagné à cette époque de phénomènes différents.

On a remarqué sans doute la différence que présentaient mes observations et celles de M. Rostan, recueillies presque exclusivement chez des vieillards, avec celles de M. Andral et des autres auteurs, prises chez des sujets de différents âges : j'ai dû

me demander si cela ne tenait pas à ce que la forme apoplectique du ramollissement serait plus commune dans un âge avancé. C'est aussi ce qu'il paraît possible de conclure des observations que je viens de citer : sur vingt-neuf cas de ramollissement ayant suivi une marche apoplectique, empruntés à M. Andral et à divers auteurs, on ne trouve que onze individus au-dessous de soixante ans, tandis que sur trente-deux faits présentant un autre début, vingt-quatre n'avaient pas encore atteint cet âge. Je remarque en outre que, tandis que, parmi les premiers, on ne trouve pas un sujet de moins de vingt ans, il s'en rencontre six parmi les seconds.

Je me résume en disant que le ramollissement cérébral affecte à son début une forme apoplectique dans le plus grand nombre des cas. Il est probable qu'il n'en est ainsi que parce ce que le ramollissement est une maladie plus commune au-dessus qu'au qu'au-dessous de soixante ans (il importe de ne pas oublier que je parle seulement du ramollissement développé hors des circonstances que j'ai déjà maintes fois signalées) : car, chez les individus au-dessous de cet âge, il suit le plus souvent une marche différente.

§ III. Troubles du mouvement.

Dans presque tous les cas de ramollissement, on observe la paralysie, ordinairement limitée à un côté du corps, quelquefois à un membre. Complète ou incomplète, elle s'accompagne quelquefois de contracture. Celle-ci peut n'être qu'une raideur légère, ou bien consister en une contracture énergique que l'on a la plus grande peine à surmonter. La raideur des articulations peut se montrer du côté non paralysé ; il faut prendre garde alors, ou bien quand la paralysie est très-incomplète, de prendre pour une raideur pathologique une contraction volontaire, ou simplement automatique, si l'intelligence est profondément engourdie.

Au lieu de paralysie, on peut observer des convulsions, quelquefois générales et simulant l'épilepsie, quelquefois partielles ; ce sont d'autres fois des contractions tétaniques, un simple tremblement musculaire, etc.

Ces divers troubles des mouvements peuvent alterner avec la paralysie, la précéder ou la suivre, ou se montrer sans elle.

Quelquefois on les observe seulement du côté opposé à la paralysie.

Nous avons rencontré la paralysie dans vingt-trois cas sur trente-deux observations de ramollissement aigu.

Cette paralysie a été notée générale deux fois (obs. 9 et 13); dans un troisième cas (obs. 78), il y avait plutôt affaiblissement général du mouvement que véritable paralysie. Six fois la paralysie était limitée au bras; quatorze fois elle occupait tout un côté du corps. Je n'ai jamais vu la jambe plus complètement paralysée que le membre supérieur, tandis que le contraire s'observait assez fréquemment. Excepté dans l'observation 32, j'ai remarqué que la paralysie limitée au bras coïncidait avec un certain degré de conservation de la connaissance, ou avec un début un peu graduel. Dans les deux cas où la résolution fut générale, dès le principe, il y avait obtusion complète de toutes les facultés; dans l'observation 78, où il y avait seulement affaiblissement général du mouvement, toutes les facultés offraient un état d'obtusion analogue.

La marche de la perte du mouvement suit habituellement celle de la perte de l'intelligence. Quand la maladie débute par une perte subite de la connaissance, en général l'hémiplégie est subite et complète, ou à peu près.

Dans sept cas seulement (obs. 14, 23, 29, 31, 32, 45, 78), nous avons observé de la raideur dans les membres paralysés; cinq fois elle s'est montrée au début et a augmenté (obs. 31, 32), diminué (obs. 25), ou même disparu (obs. 29, 78) dès le lendemain; dans l'observation 45, elle n'est survenue que le vingtième jour, et à l'époque d'une récrudescence; car à la première apparition de la paralysie, plus tard incomplètement dissipée, il n'y avait pas eu de raideur; dans l'observation 78, elle était fort légère et n'occupait que les membres gauches, bien que l'affaiblissement de la motilité parût également prononcé des deux côtés du corps.

Une fois (obs. 11) nous avons noté seulement une *tendance* à la raideur. Dans l'observation 34, on a observé de la raideur dans le côté non paralysé, le troisième jour. Dans les observations 65 et 70, il y avait une raideur générale sans paralysie. Dans une de nos observations, que nous n'avons pas rapportée, nous avons observé des convulsions générales, le second jour,

consécutivement à une hémiplégie subite qui s'était montrée le premier.

Sur dix-neuf cas rapportés par M. Rostan, et qui paraissent avoir suivi une marche aiguë, trois fois on a noté de la raideur dans les membres paralysés, une fois des mouvements convulsifs généraux, une fois on a noté du trismus ; quatorze fois enfin la paralysie s'est montrée sans raideur.

M. Andral pense que l'on a établi d'une manière beaucoup trop générale que le ramollissement produisait dans le plus grand nombre des cas la contracture des membres. « L'observation nous a démontré, dit-il (et il fait allusion à la fois et au ramollissement aigu et au ramollissement chronique), que cette contracture manque peut-être aussi souvent qu'elle existe (1). » Sur neuf des observations qu'il rapporte, où la rougeur du ramollissement et la marche des symptômes caractérisent une affection aiguë, on a noté quatre fois absence de contracture dans les membres paralysés ; mais dans un de ces cas il y avait alternative de mouvements tétaniques ; quatre fois on a noté de la contracture ; une fois il y a eu des convulsions sans paralysie.

M. Lallemand a obtenu des résultats très différents de ceux de M. Rostan et des miens : c'est dans le plus petit nombre des cas qu'il a rencontré la paralysie des membres sans contracture ; encore, dans presque tous, l'apparition graduelle de la résolution des mouvements donnait-elle à cette dernière un caractère particulier. — La contracture précédait ordinairement la paralysie ; d'autres fois elle survenait quelque temps après son début. — Souvent il y eut des convulsions, soit partielles et alternant ou non avec la paralysie, soit générales et simulant des attaques d'épilepsie.

Il ne faut pas oublier que M. Lallemand a recueilli ses observations sur des individus de tout âge, sur des enfants, et surtout sur des adultes ; que beaucoup sont relatives à des encéphalites suppuratives ou consécutives à des méningites purulentes ; que quelques-unes sont traumatiques.... toutes circonstances qui établissent de notables différences entre ces faits et ceux observés par M. Rostan et par moi.

(1) Andral, *loc. cit.*, page 556.

Il faut remarquer encore que le plus grand nombre des observations de M. Lallemand ne lui appartiennent pas ; or, il est certain, et ceci soit dit sans mettre aucunement en doute la bonne foi de ce savant écrivain, à laquelle personne ne rend ne hommage plus sincère que moi, que par un sentiment involontaire, on accueille plus volontiers les observations étrangères qui cadrent avec ses propres idées, que les autres : et il est incontestable que le livre du professeur Lallemand a été écrit sous l'influence d'idées théoriques très arrêtées, et qu'il n'a peut-être pas su assez bien accommoder aux faits.

Quoi qu'il en soit, les observations de M. Lallemand ne sauraient en rien diminuer la valeur de celles de M. Rostan et des miennes, dont on a remarqué la concordance parfaite.

M. Andral remarque que l'on ne trouve pas, dans les ouvrages de MM. Bouillaud, Lallemand et Rostan, d'observations où il n'y ait point eu de troubles du mouvement (1), tandis que cette fonction ne paraît avoir été aucunement lésée dans ses quatre premières observations et dans quelques autres de MM. Raikem (2), Lalesque (3), Fabre (4). Il en a été de même dans nos observations 3, 38, 39 et 69, où les facultés intellectuelles ont paru seules altérées.

Dans plus de deux cents observations de paralysie dépendant de diverses causes, nous avons toujours vu la perte du mouvement siéger du côté opposé à la lésion du cerveau. Le contraire paraît cependant avoir été observé ; on peut consulter à ce sujet un mémoire de M. Dechambre (5), et quelques faits réunis par M. Bayle (6). Plusieurs personnes paraissent disposées à n'accepter aucun de ces faits ; dans tous les cas, il faut convenir qu'ils ne constituent que de bien rares exceptions. Je ne comprends guère comment M. Rostan aurait pu dire assez récemment : « ..... Aujourd'hui nous comptons dans la science huit ou neuf cas qui suffisent pour nous montrer que *souvent* la pa-

(1) Andral, *loc. cit.*, page 550.

(2) Raikem, *loc. cit.*

(3) Lalesque, *Journ. hebdom.*, t. IV, page 270.

(4) Fabre, *Thèse* 1832, n° 133.

(5) Dechambre, *Bulletin clinique*, 1er août 1835.

(6) Bayle, *Revue médicale*, janvier 1824, et *Traité des maladies du cerveau*, page 318.

ralysie peut résider du même côté que l'hémorrhagie (1). » Je pense que ce mot *souvent* vient d'une rédaction infidèle des leçons de ce professeur.

§ IV. Troubles de la sensibilité.

Rien n'est plus difficile que l'appréciation de la sensibilité dans les affections cérébrales aigües; rien n'est plus capricieux, si je puis ainsi dire, que les lésions de cette fonction, et ce n'est qu'à l'aide d'une observation aussi patiente qu'attentive qu'il est possible de les apprécier avec exactitude. Il arrive souvent en effet de voir successivement renaître et disparaître dans le même point des signes de sensibilité, et des observateurs différents obtenir les résultats les plus opposés, suivant l'heure à laquelle ils s'approchent du malade. Il faut noter en outre la difficulté, dans certains cas, de distinguer des mouvements simplement automatiques, de ceux que provoque la douleur, les plaintes arrachées par la souffrance, de ces sons inarticulés que les malades, sous l'influence d'une attaque apoplectiforme, laissent souvent échapper quand on est autour d'eux.

Les manières les plus usitées de rechercher l'état de la sensibilité sont le pincement de la peau, la flexion forcée de la dernière phalange des doigts sur la première, la piqûre à l'aide d'une épingle, le contact de l'eau froide (2), le chatouillement de la plante des pieds, etc. Il faut avoir soin de commencer par les plus doux de ces moyens, et de ne pas insister sur leur emploi quand ils paraissent déterminer de la souffrance ou de l'irritation. Outre l'inhumanité qu'il y aurait à agir autrement, il est plus important qu'on ne pense, lorsque l'on veut faire avec fruit et exactitude l'étude de ces sortes de malades, de se ménager leur bonne volonté; lors même qu'ils sont dans le coma, dès qu'il leur reste un peu de connaissance ou de sensibilité, ils sont très-susceptibles de docilité ou au contraire de résistance aux soins qu'on peut leur donner, ou aux expériences auxquelles on veut les soumettre.

(1) *Gazette des hôpitaux*, 12 juin 1841, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.*

(2) J'ai entendu dire à M. le docteur Valleix qu'il avait obtenu des résultats assez positifs de ce dernier moyen, que j'ai moi-même fort rarement employé.

Il faut bien distinguer la sensibilité de la peau, de celle des tissus plus profonds. Il faut étudier cette fonction sur le tronc, la face, en ayant soin de rechercher sur la ligne médiane les limites des altérations qu'elle peut présenter, sur la conjonctive, la pituitaire, la langue où l'on pourra expérimenter successivement la sensibilité tactile et la sensibilité spéciale...

La sensibilité, développée d'une manière quelconque dans un membre paralysé, peut se traduire de différentes manières : soit par des plaintes, des grimaces et, ce qui est encore plus caractéristique, par le rapprochement du bras du côté sain, soit par les mouvements du membre paralysé.

Un physiologiste anglais, M. Marshall-Hall, a parfaitement démontré que ces mouvements ne prouvaient pas toujours la conservation de la sensibilité; ils sont, dans un grand nombre de cas, le simple résultat de l'excitabilité de la moelle épinière, et n'ont besoin pour se produire de mettre en jeu ni la sensibilité, ni la volonté, dont le point de départ, le cerveau, est censé frappé d'inertie. Toutes les fois qu'il pourra s'établir au point excité un double courant d'aller et de retour, passant par la moelle spinale (*excito-motor system*), ces mouvements se produiront; ils n'exigent que l'intégrité de la moelle (*true spinal system*), et des nerfs qui établissent la communication, mais nullement celle du cerveau. Mais ces phénomènes ne se produisent pas également bien sur tous les points du corps; ils s'observent surtout aux extrémités, au niveau des sphyncters, des orifices, comme la glotte, les paupières, etc.

Telles sont les idées-mères d'un système que ce physiologiste a exposé dans une série de mémoires que l'on ne connaît peut-être pas assez en France (1).

Il est certain que dans un bon nombre de cas où la sensibilité et la motilité étaient assez complètement éteintes dans la continuité des membres pour qu'une épingle pût être enfoncée impunément dans les chairs, de toute sa longueur, j'ai vu des mouvements se produire alors qu'on répétait la même expé-

(1) Marshall-Hall, *Lectures on the nervous system and its diseases*, London, 1836.—*Memoirs on the nervous system*, London, 1837, in-4°. — *Memoirs on some principles of pathology in the nervous system*, London, 1839, in-8, traduit par M. Gariel, dans *Archives gén. de méd.*, janvier 1840.

rience sur la paume des mains, à la plante des pieds, ou même à la face interne de l'avant-bras, ou autour des malléoles; mais presque toujours, outre le léger mouvement de retrait du membre, les malades donnaient quelques signes de sensibilité, comme des plaintes, et surtout le mouvement du bras opposé qui cherchait à se rapprocher du point irrité. Il est important de faire ces remarques, puisqu'elles supposent une liaison entre la sensibilité et la volonté, et d'une autre part la production de ces mouvements. Il m'est arrivé cependant plusieurs fois, comme dans les expériences de M. Hall, de ne pouvoir saisir aucun signe qui laissât soupçonner la moindre conscience des mouvements qui s'opéraient.

La perte de la sensibilité, ou *anesthésie*, se montre ordinairement, dans le ramollissement aigu, avec celle du mouvement; mais cependant un peu moins souvent. Ainsi, sur vingt-trois cas de paralysie, dans le ramollissement aigu, j'ai vu neuf fois la sensibilité demeurer intacte; dans ces neuf cas, moins un, la paralysie était ou incomplète, ou accompagnée de raideur. Deux fois l'anesthésie n'a paru que le deuxième jour, lorsque l'hémiplégie est devenue complète; une autre fois, au contraire, je l'ai vue disparaître le second jour avec la paralysie. L'anesthésie ne se montre pas toujours également dans tous les points paralysés; dans l'observation 11, où la paralysie occupait le bras et la face, l'insensibilité ne fut notée que dans cette dernière; dans l'observation 34, où il y avait une hémiplégie incomplète, la pituitaire et la conjonctive étaient seules insensibles. Ce dernier fait est curieux, car les muqueuses ne perdent généralement leur sensibilité que les dernières, et dans les cas les plus graves; aussi leur anesthésie est-elle d'un fâcheux pronostic.

Du reste, on peut établir qu'en général, dans le ramollissement comme dans les autres affections aiguës du cerveau, l'anesthésie suit à peu près la marche de la résolution du mouvement et de l'intelligence; comme la paralysie du mouvement, elle se montre plus tôt et plus habituellement dans les membres supérieurs que dans les inférieurs; enfin, je ne sache pas qu'elle ait jamais été, dans la maladie qui nous occupe, observée indépendamment de toute altération du mouvement, ce qui arrive souvent dans les affections de la moelle épinière.

La sensibilité, comme les autres fonctions cérébrales, nous

offre à étudier, dans le ramollissement, non seulement son affaiblissement, mais encore son excitation.

Cette dernière peut consister simplement en des sensations insolites, ou aller jusqu'à la douleur.

On observe rarement une exagération de la sensibilité cutanée ou des douleurs dans la profondeur des membres, dans le ramollissement aigu ; nous verrons que ces phénomènes, si communs dans l'inflammation de la moelle et de ses membranes, se rencontrent plus souvent dans le ramollissement chronique. Cependant nous trouvons des douleurs dans le côté paralysé notées dans notre observation 43 ; la malade disait avoir ce côté écorché. Dans une observation rapportée par M. Gasté, la maladie paraît avoir commencé par une douleur vive dans l'épaule gauche et le bras, semblant suivre le trajet des nerfs ; elle partait de la partie postérieure du col, retentissait fortement au coude et jusque dans les doigts (1). Le sujet de l'observation 21 de M. Rostan accusait une vive sensibilité dans la peau d'un bras paralysé ; dans les observations 25 et 27 du même auteur, des douleurs dans les membres paraissent avoir précédé l'invasion de la maladie ; une semblable indication se trouve dans la 13e observation de M. Andral ; mais il n'y avait dans ces derniers faits rien de bien caractérisé. Dans l'observation 8 de la première lettre de M. Lallemand, on voit que le huitième jour la malade éprouva dans tout le côté paralysé des douleurs violentes qui lui arrachaient des cris et des gémissements continuels ; quand on essayait de mouvoir les membres, les douleurs devenaient excessives. Le sujet de l'observation 10 ressentait des douleurs aiguës et des picotements dans l'épaisseur des muscles, augmentant par la pression et les mouvements communiqués ; en même temps la peau était insensible. Ces douleurs s'accompagnent ordinairement, mais non toujours, de contracture ; elles peuvent, comme dans l'observation du docteur Gasté, ne se trouver liées à aucune lésion du mouvement.

Il est certaines modifications de la sensibilité qui se montrent beaucoup plus fréquemment dans le ramollissement aigu et

(1) Docteur Gasté, *Journal universel des sciences médicales*, t. XXVIII, 1822.

nous offrent par conséquent plus d'intérêt à étudier: ce sont tantôt des engourdissements semblables à ceux que produit la compression ou la contusion d'un nerf, des fourmillements, des picotements incommodes ou même douloureux, ayant leur siége soit dans les membres, soit dans la face, rarement dans le tronc.

Ces phénomènes se montrent tantôt avant l'invasion du ramollissement, tantôt au moment de sa production, tantôt à une époque plus avancée, c'est-à-dire qu'ils peuvent être considérés ou comme prodrômes ou comme symptômes de début ou d'état du ramollissement.

Nous avons vu que les engourdissements, les fourmillements dans les membres accompagnaient quelquefois la céphalalgie, les étourdissements, etc., et les autres symptômes qui peuvent se montrer comme précurseurs du ramollissement. Beaucoup moins fréquents que ces derniers, ils ne paraissent être, comme eux, que le résultat d'un état de congestion du cerveau qui peut aboutir soit au coup de sang, soit à l'hémorrhagie, soit au ramollissement ou encéphalite; ils ont en même temps plus de valeur dans le diagnostic, et il est certain que des engourdissements ou des fourmillements prononcés, et limités à un côté du corps ou à un membre seulement, annoncent, dans le plus grand nombre de cas, l'imminence d'un ramollissement.

Nous avons vu, en étudiant les prodromes, combien on observe rarement celui-ci en particulier dans les cas où les symptômes propres au ramollissement débutent tout à coup; mais lorsqu'ils se développent graduellement, dans presque tous les cas, on voit la paralysie précédée d'engourdissements, de fourmillements; et, bien qu'il soit difficile de préciser l'instant même où se développe le ramollissement, on peut les considérer ici plutôt comme symptômes de début que comme phénomènes précurseurs (1).

(1) Ces phénomènes étaient bien connus des anciens, comme le témoigne le passage suivant : *Ex torporibus et stuporibus partium singularum in statu chronico, Coi jam medici præsagiebant apoplexiam. Alio denique loco manuum præprimis stupores cum cæteris signis pronosticis allegârunt tanquam prodromos hujus mali : quod confirmaverunt Celsus et Paulus Œgenita. Stuporem cutis cum formicationis quodam sensu et cæteris apoplexiæ prodromis*

Les engourdissements et les fourmillements peuvent encore se montrer à une époque plus avancée, lorsque la paralysie est incomplète, ou bien encore quand elle vient à diminuer. C'est le plus souvent dans le côté correspondant de la face qu'on les voit persister après l'invasion de la paralysie; il est rare de les observer dans le côté opposé du corps (1).

Il arrive quelquefois que, lorsque la paralysie d'un membre devient complète, les engourdissements, les douleurs, enfin les diverses sensations morbides dont il se trouvait le siége auparavant disparaissent entièrement pour se montrer de nouveau plus tard, si la paralysie vient à diminuer. Ce qu'il y a de plus remarquable dans ce phénomène, c'est qu'il s'observe même dans des cas où la sensibilité spéciale de la peau, la sensibilité tactile n'a éprouvé aucune altération.

Je ne dois pas oublier de mentionner une sensation fort commune au début du ramollissement; c'est celle d'un froid profond dans les parties paralysées; quelquefois même cette sensation se montre, avant l'apparition de tous les autres phénomènes caractéristiques du ramollissement, dans les membres qui doivent être le siége de la paralysie. C'est un prodrome qui n'est pas sans valeur, lorsqu'il accompagne des signes encore vagues de congestion cérébrale.

§ V. Céphalalgie.

Il est encore une modification spéciale de la sensibilité à laquelle nous devons toute notre attention: c'est la céphalalgie. On attache généralement beaucoup d'importance à ce phéno-

observarunt præcipuè Wepferus et Forestus.... (Dissertatio inauguralis medica de prognosi apoplexiæ, auctore Carolo Josepho Müller, Halæ.)

(1) On observe quelquefois, en particulier chez les individus âgés, des engourdissements, des picotements dans les membres, et surtout à leurs extrémités, qui n'ont aucun rapport avec le cerveau et sont liés à quelques modifications du système capillaire ou du système nerveux de la périphérie. Il peut être fort difficile, surtout s'il existe en même temps de la céphalalgie, de distinguer la cause véritable de ces phénomènes. Le diagnostic en est cependant fort important, car s'ils tiennent à une gêne de la circulation capillaire, on les fera disparaître au moyen de toniques, tandis que, s'ils tiennent à un état de congestion du cerveau, ils indiqueront des moyens bien différents, tels que la saignée, les révulsifs....

mène comme signe du ramollissement; mais, pour lui comme pour bien d'autres, il faut se garder de confondre le ramollissement chronique avec le ramollissement aigu: car, s'il se montre fréquemment dans le premier, nous allons voir qu'il est loin d'en être ainsi à l'état aigu de la maladie.

En effet, sur nos trente-deux observations de ramollissement aigu, nous ne trouvons la céphalalgie notée que sept fois: les sujets des observations 2, 58 et 66 éprouvaient depuis longtemps de la céphalalgie; celui de l'observation 72 s'en plaignait également avant l'apparition des symptômes du ramollisement aigu; mais il faut noter qu'il était affecté de ramollissement chronique. Le sujet de l'observation 5 accusait de la céphalalgie dès l'invasion rapide de la maladie et paraissait indiqner le côté de la tête opposé à la paralysie. Dans l'observation 45, il est dit que deux jours avant le début des symptômes cérébraux, la malade se plaignait de céphalalgie; mais elle avait une pneumonie, une fièvre intense, et l'on ne peut attacher aucune importance à ce symptôme, et cela d'autant plus que, malgré la longue durée de la maladie, sa forme ataxique, la conservation de l'intelligence et de la sensibilité générale, il n'est plus question de céphalalgie que pour noter son absence. Enfin, le sujet de l'observation 10 était depuis plusieurs années sujet à la céphalalgie.

Sur dix-neuf observations de ramollissement aigu de M. Rostan, la céphalalgie n'est notée que quatre fois. Dans l'observation 22, elle se montra très-vive avant l'invasion du ramollissement, en même temps que des symptômes gastriques qui précédèrent cette dernière de plusieurs jours; dans l'observation 15, on l'observa au début, en même temps qu'une hémiplégie subite; dans l'observation 18, on voit que la malade montrait son front et paraissait souffrir de la tête; dans l'observation 7, la céphalalgie fut le premier symptôme; on a noté encore que le sujet de l'observation 19, privé de connaissance, portait continuellement la main à son front.

Dans douze observations de ramollissement aigu dues à M. Andral, la céphalalgie a été notée six fois. Dans trois cas où les malades pouvaient rendre compte de leurs sensations, son absence est indiquée expressément (obs. 5, 24 et 25). Dans ces deux séries d'individus, ayant ou non présenté de la céphalalgie,

le nombre de ceux ayant dépassé soixante ans était justement égal à celui des individus moins âgés.

Sur sept observations prises chez différents auteurs, chez des sujets âgés de moins de soixante ans, et ayant presque tous présenté des phénomènes ataxiques, la céphalalgie n'a été notée que deux fois; dans aucun de ces cas, il n'y avait de méningite.

« La céphalalgie, dit M. Lallemand, est un des symptômes précurseurs les plus constants de l'encéphalite. Elle persiste encore pendant la première période de la maladie; mais elle semble diminuer et disparaître même entièrement à mesure que les malades tombent dans l'assoupissement, perdent connaissance..., etc. » (1).

On voit combien cette assertion est en désaccord avec les faits que je viens de réunir, puisque, sur soixante-sept cas, nous n'avons vu la céphalalgie notée que dix-huit fois, et qu'elle semblait tenir quelquefois soit à la préexistence d'un ramollissement chronique, soit à quelque circonstance accessoire. D'où vient cette différence?

Il faut d'abord tenir compte de l'âge, dont l'influence ne doit jamais être oubliée lorsqu'il s'agit de manifestations symptomatiques : les individus d'après lesquels M. Lallemand a avancé cette proposition, étaient généralement plus jeunes que les sujets des observations de M. Rostan et des miennes; il est vrai que quelques relevés cités précédemment donnent à penser que la céphalalgie ne se rencontre pas beaucoup plus souvent au-dessous qu'au dessus de soixante ans. Mais surtout il faut remarquer que, dans la plupart des observations rapportées par cet auteur, le ramollissement s'est montré accompagné et sans doute précédé d'une méningite; car l'inflammation ne marche pas habituellement du cerveau vers les méninges; or l'on sait qu'un des phénomènes les plus tranchés et les plus constants de l'inflammation des méninges, c'est la céphalalgie. M. Lallemand a très-bien démontré lui-même que les phénomènes de douleur et d'excitation sont beaucoup plus facilement produits par les lésions des membranes que par celles du cerveau, qui, s'attaquant à la source même des fonctions, tendent plutôt à leur abolition

(1) Lallemand, *Lettre* 11, page 242.

qu'à leur perversion ; seulement il a eu le tort de présenter comme constant un fait qui n'est que général. Il faut remarquer encore que, dans un grand nombre de ses observations, il y avait des lésions organiques, des maladies des os, des causes traumatiques, enfin un grand nombre de ces circonstances qui ôtent au ramollissement ce caractère de simplicité, que nous cherchons pour en tracer une histoire exacte. Il ne faut pas oublier enfin que cet auteur paraissait connaître à peine ces cas si nombreux, où le ramollissement aigu suit tout à fait la marche foudroyante et destructive de l'apoplexie, et où la céphalalgie ne saurait exister ni surtout se montrer au dehors.

Lorsque nous traiterons du ramollissement chronique, nous étudierons avec de plus grands détails les caractères particuliers que peut revêtir la céphalalgie dans cette affection. Dans le ramollissement aigu, elle est habituellement peu violente, au moins chez les vieillards, et occupe presque toujours le front ou le sommet de la tête. « Quand on interroge suffisamment les malades, dit M. Rostan, on les voit porter péniblement à la tête, du côté opposé à la paralysie, le membre sain (1). » Il n'est pas exact de présenter ceci comme un fait général : je suis tout à fait convaincu que la céphalalgie est très rarement limitée au côté de la tête correspondant an siége du ramollissement. C'est avec plus de raison que cet observateur ajoute : « Ce signe qui indique un travail local est de la plus haute importance ; il suffit presque seul pour caractériser le ramollissement. » Il ne faut pas oublier cependant que la céphalalgie locale accompagne quelquefois aussi les tumeurs du cerveau ou des méninges ; mais ce sont là des affections chroniques. MM. Parent et Martinet ont vu, dans la méningite, la céphalalgie se limiter à un côté de la tête, sans qu'elle répondît pour cela toujours exactement au siége de la lésion (2). Il faut savoir encore que la céphalalgie peut se montrer du côté opposé à la lésion du cerveau ; M. Raikem a réuni plusieurs cas de ce genre, appartenant, il est vrai, à des encéphalites chroniques (3) ; mais toutes les personnes qui ont observé des malades affectés de ra-

(1) Rostan, *Recherches....*, page 242.

(2) Parent et Martinet, *de l'Arachnitis*, page 55.

(3) Raikem, *Mémoire cité, Répert. gén...*, t. II.

mollissement cérébral savent que, lorsqu'on leur demande s'ils ne souffrent pas plus d'un côté de la tête que de l'autre, ils commencent beaucoup plus souvent par indiquer le côté de la paralysie, que le côté opposé.

M. Carswell dit que la céphalalgie ne dépend pas du ramollissement lui-même de la substance cérébrale; qu'elle est la conséquence de l'irritation ou de l'excitation morbide du cerveau (1). Cette manière de s'exprimer m'a étonné de la part d'un auteur qui admet que, dans le plus grand nombre des cas au moins, le ramollissement cérébral est de nature inflammatoire. Si les points ramollis sont enflammés, il est évident que la douleur peut venir tout aussi bien, ou même doit venir plutôt encore d'eux-mêmes que des parties environnantes; il n'en saurait être autrement que dans les cas où le ramollissement a entraîné une telle désorganisation, que toute manifestation fonctionnelle soit devenue impossible dans la partie malade.

De l'analyse des observations qui m'appartiennent ou qu'ont déjà publiées d'autres auteurs, il me paraît résulter : que la céphalalgie ne mérite pas, dans l'histoire du ramollissement, l'importance qu'on a l'habitude de lui attribuer; elle manque souvent dans le ramollissement aigu, aussi bien à l'époque des phénomènes précurseurs que pendant la durée de la maladie, et, lorsqu'elle existe, elle n'offre généralement rien de particulier dans son siége ni dans sa nature. Si M. Lallemand a vu le contraire, c'est que la plupart des observations qu'il a rassemblées offrent des complications.

Il est certain cependant qu'une céphalalgie un peu intense, persistante, limitée surtout à un point de la tête, peut être un moyen précieux pour découvrir soit l'imminence, soit l'existence même d'un ramollissement.

§ VI. Troubles de l'intelligence.

Les altérations de l'intelligence sont un des phénomènes les plus intéressants du ramollissement aigu; mais elles se montrent sous des formes très variées, et plus ou moins caractéristiques.

Quelquefois, plusieurs jours avant le début du ramollisse-

(1) Carswell, *The cyclopedia...*, vol. IV, page 9.

ment, le caractère ou les facultés de l'intelligence présentent quelques modifications appréciables ; ainsi un peu d'engourdissement ou de confusion dans les idées, de la tristesse ou au contraire de l'irascibilité : voilà ce que l'on a pu constater dans certains cas de ramollissement aigu.

Lorsque la maladie se développe graduellement, on voit survenir peu à peu un affaiblissement des facultés qui peut aller jusqu'à un état d'hébétude complète et de véritable coma (obs. 2). D'autres fois, au contraire, c'est plutôt du trouble que de l'affaiblissement dans les idées : alors tantôt on observe de l'agitation, de l'exaltation, de la loquacité; tantôt un délire plus tranquille, un délire d'action très-fréquent chez les vieillards, et auquel M. Prus attache justement beaucoup d'importance.

A la Salpêtrière, nous voyons presque constamment, dans cette forme de délire, les vieilles femmes se lever la nuit, puis aller se coucher dans le lit de leurs voisines : c'était en général le premier signe d'un dérangement dans les facultés de l'intelligence. Le lendemain elles niaient que cela leur fût arrivé, répondaient lentement aux questions, s'habillaient et se laissaient déshabiller vingt fois, si leurs vêtements restaient à leur portée, s'occupaient à défaire et à rouler leur couverture, se laissaient tomber de leur lit : ce délire qui s'accompagne souvent de beaucoup de douceur et d'une sorte de patience dans ses actes de déraison, n'est parfois que le prélude d'une exaltation plus grande et quelquefois furieuse ; mais plus souvent il conduit à l'hébétude et au coma.

Le coma, dans d'autres circonstances, survient brusquement, et se montre dès le commencement à son plus haut degré (obs. 29, 30, 31, 32, etc.). Cela s'observe bien plus souvent que ne le pensait M. Rostan : « La somnolence, le coma ou le carus ne se montrent guère, dit-il, que vers la deuxième période de la maladie (1)». Quelquefois, il disparaît au bout de peu de temps et il peut n'y avoir eu qu'une perte de connaissance passagère; quelquefois il diminue simplement, et les malades donnent quelques signes de connaisance sans être pour cela sortis du coma. Il faut faire attention en effet que le coma ne comporte pas nécessaire-

(1) Rostan, *Recherches...*, page 215.

ment l'abolition complète de l'intelligence. Ainsi, dans l'observation 34, la malade, quoique endormie, faisait effort pour exécuter ce qu'on lui demandait, se laisser lever et mettre sur le bassin; dans les observations 1 et 55, nous voyons l'intelligence se conserver malgré la perte de la parole et du mouvement; dans les observations 5 et 23, il y avait de l'hébétude, un demi-coma; mais l'intelligence s'exerçait encore, bien que dans un cercle très-rétréci. Le sujet de l'observation 16 pleurait et riait sans raison. Dans les observations 9, 10, 11, 14, 29, 30, 31, 33, 35, le coma fut complet, ou à peu de choses près. Cet état est du reste presque constant à la fin de la vie, dans toutes les formes du ramollissement.

M. Bouillaud dit que, dans l'encéphalite partielle (ramollissement), l'intelligence se conserve intacte, quand un seul hémisphère est malade, parce que l'autre le supplée. Il oppose à ceux qui ont vu le contraire l'opinion de Lallemand (lettre II), qui attribue cela à la compression de l'hémisphère sain par la tuméfaction de l'hémisphère enflammé (1). Ni l'explication, ni le fait ne sont exacts. Le trouble de l'intelligence est un phénomène habituel dans l'encéphalite partielle, et peut être indépendant de la tuméfaction, bien que l'influence de celle-ci soit incontestable, lorsqu'elle existe. L'intelligence est presque constamment altérée profondément à la fin de la maladie, bien que la tuméfaction disparaisse toujours au bout d'un certain temps; et d'ailleurs l'intelligence n'est-elle pas souvent lésée dans le ramollissement chronique partiel, dont l'atrophie est, comme nous le verrons, un effet habituel? M. Rostan paraît disposé à attribuer l'extinction des fonctions de l'intelligence et des sens, qui se manifeste dans les derniers moments de la vie, à la collection de sérosité qui se forme dans les méninges ou les ventricules : mais les épanchements séreux manquent trop souvent pour pouvoir servir à une explication générale.

La maladie peut débuter par une hémiplégie subite sans aucune altération des facultés intellectuelles : ce cas est assez rare, moins cependant que dans l'hémorrhagie cérébrale, où on l'observe également (2). Aussi MM. Delaberge et Monneret ont

(1) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, page 263.

(2) *Voyez* le chapitre du diagnostic.

eu tort de dire que : presque toujours la connaissance et l'intelligence demeurent libres (1).

C'est le début fréquent du ramollissement par la perte de connaissance et le coma qui a fait comprendre cette maladie dans l'*apoplexie*, par les anciens auteurs et même par beaucoup d'auteurs modernes, en particulier les médecins anglais : ainsi Cullen, Cooke, Copland, etc. Portal dit qu'il ne donne le nom d'apoplexie qu'à l'affection soporeuse la plus profonde, survenue subitement et dans laquelle la respiration a été plus ou moins stertoreuse (2). Mais on voit, par ses observations, qu'il suffit que la mort ait été précédée de coma, pour qu'il appelle la maladie *apoplexie*. Son apoplexie inflammatoire n'est autre chose que l'encéphalite ou la méningite.

Nos observations 3, 38, 39, 65, 69 prouvent que le délire peut être le seul symptôme du ramollissement. Dans les cas de ce genre, il peut présenter des formes très-variées, mais il se caractérise habituellement par une loquacité opiniâtre avec insomnie, et s'accompagne souvent d'hallucinations.

« Il me sera facile de vous prouver jusqu'à l'évidence, dit M. Lallemand, qu'on n'observe jamais le délire dans les inflammations du cerveau, exemptes de complications; que ce symptôme appartient exclusivement aux inflammations de l'arachnoïde..... (3). » On verra, en consultant nos observations, que l'absence de toute altération des méninges est notée dans quelques-unes d'entre elles; attachera-t-on une grande importance, dans les autres, à un état de simple injection de la pie-mère, si naturel quand le cerveau est enflammé lui-même ; à de la sérosité accumulée en grande quantité à la base du crâne, ou autour du cerveau, chez des vieillards où cette circonstance est si commune ; chez des individus dont le cerveau est fortement congestionné, l'augmentation de l'exhalation séreuse étant un résultat fréquent et facile à comprendre des congestions encéphaliques (4); enfin dans un de ces cas, il y avait un œdème des membres, par suite d'une maladie du cœur. Quelle valeur ac-

(1) *Compendium de méd. prat.*, t. II, page 156.
(2) Portal, *Traité de l'apoplexie*, page 307.
(3) Lallemand, *Lettre* II, page 246.
(4) Portal, Moulin, Abercrombie, Gendrin....

cordera-t-on aux opacités de l'arachnoïde, si l'on songe que presque tous les cerveaux de vieillards en offrent à un degré quelconque? Enfin, dans aucune de nos observations nous n'avons trouvé cette sérosité un peu louche, qui est le premier signe, mais aussi le plus certain, d'une véritable inflammation des méninges. Et enfin comme dans les cas auxquels je fais allusion l'intelligence seule s'est trouvée lésée (excepté toutefois dans l'observation 65, où il y a eu quelques troubles vagues du mouvement), leur appliquer les idées de M. Lallemand ce serait dire : Que l'altération si tranchée, si profonde même du cerveau n'aurait déterminé aucun symptôme, tandis que les phénomènes graves et mortels observés durant la vie auraient résulté de l'altération très-légère ou même douteuse des méninges.

§ VII. Etat de la face.

Les modifications que peut nous présenter, dans le ramollissement aigu, l'état de la face, sont liées et aux altérations du mouvement et à celles de l'intelligence, c'est-à-dire que nous devons en étudier et la physionomie et les déformations.

Lorsque les symptômes du ramollissement se développent graduellement, la physionomie fournit en général de bonne heure des indications importantes, par l'expression d'étonnement, d'indifférence, puis de stupeur et d'hébétude qui s'y peint: je ne saurais trop recommander, dans la médecine des vieillards, cette étude de la physionomie, où un observateur attentif trouvera fréquemment la première notion d'une altération commençante de l'encéphale. D'autres fois c'est au contraire de l'égarement, de l'irascibilité, une mobilité très-vive dans les traits; mais ceci s'observe beaucoup moins sans doute chez les vieillards qu'à un âge moins avancé.

Il est un autre phénomène beaucoup plus important encore : c'est un commencement de déviation de la face. Ainsi, lorsque l'on voit un sourcil se relever légèrement, la bouche se tirer un peu dans le même sens, quand le malade parle ou rit, la paupière du côté opposé recouvrir un peu plus le globe de l'œil comme si son poids était plus lourd, on peut avoir une certitude presque entière de l'imminence ou plutôt du début du ramollisse-

ment. Cette déviation de la face peut coïncider avec l'affaissement de l'intelligence dont nous venons de décrire l'expression, et qu'elle finit presque toujours par accompagner, avec de la céphalalgie, de l'embarras dans la langue... Mais tous ces signes peuvent manquer, et la déviation de la bouche ne perd pour cela rien de sa valeur.

Il faut du reste faire attention que, lorsque la mâchoire se dégarnit de ses dents, la bouche perd habituellement toute symétrie, et se tire ou plutôt s'abaisse du côté où les dents sont le moins nombreuses. J'ai vu plus d'une personne embarrassée, ou même induite en erreur par cette circonstance.

Lorsqu'une hémiplégie se montre soit au début soit dans le cours du ramollissement, elle s'accompagne naturellement de paralysie du côté correspondant de la face : déviation souvent extrême de la bouche, de l'aile du nez, élévation du sourcil, abaissement ordinairement incomplet de la paupière du côté opposé ; à cela se joint ou une anesthésie, ou des fourmillements, ou une sensation d'engourdissement. La face revêt alors cette expression d'hébétude ou d'indifférence, ou plutôt cette absence d'expression que présentent ordinairement les hémiplégiques : la conservation ou le retour d'une partie des facultés intellectuelles est même en général impuissant à se peindre sur les traits, dont l'immobilité et la déformation contrastent quelquefois de la façon la plus singulière avec des attitudes d'attention ou des mouvements d'intelligence.

Lorsqu'au lieu d'une simple résolution, il y a une forte contracture dans un côté du corps, la face peut participer à cette contracture, et se trouver ainsi déviée du côté qui répond aux membres privés du mouvement volontaire ; mais cela s'observe beaucoup plus rarement dans le ramollissement aigu que dans le ramollissement chronique. Les convulsions sont également rares dans la face comme dans les membres.

Le regard est quelquefois brillant, égaré, quand il y a, ou même quand il va y avoir du délire ; plus souvent terne et sans expression. Il y a quelquefois du strabisme ; d'autres fois les yeux sont fixes et demeurent immobiles, souvent également déviés : ceci s'observe surtout quand il y a une forte contracture des membres, et les yeux sont tournés du côté des membres

contracturés. Dans ces cas aussi, la tête est souvent tournée du côté opposé, par la contraction du sterno-mastoïdien.

M. Rostan paraît avoir souvent observé la rougeur de la face chez les individus affectés de ramollissement. J'ai été beaucoup moins frappé de la fréquence de ce phénomène. M. Rostan décrit une rougeur particulière qui s'étendrait au cou et cesserait quelquefois brusquement à la partie supérieure de la poitrine (1).

« Ce symptôme, dit-il, se présente quand le ramollissement est de nature inflammatoire, et surtout dans les paroxysmes. Il n'indique autre chose qu'une congestion sanguine vers la tête : aussi le retrouve-t-on dans l'apoplexie, la méningite, la congestion sanguine, etc. » La face est souvent très-pâle et dans l'hémorrhagie cérébrale, et dans la congestion sanguine, et la rougeur de la face ne peut pas plus servir à reconnaître le ramollissement inflammatoire qu'à distinguer, comme on disait autrefois, l'apoplexie sanguine de l'apoplexie séreuse.

Il est un phénomène assez remarquable et sur lequel je ne sache pas que l'attention ait encore été fixée, qui s'observe fréquemment dans le ramollissement aigu, dans la congestion et aussi dans l'hémorrhagie cérébrale, mais moins souvent, je crois. Je veux parler d'une augmentation notable de la sécrétion des follicules de la bouche et de l'œil. Souvent, en effet, chez ces individus (je n'ai fait cette observation que sur des vieillards) vous verrez une humeur extraordinairement abondante s'écouler des paupières, se sécher sur leurs bords, les irriter et quelquefois s'amasser sous la paupière inférieure ; chez d'autres, mais moins fréquemment, c'est un mucus glaireux, filant, incolore, qui s'écoule incessamment de la bouche, ou une couche jaunâtre, épaisse et visqueuse qui recouvre la langue et le palais, et se reproduit dès qu'on l'a enlevée. Ceci ne tient pas à l'amas de la salive ou des larmes, quand la déglutition a cessé de se faire et les paupières de se mouvoir ; car on l'observe aussi bien sur l'œil mobile que sur l'œil paralysé, et je l'ai vu aussi prononcé que possible dans des cas de délire. Chose très-remarquable, dès qu'il survient du mieux, que le délire se calme ou que la connaissance reparaît, ces sécrétions morbides dimi-

(1) Rostan, *loc. cit.*, page 246

nuent elles-mêmes, pour se montrer de nouveau, si l'amélioration vient à cesser.

§ VIII. Etat de la parole.

La parole est presque constamment altérée dans le ramollissement aigu. Lorsque les symptômes se développent graduellement, il s'y joint habituellement un embarras de la prononciation, une sorte de lourdeur de la langue, que l'on voit augmenter chaque jour. En général, quand l'hébétude et l'hémiplégie sont devenues complètes, l'articulation des sons est tout à fait impossible ; ce qui arrive dès le début, lorsque la maladie s'annonce par une perte subite de connaissance accompagnée de paralysie. Plus tard les malades recouvrent ordinairement la faculté d'articuler quelques mots, de se faire un peu comprendre, si l'obtusion des facultés ne demeure pas absolue.

Le délire ou l'agitation, joints ou non à la paralysie, s'accompagnent quelquefois de difficulté ou d'impossibilité d'articuler : cela donne lieu à un langage fort bizarre, au milieu duquel on distingue souvent des syllables ou des mots, mais comme produits par le hasard. Quelquefois les malades ont perdu non pas la faculté d'articuler, mais la conscience du sens des mots, et prononcent même avec volubilité des paroles sans ordre, sans suite et sans aucune signification : ordinairement alors les mêmes mots ou les mêmes phrases reviennent presque incessamment. Tantôt ces malades parlent comme au hasard, tantôt ils paraissent vouloir réellement exprimer une idée, mais sans pouvoir trouver, sans même paraître chercher le mot propre.

Quelquefois ils semblent avoir perdu non seulement la faculté d'articuler, mais encore celle de proférer même un son : ils ne font pas entendre une plainte, et demeurent dans le silence le plus absolu. Ceci ne se montre pas seulement chez des individus plongés dans le coma : ce silence absolu, et que l'on prendrait quelquefois pour l'effet d'une volonté opiniâtre, a été un des symptômes les plus saillants de l'observation si curieuse de la femme Reydleux (obs. 16).

§ IX. Etat des sens.

Lorsque les malades sont plongés dans un coma complet, les sens participent à l'obtusion ou à l'abolition générale des facul-

tés. A part ces cas, où l'on constate moins, du reste, l'abolition des sens que celle de la conscience des impressions qu'ils peuvent transmettre et de la faculté de l'exprimer au dehors, il est rare que les sens présentent quelques lésions bien notables dans le ramollissement aigu.

Je ne crois pas avoir jamais observé de surdité, lorsque les malades n'avaient pas perdu connaissance. Quant à la vue, quelquefois, mais rarement, on la trouve perdue du côté qui répond à l'hémiplégie ; il ne faut pas oublier qu'elle peut être parfaitement conservée, malgré l'immobilité des pupilles (1). L'odorat et le goût sont fort difficiles à expérimenter ; j'ai pu cependant constater deux ou trois fois la perte du goût, du côté correspondant à la paralysie. On observe beaucoup plus souvent l'anesthésie ou la perte de la sensibilité tactile sur une des pituitaires ou sur une des moitiés latérales de la langue.

L'état de la pupille doit fixer un instant notre attention. Je ferai d'abord remarquer qu'à l'état normal, les vieillards ont généralement les pupilles étroites, quelquefois infiniment resserrées, et dans ce dernier cas il est impossible d'y percevoir aucun mouvement de contraction. Ceci tiendrait-il à des adhérences de l'iris au cristallin ? Je ne m'en suis jamais assuré par l'examen direct.

M. Lallemand attache à l'étude de la pupille une importance qui ne me paraît pas justifiée par les faits : « L'état de la pupille, dit-il, mérite d'autant plus d'attention que, dans presque toutes les observations de ramollissement où il en est fait mention, elle était contractée, tandis que dans les apoplexies elle est généralement dilatée (2). »

Cet auteur dit ensuite que le resserrement des pupilles coïncide ordinairement avec la contraction des membres, et que plus tard elles se dilatent, quand survient la résolution générale.

(1) Je trouve l'explication de ce fait dans l'ouvrage récemment publié par M. Flourens. En effet, ce savant physiologiste paraît avoir reconnu que la perception de la vue résidait dans le cerveau, et que les mouvements de l'iris avaient leur point de départ dans les tubercules quadrijumeaux, et il a pu, dans ses expériences, isoler complètement ces deux phénomènes. (*Recherches expérimentales sur les propriétés et les fonctions du système nerveux dans les animaux vertébrés*. 1842.)

(2) Lallemand, *Lettre* II, page 272.

Carswell dit que la pupille est contractée seulement pendant la première période du ramollissement, ou quand ce changement (*this change*) s'accompagne d'irritation du cerveau ; et pendant la deuxième période, ou quand il y a ramollissement sans irritation subséquente, elle est dilatée (1).

L'état des pupilles a été noté dans 17 de mes observations ; voici dans quels termes :

Trois fois elles étaient normales ;

Une fois contractées (obs. 42) ;

Une fois étroites (obs. 2) ;

Trois fois médiocrement contractées ou un peu étroites (obs. 30, 5 et 40) ;

Une fois contractées du côté non paralysé, dilatées du côté paralysé (obs. 14) ;

Une fois très-dilatées (obs. 23) ;

Quatre ~~Cinq~~ fois dilatées ou moyennement dilatées (obs. 1, 9, 32, 103) ;

Deux fois dilatée du côté non paralysé, la cornée étant opaque du côté opposé (obs. 29 et 33) ;

Six fois seulement elles ont été notées immobiles.

Dans aucune des observations où les pupilles ont été notées contractées ou un peu étroites, il n'y a eu de raideur ni de mouvements convulsifs.

Il y a eu de la contracture dans l'observation 32, où les pupilles étaient moyennement dilatées, dans l'observation 23, où elles étaient très-dilatées. Dans l'observation 14 cependant, la pupille du côté paralysé et contracturé était contractée, celle du côté sain était dilatée.

La forme des pupilles est indiquée dans 6 des observations de ramollissement aigu de M. Rostan.

Deux fois très-dilatées (contracture dans un de ces cas) ;

Une fois modérément dilatées ;

Une fois peu dilatées (contracture) ;

Une fois il est dit que la pupille du côté sain était plus dilatée et moins contractile ;

Une fois seulement les pupilles sont notées contractées (hémiplégie sans contracture).

(1) Carswell, *loc. cit.*, page 9.

Leur immobilité n'est indiquée que deux fois.

M. Andral, dans ses observations de ramollissement aigu, n'a noté que trois fois l'état des pupilles :

Une fois très-dilatées, mobiles; convulsions tétaniques (observation 13);

Une fois médiocrement dilatées; contracture des membres (obs. 28);

Une fois la droite contractée, la gauche un peu dilatée; hémiplégie droite sans raideur (obs. 32).

On voit que dans le ramollissement aigu, les pupilles ne sont pas, comme l'a dit M. Lallemand, habituellement contractées, et que leur contraction ou leur dilatation n'offre pas de rapports bien constants avec la résolution ou la contracture des membres. Faisons remarquer en outre que, dans tous ou presque tous les faits que nous venons de citer, c'est précisément au commencement de la maladie qu'a été fait l'examen des pupilles, à l'époque où, suivant MM. Lallemand et Carswell, elles seraient généralement contractées.

M. Lallemand dit encore que les pupilles sont généralement dilatées dans l'apoplexie (hémorrhagie cérébrale). On va voir si cette proposition est plus juste que celle qu'il a avancée, à propos du ramollissement. J'ai fait le relevé de 30 observations d'hémorrhagies cérébrales, dans lesquelles l'état des pupilles est noté; 10 appartiennent à M. Rochoux, 21 ont été recueillies par moi.

Observations de M. Rochoux :

Pupilles contractées, 4;
— resserrées, 1;
— dilatées, 1;
— également dilatées, 1 (ce qui paraît vouloir exprimer plutôt leur égalité que leur état de dilatation);
— normales, 2.

Dans un cas, l'une des pupilles était dilatée, l'autre contractée.

Observations qui m'appartiennent :

Pupilles très-contractées, 3;
— contractées, 4;
— étroites, 2;
— plutôt contractées que dilatées, 1;

— très-dilatées, 3;
— dilatées, 1;
— moyennement ou médiocrement dilatées, 3;
— normales, 2.

Deux fois l'une d'elles était très-dilatée, l'autre un peu contractée(1).

Ainsi, sur ces trente et un cas nous trouvons les pupilles contractées, resserrées ou étroites, dix-huit fois; dilatées, neuf fois (dans trois cas, l'une d'elles était contractée, et l'autre dilatée); quatre fois normales, et trois fois moyennement dilatées, ce qui équivaut, je crois, à pupilles normales.

Ces faits nous apprennent que, s'il est permis de tirer quelque induction de l'état des pupilles, nous trouverons dans leur resserrement plutôt une raison de soupçonner une hémorrhagie qu'un ramollissement : mais nous pensons que la conclusion la plus sage sera que l'examen des pupilles ne saurait servir au diagnostic différentiel du ramollissement et de l'hémorrhagie.

§ X. Circulation.

On a généralement des idées fort peu arrêtées sur l'influence que les altérations, et en particulier l'inflammation de l'organe central de l'innervation exercent sur la circulation, sur le pouls. Cela suffit pour prouver que cette influence doit être peu prononcée et fort inégale dans ses résultats.

Le docteur Copland dit que, dans la cérébrite, le pouls est d'abord fort et fréquent, puis il devient tout à coup faible, irrégulier, intermittent (2). Ailleurs, il dit que les symptômes de la cérébrite ressemblent, au début, à ceux du ramollissement, mais qu'ils s'en distinguent par un mouvement fébrile (p. 232). Ceci donne un exemple de la clarté et de la vérité des distinctions que l'on a voulu établir entre le ramollissement et l'encéphalite.

M. Bouillaud annonce qu'il n'y a pas de fièvre dans l'inflammation du cerveau. « Cet organe, dit-il, n'agit pas directement sur la circulation. Lorsque celle-ci est altérée dans l'encépha-

(1) Dans toutes ces observations, l'état des pupilles a été noté le premier ou le second jour de l'attaque.

(2) Copland, *loc. cit.*, page 234.

lite, c'est par suite du trouble de la respiration, qui tient lui-même à l'état du cerveau. Ce qui le prouve, c'est que les troubles de la circulation suivent ceux de la respiration (1). »

Suivant M. Lallemand, la circulation ne serait pas sensiblement influencée par l'inflammation du cerveau. La fièvre s'observe rarement dans cette maladie, et lorsqu'elle existe, elle est due à quelque complication, comme l'inflammation de la muqueuse de l'estomac, des intestins ou de la vessie (2).

M. Carswell dit aussi que, dans le ramollissement du cerveau, le pouls ne présente habituellement aucune altération remarquable (3).

Dans la plupart de nos observations, nous ne trouvons aucune modification bien notable du pouls : quatre fois seulement, dans les observations 2, 31, 33 et 35, il y avait une fièvre assez forte. On a trouvé une pneumonie en suppuration dans l'observation 33 ; mais, dans les trois autres, où le pouls était au début, à 94, à 100, à 96, on n'a pas trouvé de complication à laquelle on pût rattacher cette circonstance : les poumons étaient plus ou moins engoués, mais c'était là un phénomène consécutif, et que l'on ne voit pas habituellement s'accompagner de mouvement fébrile. Il est vrai que, dans aucun de ces cas, il n'est fait mention de la muqueuse gastro-intestinale ; mais nous ne saurions y attacher beaucoup d'importance, et ainsi nous ne doutons pas que chez la femme Vaudet (obs. 31), qui, quelques heures avant son attaque, paraissait se très-bien porter, et présentait plusieurs heures après, 100 pulsations, la fièvre ne résultât uniquement de l'altération du cerveau. Je n'ai pas tenu compte des cas où le ramollissement débutait dans le cours d'une autre maladie, une pneumonie, par exemple, accompagnée de fièvre : il ne m'a semblé, dans les faits de ce genre, exercer aucune influence sur l'état de la circulation. Le pouls m'a souvent encore paru accéléré au début du ramollissement ; mais en l'absence d'un état fébrile, il est impossible de rien conclure des cas où la fréquence habituelle du pouls n'avait pu être appréciée avant l'invasion des symptômes cérébraux.

(1) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, page 304.
(2) Lallemand, *Lettre* II, page 229 et suiv.
(3) Carswell, *loc. cit.*, page 9.

M. Rostan dit simplement que, dans le ramollissement, le pouls est quelquefois plus fréquent et plus fort que de coutume.

M. Andral s'est assuré que, contrairement à l'opinion de MM. Lallemand et Bouillaud, l'inflammation du cerveau pouvait, en l'absence de toute complication, s'accompagner de fièvre; mais il regarde cette circonstance comme due simplement à une disposition individuelle (1).

Ce qu'il y a d'assez curieux dans ce passage, c'est que M. Andral paraît oublier que plus haut il a distingué avec soin l'inflammation du cerveau de son ramollissement, celui-ci pouvant très-souvent n'être pas inflammatoire : en effet il oppose aux idées de MM. Lallemand et Bouillaud, sur l'*encéphalite*, ses propres observations de *ramollissement*, celles de M. Rostan, et un grand nombre de faits de ramollissement empruntés çà et là, aveu involontaire de l'impossibilité de séparer le ramollissement de l'encéphalite.

§ XI. Respiration.

La respiration n'est presque jamais lésée primitivement dans le ramollissement aigu ; lorsque, dès le début cependant, les symptômes annoncent un état de compression considérable de l'encéphale, elle est souvent alors accélérée, bruyante, stertoreuse.

L'état de paralysie ne m'a pas généralement paru exercer une influence notable sur les mouvements de la poitrine, et je n'ai jamais vu le thorax se soulever d'un côté seulement, circonstance qui, suivant M. Serres, accompagnerait habituellement l'hémiplégie (2).

Je n'ai guère rencontré non plus, même dans les cas où le cerveau paraissait le plus fortement comprimé, si ce n'est à la fin de la vie, cette respiration *apoplectique* qui, suivant un auteur allemand, consisterait en un mouvement instinctif du diaphragme, avec inaction du thorax (3).

A la fin de la vie, la respiration s'embarrasse toujours, et c'est même souvent une complication survenant du côté du poumon qui détermine la mort, lorsque les accidents céré-

(1) Andral, *Clinique*, page 377 et suiv.

(2) Serres, *Annuaire des hôpitaux*, 1819.

(3) Docteur Hoppe de Berlin, *Sur la respiration des apoplectiques, in Rust's magazin.* (*Gaz. méd.*, 31 juillet 1841.)

braux ne devaient pas par eux-mêmes entraîner encore une fin funeste. Tantôt c'est une pneumonie, tantôt un simple engouement des poumons, tantôt une accumulation de mucus dans les canaux bronchiques, accident surtout fréquent chez les vieillards déjà affectés de bronchite ou de simple bronchorrhée. Je reviendrai du reste, à propos du ramollissement chronique, sur ces complications que je me contente d'indiquer ici (1).

§ XII. Nutrition.

« Dans tous les cas d'affection du cerveau, a dit Broussais, l'estomac entre en sympathie, et cette sympathie produit le vomissement ; mais, pour que ce symptôme se manifeste, il est nécessaire que la sensibilité ne soit pas parfaitement éteinte, car je crois que les malades qui sont frappés d'insensibilité complète ne commencent à vomir que quand ils commencent à recouvrer une partie de leurs sens. » Cette assertion ne doit pas être aussi généralisée que l'a fait cet illustre écrivain. Le vomissement peut manquer dans toutes les formes du ramollissement. Ce symptôme, qui ne s'observe guère qu'au début de la maladie, m'a paru tenir en général à des circonstances tout éventuelles, comme l'état actuel de l'estomac, sa réplétion surtout, la disposition particulière des individus, etc.... Aussi, ce signe n'a, je crois, à peu près aucune valeur dans le diagnostic ou le pronostic du ramollissement.

Le ramollissement est quelquefois précédé, pendant plusieurs jours, de ces symptômes gastriques qui peuvent servir de prodromes à presque toutes les affections aiguës, et qui paraissent généralement emprunter leur physionomie beaucoup moins à la maladie qui les suit qu'à la disposition particulière de l'individu. On trouve parmi les observations de M. Rostan quelques cas de ce genre.

Lorsque le coma est profond, la paralysie complète, la déglutition est souvent difficile, ou même impossible. Cette difficulté de la déglutition tient le plus souvent à la raideur des mâchoires, à l'immobilité ou à l'impuissance des muscles que la volonté emploie dans la déglutition. Il faut alors enfoncer profondément dans la bouche une cuiller ou un verre : dès que le

(1) *Voyez* chap. X.

liquide a touché le fond de la gorge, les muscles du pharynx et l'œsophage entrent en contraction. Dans des cas plus rares, ces organes sont eux-mêmes frappés de paralysie, et la déglutition est tout à fait impossible.

Dans presque tous les cas, ces phénomènes s'observent dans la dernière période de la maladie.

Souvent, au moment de l'attaque, il y a des évacuations involontaires d'urine et de matières fécales. Cette incontinence persiste en général pendant toute la durée de la maladie, et le retour ou la conservation des facultés intellectuelles ne suffit pas toujours pour l'éviter.

Lorsque les accidents se développent graduellement, les évacuations involontaires n'ont ordinairement lieu qu'à une époque plus avancée, si ce n'est quelquefois la nuit, pendant le sommeil. On sait que l'écoulement spontané de l'urine coïncide presque toujours dans ces cas avec la réplétion de la vessie, et de quelle importance il est alors de pratiquer avec soin le cathétérisme. M. Lallemand a particulièrement insisté sur les inconvénients d'une stagnation de l'urine dans la vessie ; il a fait voir que, pour avoir négligé le cathétérisme, on avait souvent laissé se développer, du côté de la vessie, les complications les plus fâcheuses. Les accidents de ce genre sont du reste beaucoup moins à craindre chez les femmes que chez les hommes.

Il y a habituellement de la constipation dans le ramollissement aigu.

La marche de la maladie est ordinairement trop rapide pour exercer une influence bien appréciable sur la nutrition générale.

Il faut noter seulement la facilité avec laquelle des eschares se forment au siége, circonstance qui hâte toujours la mort des malades, et quelquefois empêche seule le ramollissement de passer à l'état chronique. Ces eschares, favorisées par le contact incessant de l'urine, se forment surtout aisément chez les individus très-maigres ou au contraire d'un grand embonpoint. Chez les vieillards, à la suite d'un décubitus un peu prolongé et dans une immobilité absolue, il se forme quelquefois au talon une phlyctène large et épaisse, et à la rupture de laquelle succède une eschare profonde; d'autres fois, c'est à la suite de sinapismes, de l'application d'une boule d'eau chaude que l'on voit

se former des phlyctènes, puis des eschares aux pieds. Je n'ai pas besoin d'insister sur les soins et les précautions que nécessite impérieusement une semblable prédisposition.

La température de la peau présente rarement quelque chose de particulier : la peau est habituellement chaude et moite chez les individus chez lesquels le ramollissement s'accompagne de phénomènes fébriles. Lorsque la maladie débute par de l'agitation, du délire, on remarque quelquefois de la chaleur au front.

M. Prus m'a dit avoir plusieurs fois trouvé une chaleur plus grande dans le côté du corps paralysé et contracturé. Je n'ai rien vu de semblable dans le ramollissement aigu : dans un cas au contraire, j'ai trouvé que le côté paralysé, bien qu'étendu près du corps, sous les couvertures, paraissait au toucher plus froid que les membres mobiles et découverts.

A la fin de la vie, la peau se couvre presque toujours d'une sueur abondante.

§ XIII. Durée.

Le ramollissement aigu suit habituellement une marche assez rapide.

Dans vingt-sept observations recueillies par moi, où la durée de la maladie a pu être exactement appréciée, la mort est arrivée :

Deux fois en moins de vingt-quatre heures ;
Sept fois en deux jours ;
Neuf fois de trois à cinq jours ;
Deux fois de cinq à six jours ;
Trois fois de six à huit jours ;
Deux fois de neuf à dix jours ;
Une fois le vingtième jour ;
Une fois le trentième jour.

Sur seize observations de M. Rostan :

Une fois en deux jours ;
Trois fois de trois à cinq jours ;
Trois fois de cinq à six jours ;
Trois fois de six à huit jours ;
Deux fois de huit à douze jours ;
Une fois en treize jours ;

Trois fois au bout d'une vingtaine de jours.

Sur seize observations de M. Andral :

Une fois en vingt heures ;
Deux fois en quatre jours ;
Une fois le cinquième jour ;
Trois fois le sixième ;
Une fois le septième ;
Deux fois le huitième ;
Deux fois le dixième ;
Deux fois le vingtième et le vingt-cinquième ;
Une fois le trentième jour.

Ainsi, sur cinquante-neuf cas, la mort est arrivée :

Onze fois pendant les deux premiers jours :
Vingt-six fois avant le cinquième jour ;
Quarante-trois fois avant le neuvième jour ;
Sept fois du neuvième au vingtième jour ;
Neuf fois du vingtième au trentième jour.

§ XIV.

J'ai dû étudier successivement les divers symptômes du ramollissement aigu, rechercher leur fréquence, décrire leurs variétés, donner une idée de leur valeur séméiologique. Il me faudrait maintenant résumer ces faits épars, leur donner un corps, le revêtir des couleurs qui lui appartiennent; passer enfin de l'étude analytique à l'étude descriptive.

J'aurais à montrer alors, traçant un tableau type de l'attaque d'apoplexie, ces individus perdant tout à coup, à la suite de souffrances vagues ou sans que rien pût le faire prévoir, l'usage du mouvement, de la parole, de l'intelligence ; ils restent couchés sur le dos, la face hébétée, les traits déviés, les paupières fermées ou à peine entr'ouvertes; il ne sort pas un son de leur bouche, et quelques murmures plaintifs viennent seuls témoigner qu'ils ne sont pas entièrement morts à la vie extérieure. D'un côté du corps, leurs membres paralysés, inactifs, restent étendus et flasques auprès d'eux, ou fléchis et inutilement contractés, presque toujours privés de sensibilité ; les membres du côté opposé s'agitent au contraire, soit dans le vague, soit pour témoigner de la sensibilité qu'on y éveille, soit pour accomplir quelques actes qu'un reste de volonté leur permet d'essayer. Au

bout de quelques heures ou de quelques jours, on observe ordinairement une légère rémission dans ces symptômes; les yeux s'ouvrent, un certain retour à la vie, sinon au sentiment, se peint dans le regard, quelques mots mal articulés se font entendre, les membres paralysés retrouvent un peu de mouvement et de sensibilité..... Mais bientôt la respiration s'embarrasse, le siége, fatigué d'un poids incessant, irrité par le contact de l'urine et des fèces, rougit et s'écorche, le mouvement et le sentiment se résolvent de nouveau, mais par tout le corps; les facultés de l'intelligence et des sens disparaissent sans retour, et la mort générale ne tarde pas à suivre celle des fonctions de relation. Dans d'autres cas, au contraire, j'aurais à peindre un engourdissement graduel de l'intelligence et des sens, du mouvement et du sentiment, s'étendant comme un nuage que chaque instant épaissit, mais frappant presque toujours une des moitiés de l'individu plus que l'autre. A un engourdissement général se joignent habituellement des douleurs ou des sensations particulières: ainsi, une céphalalgie, quelquefois limitée à un côté du crâne, plus souvent siégeant sur le front ou par toute la tête; ainsi des picotements, des fourmillements, remontant des extrémités des doigts ou des orteils aux attaches des membres, occupant un côté de la face, tandis que l'autre se dévie graduellement; en même temps la langue devient inhabile à exprimer les idées que l'intelligence paresseuse ne conçoit plus que lentement, puis, peu à peu, ou par brusques secousses, à l'hébétude succède la somnolence, le coma, comme à la lourdeur des membres la paralysie, comme l'anesthésie aux engourdissements.

Passant ensuite à d'autres faits bien différents, je montrerais comment à des maux de tête intenses, ou bien à une agitation inquiète, ou bien à un léger égarement des idées peut succéder tout à coup tantôt un délire violent, tantôt une attaque d'épilepsie, tantôt une hémiplégie subite interrompue par des contractions tétaniques, ou accompagnée de convulsions dans le côté non paralysé.

J'aurais à peindre l'isolement ou les combinaisons variées de ces divers phénomènes qui peuvent aussi se montrer primitivement et à les faire voir aboutissant presque toujours à cette ré-

solution générale des fonctions qui caractérisait dès leur début tant d'autres cas de ramollissement.

Je devrais enfin montrer que, dans des cas plus heureux, quelle que soit la marche qu'ait suivie dès son début le ramollissement, les symptômes de cette affection peuvent se dissiper graduellement pour faire place ou à une santé parfaite, ou à un trouble léger, mais persistant, de quelqu'une des lésions primitivement lésées, ou enfin en conservant une partie de leur physionomie première ; dans ce dernier cas la maladie n'a pas gueri, mais elle a passé à l'état chronique, et le malade succombera à une époque qu'il est impossible de déterminer, soit plus ou moins prochaine, et alors aux progrès incessants de la maladie cérébrale, soit très éloignée, et alors à une complication ou à une circonstance fortuite quelconque.

Mais si je devais entreprendre la description de chacune de ces formes de ramollissement, il me faudrait presque prendre chacun des faits que j'ai rapportés dans ce travail, et en présenter l'analyse succincte, car presque tous ont leur physionomie à part, leurs traits particuliers, et une description générale, impuissante à les contenir tous, n'en rendrait peut-être pas un dans le tableau incomplet ou chargé qu'elle présenterait. Je renonce donc à cette tâche, et je préfère renvoyer le lecteur aux faits eux-mêmes, parmi lesquels je lui indiquerai ceux seulement dont les formes peuvent le mieux servir de type et de point de comparaison pour les faits à venir :

Début graduel, 1,2, 7, 13.
Attaque apoplectiforme, 9, 10, 11, 14, 32.
— (Sans prodromes), 29, 30, 31.
Délire seul, 3, 38, 39, 69.
Agitation, mouvements désordonnés, 42, 43.
Attaque épileptiforme, 40, 41.

CHAPITRE IV.

APPRÉCIATION DES SYMPTÔMES DU RAMOLLISSEMENT AIGU.

J'ai cherché à démontrer, en étudiant l'anatomie pathologique du ramollissement, comment celui-ci se formait, ainsi qu'il arrive toujours à un travail inflammatoire, consécutive-

ment à une congestion sanguine, comment cette dernière, évidente dans un certain nombre de cas où l'on saisissait la maladie à son début, et revêtue de tous ses éléments essentiels, perdait plus tard une partie des caractères qui lui sont propres ; mais comment on en retrouvait constamment au moins quelques traces dans la rougeur du ramollissement aigu, et, nous le montrerons plus loin, des indices habituels dans la couleur jaune du ramollissement chronique.

Nous allons trouver, dans l'étude des symptômes du ramollissement aigu, une démonstration nouvelle du rôle que joue la congestion cérébrale dans la production de cette maladie.

Ces symptômes peuvent être rangés, comme nous l'avons vu, en deux groupes bien distincts : phénomènes de diminution et d'affaiblissement, phénomènes d'excitation ou de perversion : nous pouvons appeler les premiers, phénomènes de *compression*, les seconds phénomènes d'*irritation*.

Si le ramollissement commence, ainsi que nous le démontre l'anatomie pathologique, par une congestion sanguine, à la suite de laquelle se développe une altération inflammatoire, les symptômes du début du ramollissement doivent appartenir à la congestion cérébrale, et par conséquent revêtir les caractères qui appartiennent à cette dernière.

Or, il est certain, et nous allons en fournir des exemples suffisants, que ces deux ordres de symptômes, que nous venons de voir caractériser le ramollissement aigu, se montrent sous les mêmes formes et avec les mêmes variétés dans la congestion cérébrale.

Comment un même phénomène anatomique, la congestion, peut-il se traduire au dehors sous des formes si différentes?

Lorsque le sang se porte au cerveau en plus grande quantité qu'à l'ordinaire, il peut agir de deux manières : ou simplement gêner, en le *comprimant*, les fonctions de l'organe, ou *exciter* au contraire et modifier celles-ci, ainsi déterminer la céphalalgie, les convulsions, le délire... en exagérant la sensibilité, la motilité, en modifiant l'intelligence..... Ces divers effets peuvent se produire à peu près et même tout à fait instantanément.

A quoi tient la différence de ces effets de la congestion? N'est-ce qu'une différence du plus au moins? Il en est certainement ainsi quelquefois, et il n'y a pas à douter qu'un afflux de sang

assez considérable pour gonfler et comprimer de toutes parts l'organe encéphalique ne doive, en lui rendant impossible toute manifestation fonctionnelle, réduire son expression symptomatique à la négation de ses fonctions. Mais nous ignorons complètement pourquoi une congestion, moindre ou partielle, donne lieu tantôt à un simple affaiblissement de ces fonctions, tantôt à leur surexcitation; pourquoi à telle ou telle forme de cette dernière; sans doute il y a là des conditions de siége, de quantité, de qualité dans le fluide accumulé, de prédisposition dans l'organisme malade, qui existent, bien que leur appréciation ou même leur perception nous échappe..... Mais enfin nous en sommes réduits à cet égard à de simples conjectures.

Mais si l'accumulation rapide ou instantanée du sang dans le cerveau peut, en comprimant ou en irritant cet organne, donner lieu sur-le-champ à des phénomènes de compression ou d'irritation, il est certain, d'un autre côté, qu'une congestion ne saurait être aussi immédiatement suivie du développement des phénomènes anatomiques qui caractérisent l'inflammation. Quelque rapidement que se forment ces derniers, ils ne sauraient, comme le peut faire une manifestation symptomatique, suivre instantanément l'apparition d'une congestion; ce que je dis là peut s'appliquer également à toutes les altérations que constitue une modification intime, moléculaire du tissu d'un organe. Ainsi, je prétends qu'un ramollissement, de quelle manière qu'on en conçoive la nature, ne peut se faire instantanément; or si, à la suite de symptômes dont le développement a offert, pour caractère le plus saillant, l'instantanéité, on trouve un ramollissement, il est de toute évidence qu'il y a eu quelque autre chose qui a précédé celui-ci. Que sera cette autre chose, sinon une congestion (1)? Il nous est d'autant moins possible d'en douter, que nous en retrouvons habituellement des traces évidentes sur le cadavre. Ainsi, les symptômes et les lésions anatomiques s'éclairent et s'harmonisent merveilleusement, puisque, de quelle

(1) Il est évident que ceci ne s'applique pas aux ramollissements qui se produisent d'une façon mécanique: ainsi, à la suite d'une contusion du cerveau, ou même d'une infiltration sanguine spontanée, celle-ci pouvant, ainsi que je l'ai dit ailleurs, entraîner une diminution notable de consistance de la substance cérébrale, par le mélange intime du sang aux molécules de la pulpe nerveuse.

manière qu'on les interroge, les uns viennent toujours apporter la démonstration de ce que les autres avaient fait présumer.

Et maintenant, la supposition d'un ramollissement qui se formerait d'emblée, tout-à coup, ne paraît-elle pas à peu-près inadmissible par elle-même? C'est une hypothèse que non-seulement rien ne justifie, mais qui, ce me semble, répugne même à l'esprit. « On ne conçoit guère, dit le professeur Forget, la formation subite d'un ramollissement » (1).

La connaissance du fait que je viens de développer, de la part que prend la congestion cérébrale dans la production du ramollissement, eût pu dispenser M. Andral d'avancer une proposition aussi improbable.

« Un homme, atteint d'une affection de cœur grave, rapporte cet auteur, se réveilla un matin avec un bras paralysé et un autre contracturé; le lendemain, il avait une hémiplégie complète, sans raideur, et il mourut trente jours après, sans avoir présenté, à aucune époque, aucun autre symptôme cérébral. On trouva la couche optique et le corps strié du côté opposé à l'hémiplégie, transformés en une bouillie jaunâtre. Dans ce cas comme dans les autres, ajoute l'auteur, il est évident, d'après la manière brusque dont se montra la contracture, sans qu'aucun autre accident nerveux précédât la lésion du mouvement, que le ramollissement s'accomplit tout-à-coup » (2).

C'est précisément cette absence d'aucun phénomène précurseur qui démontre que le ramollissement a été précédé par une congestion sanguine: la coloration jaunâtre est l'indice incontestable de cette congestion sanguine partielle, accompagnée sans doute d'un peu d'infiltration de sang, à la suite de laquelle seulement il a pu se former.

Si la congestion cérébrale peut, dès son début, revêtir les différentes formes symptomatiques que nous voyons caractériser jusqu'à la fin le ramollissement, il est évident que l'on ne pourra plus distinguer le moment précis où celui-ci se produira, où l'inflammation aura succédé à la fluxion. Il n'en est pas du cerveau comme des autres organes où la déformation, la douleur, la percussion, l'auscultation, etc..., nous permettent de

(1) Forget, *Mémoire cité*, page 786.
(2) Andral, *Clinique*, t. v, page 413.

suivre de l'œil, en quelque sorte, et avec la plus grande précision, les phénomènes qui se passent dans la profondeur de nos tissus. L'observation directe n'est presque jamais permise dans les maladies du cerveau : il n'est possible que de procéder par induction, et n'assistant que de loin aux modifications qui s'opèrent dans la pulpe nerveuse, nous ne pouvons en saisir que l'ensemble, sans prétendre toujours en suivre exactement les périodes et les nuances.

Que le ramollissement débute graduellement par un affaiblissement ou au contraire par une excitation générale des facultés, ou bien qu'il s'annonce par une exaltation soudaine de l'intelligence et des mouvements, ou par un collapsus subit, ces divers groupes de symptômes pouvant persister jusqu'à la fin, ou au contraire se remplacer et dans un ordre varié, il est évident que nous ne pouvons fixer ce qui appartient soit à la congestion primitive, soit au ramollissement consécutif; que l'apparition de ce dernier pourra ne rien ajouter aux symptômes d'un individu qui délirait ou était convulsé dès le début, que le développement de l'inflammation pourra demeurer inaperçu chez un individu plongé dans le coma, depuis que son cerveau se trouvait comprimé par une fluxion violente et générale.

Cependant, si l'on considère la marche qu'a suivie la maladie, dans les observations que j'ai rapportées, on voit qu'elle a présenté tantôt une tendance à la diminution, tantôt au contraire à l'augmentation. Cela tient à la forme du début.

Si la maladie se développe graduellement et par une lésion partielle, il est évident qu'une fluxion plus grande succédant à une légère augmentation de la circulation, que l'inflammation succédant à la fluxion, l'altération des fonctions ne pourra que s'accroître, à mesure que deviendra plus profonde l'altération du tissu.

Mais quand la maladie a débuté subitement par une congestion brusque et générale, il est certain encore que, lorsqu'à la fluxion de tout l'organe aura succédé une inflammation presque toujours limitée à un seul point, que lorsque le ramollissement aura remplacé la turgescence passagère du début, il devra se faire une certaine diminution dans les symptômes, due à la détente de l'organe, à la diminution de la compression.

Quelquefois il y aura simplement augmentation ou diminu-

tion dans les accidents; mais quelquefois il s'opèrera aussi un changement dans leur nature, les phénomènes de compression succédant, dans le premier cas, à ceux d'excitation, les précédant au contraire dans le second, selon l'époque à laquelle le degré de compression du cerveau permet ou empêche le développement de tel ou tel ordre de symptômes.

Je vais maintenant rapporter des observations qui prouvent que toutes les formes symptomatiques du début du ramollissement se rencontrent également dans la simple congestion.

On trouvera surtout de l'intérêt dans l'étude de ces faits, si on les considère, ainsi qu'ils doivent l'être à mon sens, comme se rapportant, non pas à une maladie autre que le ramollissement, mais au premier degré de la maladie que nous avons décrite dans les observations précédentes, et qui se trouve ainsi arrêtée, dès sa première période, soit par la mort, soit par l'efficacité du traitement, soit par une tendance spontanée et souvent difficile à apprécier, à ne pas poursuivre ses progrès.

Observation 46.—Etourdissements, engourdissements dans les membres, puis hémiplégie droite complète. — Congestion sanguine du cerveau et de ses membranes.

Une femme de cinquante ans, affectée d'ascite, raconte que, depuis une dixaine d'années, il ne se passe guère de semaine sans qu'elle ait des étourdissements assez forts pour l'obliger de chercher un appui, de peur de tomber. Ils sont accompagnés de tintements d'oreille, et souvent suivis de picotements incommodes dans les doigts, qui sont engourdis. Il y a des jours, dit-elle, où il me semble que les objets que je touche sont séparés de ma main par un morceau de velours (1). On lui pratique la ponction; trois jours après elle éprouve un étourdissement, sans perte de connaissance, mais suivi d'un engourdissement incommode des deux mains et persistant toujours à droite. Quelques heures après, elle s'endort, et se réveille avec une hémiplégie droite complète. La sensibilité et l'intelligence sont bien conservées, la bouche n'est pas déviée. Elle reste dans cet état trois

(1) Une femme observée par M. Rostan, et qu'il considérait comme menacée d'un ramollissement cérébral, lui disait qu'elle ne sentait les corps qu'elle touchait qu'à travers une *espèce d'étamine*.

jours : aucun changement dans l'hémiplégie. Mais alors tout-à-coup elle perd connaissance, les quatre membres sont tout-à-fait résolus, et la mort survient promptement.

Autopsie. — Vaisseaux des membranes gorgés de sang ; teinte rosée très-remarquable de la substance grise des circonvolutions ; injection insolite de la substance médullaire, égale des deux côtés ; partout consistance normale du tissu nerveux... (1).

Observation 47. — Perte de connaissance ; hémiplégie droite, insensibilité générale. Mort au bout de vingt-quatre heures à peu près. — Rougeur générale de la pie-mère avec infiltration séreuse considérable; piqueté léger de la substance médullaire des hémisphères. Points rouges nombreux et coloration rose uniforme des corps striés et des couches optiques.

La nommée Benoit, âgée de soixante-huit ans, pâle, maigre, habituellement souffrante, est entrée à l'infirmerie le 28 octobre 1838, pour un catarrhe pulmonaire. Elle dit qu'elle a toujours toussé, dès son enfance, mais surtout depuis l'âge de vingt-sept ans, où elle a eu un fort rhume ; elle a quelquefois craché du sang dans sa jeunesse. La respiration est souvent gênée, la toux est fréquente, l'expectoration abondante. On ne trouve rien de remarquable, à l'examen de la poitrine, qu'un peu de résonnance de la voix et de diminution de la sonoréité au sommet du poumon droit. Quelques jours après, il survint un peu d'inflammation de la muqueuse buccale ; la muqueuse de la bouche, du pharynx, devint rouge, sèche, et se couvrit de petites plaques blanchâtres ; il y avait quelquefois un peu de fièvre. (Gargarismes astringents, calomel à petites doses). L'oppression et la toux diminuèrent un peu à la suite de vomissements dus à une prise d'ipécacuanha.

Le 11 novembre, elle avait une grande fièvre, la bouche était rouge, sèche, le pharynx tapissé d'un enduit jaunâtre ; la malade se plaignait de souffrir de la langue, mais point d'autre chose. Elle fut examinée avec quelque soin, auscultée, sans que l'on rencontrât rien, hors la stomatite, qui parût de nature à fixer l'attention. Il paraît que, dans la journée, elle tomba dans

(1) Andral, *Clinique*, t. v, page 233.

un état d'assoupissement et cessa de parler; mais il fut impossible d'avoir des renseignements précis sur son compte. Voici dans quel état je la trouvai le lendemain :

Décubitus sur le dos, immobilité, face un peu colorée; point de signes de connaissance, si ce n'est quelques mouvements légers des traits de la face quand on lui parle avec force ; point de déviation de la bouche ni d'affaissement des narines; les pupilles sont très-contractées et immobiles. Lorsqu'on introduit un liquide dans la bouche, il reste dans le pharynx sans le moindre effort de déglutition. La respiration, sans être stertoreuse, paraît embarrassée, difficile. Il n'y a nulle part de raideur. Le bras droit est flasque et immobile; la jambe droite est un peu revenue sur elle-même, elle ne se retire pas quand on chatouille la plante du pied. Les mouvements du bras gauche, bien que peu étendus, paraissent libres; le membre inférieur de ce côté se retire un peu par le chatouillement. La malade ne donne aucun signe de sensibilité lorsque l'on pique la peau des membres avec une épingle. Le pouls est petit, fréquent, un peu inégal. (*Vingt sangsues au col, potion avec gomme gutte, quarante centigrammes, vésicatoire aux cuisses, sinapismes.*)

A midi, coma profond, résolution générale, respiration fréquente, trachéale, rougeur violacée de la face ; plaques rouges sur la peau des membres; on ne sent plus le pouls. Mort deux heures après.

Autopsie quarante heures après la mort. — Une assez grande quantité de sang s'écoule des sinus de la dure-mère. L'arachnoïde contient peu de sérosité; son feuillet viscéral est épaissi, couvert d'un grand nombre de plaques blanches et opaques; il est, ainsi que le tissu cellulaire sous-arachnoïdien, très-dense et difficile à déchirer.

La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité, également abondante des deux côtés ; elle présente en même temps une rougeur vive et égale partout, et s'enlève aisément de tous les points de la superficie du cerveau. Les circonvolutions sont légèrement aplaties; nulle part la sérosité n'a pénétré dans leurs intervalles.

La surface du cerveau ne présente point de rougeur. Il y a un piqueté médiocrement prononcé de la substance médullaire, marqué surtout au niveau des corps striés et des couches

optiques, qui présentent un grand nombre de petits points rouges, et entre eux une coloration rose uniforme.

Sérosité assez abondante, limpide à la base du crâne. Quelques cuillerées dans les ventricules.

Rien au cervelet ni à la moelle allongée. La moelle épinière paraît être saine et n'offre point d'injection anormale.

Les poumons sont fortement engoués et contiennent beaucoup de sang. Le sommet du poumon droit est adhérent par des brides celluleuses, denses et épaisses, et ne peut être détaché sans se déchirer profondément. Tout le lobe supérieur est friable et présente un assez grand nombre de points noirâtres et indurés. On trouve dans les lobes supérieurs des deux poumons, de petites concrétions dures et jaunâtres; on remarque à la surface de l'un d'entre eux une plaque noire, comme froncée, dure, et au-dessous une concrétion dure et amorphe. Adhérences générales et anciennes.

Les tubercules sont pleins d'un mucus épais, verdâtre, puriforme, qui en remplit les plus petites divisions, et s'écoule d'un grand nombre de points à la coupe des poumons.

Le cœur ne présente rien à noter.

Un enduit épais et jaunâtre tapisse une partie du pharynx, sans altération notable de la muqueuse. Les parois de l'œsophage sont tapissées d'une sorte de bouillie grumeleuse, jaunâtre, épaisse, qui ne pénètre pas dans l'estomac, et au-dessous de laquelle la muqueuse est un peu violacée. Rougeur générale de la muqueuse de l'estomac.

Les reins présentent l'altération suivante : leur volume est normal. Leur enveloppe étant arrachée, on trouve leur surface externe couverte de mamelons d'un blanc grisâtre, irrégulièrement arrondis, isolés ou confluents; le tissu du rein paraît un peu rougeâtre dans leurs intervalles. Une section est pratiquée du hile à la convexité; la substance corticale est partout remplacée par un tissu d'un gris blanchâtre, homogène, dense, assez ferme à la coupe, en tout semblable aux mamelons de la superficie; dans plusieurs endroits, ce tissu empiète sur la substance tubuleuse qui a partiellement disparu. La plupart des pyramides sont cependant intactes, d'un rouge assez vif, et présentent un grand nombre de petits grains jaunâtres qui paraissent de petites concrétions contenues dans des tubes.

Point de sérosité dans l'abdomen ni dans le tissu cellulaire.

Cette observation est fort intéressante sous plusieurs rapports : je me contenterai de signaler la présence des concrétions dans les poumons, traces probables d'une ancienne affection tuberculeuse chez un individn affecté dans sa jeunesse de rhumes prolongés et d'hémoptysies (1) ; cette lésion des reins, semblable à celles qui caractérisent une maladie de Brigth, à une période avancée (2), remarquable par l'absence d'hydropisie, et que l'examen des urines eût rendue plus intéressante.

L'observation de M. Andral et la mienne prouvent que l'hémiplégie se montre aussi bien dans les congestions simples du cerveau que dans les ramollissements, ce que nous pouvions du reste conclure, par induction, des cas où le ramollissement détermine d'abord une hémiplégie, puisque nous savons maintenant que le début de cette affection appartient réellement à la congestion cérébrale. M. Gendrin a donc eu tort d'affirmer que l'apoplexie due à une simple hypéraimie encéphalique ne détermine jamais de symptômes de paralysie et d'anesthésie circonscrites (3).

M. Rochoux a fait remarquer qu'un des caractères les plus saillants du coup de sang (qu'il étudie comme synonyme de congestion cérébrale), est la promptitude avec laquelle les symptômes disparaissent, et surtout cette particularité de ne jamais produire de paralysie prolongée (4). L'observation de M. Andral est cependant une exception à ce fait général, puisque l'hémiplégie a duré trois jours. Cependant il faut convenir que, dans la congestion simple, celle qui se termine le plus souvent par la guérison, il est plus ordinaire d'observer des phénomènes généraux que des symptômes partiels ; ce fait certain, bien qu'on en ait exagéré l'importance et la fréquence, semblerait annoncer qu'une congestion partielle est plus grave, et conduit plus directement au ramollissement qu'une

(1) C. Rogée, *Essai sur la curabilité de la phthisie pulmonaire*, *Arch.*, juin et juillet 1839.

(2) Desire, *Thèses de Paris*, 1835.

(3) Gendrin, *Traité philos. de méd. prat.*, t. 1, p. 577, 1838.

(4) Rochoux, *Diction. de méd.*, deuxième édit., art. COUP DE SANG.

congestion générale. L'observation suivante est un exemple du coup de sang proprement dit, tel que l'a décrit M. Rochoux, tel qu'on l'observe, je crois, dans la plupart des cas : et encore on verra que, bien que les phénomènes de paralysie et d'anesthésie aient également occupé les deux moitiés du corps, ils paraissent s'être montrés d'abord du côté droit.

Observation 48. — Céphalalgie et étourdissements habituels. Perte subite de connaissance accompagnée de résolution et d'insensibilité générales. Disparition assez rapide des accidents.

La nommée Valadon est une femme de haute taille, de peu d'embonpoint, d'un teint bilieux, âgée de soixante-treize ans. Elle a eu, dit-elle, pendant toute sa vie des maux de tête, et a été saignée soixante fois pour cela. Il s'y joignait aussi des étourdissements, mais elle n'a jamais éprouvé d'accidents plus graves, n'a jamais perdu connaissance. Il y a deux ans que ces maux de tête sont devenus plus constants, plus intenses, accompagnés d'étourdissements fréquents ; elle n'éprouve jamais de difficulté à s'exprimer, et n'a rien ressenti du côté des membres. La céphalalgie n'a jamais eu de siége fixe.

Le 7 août 1839 (la chaleur était très-grande depuis plusieurs jours), dans la soirée, elle se trouva assez subitement indisposée ; elle s'était bien portée les jours précédents : elle se plaignait d'étouffements, de céphalalgie, portait ses mains à sa tête. A neuf heures, on la porta à l'infirmerie sur un brancard. Elle avait sa connaissance, mais elle étouffait beaucoup, me dirent les filles qui l'amenaient ; comme on l'approchait de son lit, elle parlait encore, se plaignant de la tête, et disant qu'elle avait peine à remuer son bras droit. Tout à coup, au moment où on la soulevait pour la coucher, sa figure se convulsa et elle perdit connaissance ; cela fut si subit que les filles qui la soutenaient s'enfuirent saisies d'effroi. J'arrivai auprès d'elle deux ou trois minutes après.

Elle était couchée sur le dos, ne donnait aucun signe de connaissance, la tête fortement tournée à droite ; cette position n'était pas accompagnée de raideur, mais dès qu'on l'avait déplacée, elle la reprenait aussitôt. La bouche paraissait un peu déviée à droite, elle était entièrement ouverte. La face, très-

pâle, avait un aspect presque cadavérique, les yeux entr'ouverts étaient immobiles et tous deux tournés à droite; les pupilles étaient très-dilatées, égales et tout à fait insensibles à l'approche presque immédiate d'une lumière.

Les bras étaient en résolution complète; pincés, ils demeuraient immobiles; il n'y avait aucune raideur dans les articulations. On ne remarquait d'autre mouvement, dans tout le corps, que le soulèvement des parois de la poitrine qui se faisait également des deux côtés. La respiration était égale, naturelle, un peu fréquente; il paraît qu'au moment de la perte de connaissance, elle avait été ronflante, comme stertoreuse, mais seulement pendant quelques instants. Les jambes ne furent pas examinées. Il n'y eut pas d'évacuations involontaires.

La peau était partout brûlante et sans sueur. Le pouls était régulier, fort et plein, de 85 à 90.

J'ouvris aussitôt une veine au bras droit, et le sang en jaillit avec force : en même temps on appliqua des sinapismes aux pieds.

Trois palettes de sang venaient d'être tirées, sans qu'aucun changement pût être remarqué dans l'état de la malade; je suspendis la saignée, et je me disposais à ouvrir l'artère temporale, lorsqu'elle tourna deux fois la tête, poussa un profond soupir, ouvrit les yeux, et jeta autour d'elle des regards étonnés. Ses deux bras se levèrent, et elle passa ses mains sur sa tête. J'approchai une lumière des yeux; les paupières se refermèrent pour en éviter l'éclat, mais je pus cependant reconnaître que les pupilles avaient beaucoup perdu de leur dilatation. Je laissai alors couler de nouveau la saignée du bras, et je tirai cinq palettes de sang. La malade retirait son bras et demandait, à voix faible, mais assez distincte, ce qu'on lui voulait, se plaignait de la tête, surtout à la partie supérieure.

Elle soupirait et bâillait profondément; ses bras avaient recouvré toute leur motilité, sa physionomie avait repris un caractère naturel; elle reconnut plusieurs personnes qu'elle n'avait pas vues depuis longtemps et répondait assez juste aux questions qu'on lui adressait. La température de la peau et le pouls ne subirent aucun changement. La sensibilité cutanée avait promptement reparu; la langue se tirait librement. La face était toujours aussi pâle.

Je la revis à minuit ; le pouls était un peu moins fort, les joues un peu plus colorées. Elle fut très-calme pendant toute la nuit, demandant souvent à boire ; elle dormit quelques heures.

Le lendemain, elle souffrait beaucoup de la tête, plus qu'hier et que cette nuit, rapportant toujours la douleur au front et à la partie supérieure. Elle n'éprouvait ni faiblesse ni engourdissements dans les membres. Le pouls était moins fréquent, moins fort, la peau moins chaude. L'auscultation du cœur n'offrait rien de particulier. Une couenne jaune assez épaisse recouvrait le sang tiré de la veine.

(*Saignée de trois pal. Émulsion avec jalap, un gram., scammonée, trente centigrammes.*)

Il resta encore pendant quelques jours un peu de céphalalgie, puis cette femme quitta l'infirmerie. Deux mois après, il n'avait reparu aucun accident. Les facultés intellectuelles étaient en aussi bon état qu'auparavant.

Je me suis efforcé de rendre aussi fidèlement que me l'ont permis les renseignements que j'ai pu me procurer, le début des accidents si graves dont on vient de lire la description ; on peut rapprocher de ce fait plusieurs observations de ramollissement déjà rapportées, entre autres les observations 32 et 33, où cette époque intéressante de la maladie a été également étudiée avec soin. Valadon présente les conditions les plus favorables au développement d'un ramollissement, c'est-à-dire une disposition incessante à la congestion cérébrale, de la céphalalgie et des étourdissements.

Beaucoup d'individus, qui finissent par succomber à un ramollissement aigu, étaient dans un état semblable, depuis une époque plus ou moins éloignée ; c'est ainsi que, dans l'observation x^e^ de M. Rostan, il est question d'une femme qui, depuis quatre ans, éprouvait, chaque année, une forte congestion cérébrale avec perte de connaissance ; la cinquième attaque entraîna la mort, et l'on trouva un ramollissement aigu.

Dans les observations que je viens de rapporter, les accidents ont débuté rapidement, comme dans une attaque apoplectiforme ; dans le cas suivant, ils paraissent avoir suivi au contraire une marche lente et graduelle, propre à certains cas de

ramollissement, et dont nous avons donné un exemple bien caractérisé dans l'observation de Lharminot (obs. 13).

Observation 49. — Affaiblissement graduel des facultés. Mort au bout d'un mois à peu près. — Congestion sanguine considérable des deux hémisphères cérébraux.

Une femme de soixante-deux ans, d'une énorme obésité, a eu, à soixante ans, une attaque d'apoplexie, dans laquelle les yeux et la langue furent particulièrement attaqués; après cette attaque, la tête et les membres étaient douloureux et il y eut de l'oppression.

Il y avait quinze jours qu'elle était tombée dans un affaissement général qui l'obligeait à garder le lit, lorsqu'elle fut apportée à la clinique interne, le 5 février 1800. Elle avait un air hébété et stupide; la face et surtout les lèvres étaient d'un rouge violet; la langue sèche et blanchâtre; peu de soif. Respiration gênée; poitrine sonore partout; les battements du cœur n'étaient pas sensibles. Le pouls était serré, irrégulier, sans fréquence ni lenteur. L'état soporeux, la perte presque totale du sentiment et du mouvement, l'obésité de la malade, la firent comparer par Corvisart à un énorme polype.

On soupçonna d'abord une affection organique du cœur; mais un examen plus attentif fit présumer qu'il y avait une compression de l'origine des nerfs, par un épanchement quelconque... Les excitants, les vésicatoires ne purent ramener la sensibilité; elle succomba le 26 février.

Autopsie. — Méninges gorgées de sérosité sanguinolente. Encéphale d'une mollesse extraordinaire; en faisant des sections horizontales, ses parties supérieures laissaient suinter une sérosité sanguinolente. A mesure qu'on enlevait quelques couches, le sang plus pur sortait par gouttelettes; il était d'une abondance extrême dans les couches inférieures, mais il n'y avait aucun foyer particulier dans lequel le sang fût amassé. Il n'y avait aucun épanchement de sang ni de sérosité dans les ventricules ni à la base du crâne.

L'aorte était dilatée à son origine. On apercevait quelques points cartilagineux à sa sortie du ventricule. Tous les autres organes, tant de la poitrine que de l'abdomen, étaient sains (1).

(1) Leroux, *Cours sur les généralités....* t. VIII, p. 121.

« Corvisart convint que c'était le premier exemple qui s'offrait à son observation d'une transsudation sanguine dans l'encéphale, sans épanchement dans un foyer. Il lui fut facile d'expliquer les phénomènes qui s'étaient manifestés du vivant du sujet, par la pression exercée sur l'origine des nerfs, et le long temps que cette transsudation, presque insensible dans le commencement, avait mis à se produire. »

La mollesse générale du cerveau tenait sans aucun doute, dans ce cas, à cette transsudation sanguine que Corvisart observait pour la première fois : aussi ce fait se rapproche-t-il en quelque chose de ceux d'œdème du cerveau. Mais cette circonstance tenait si évidemment à une congestion cérébrale que j'ai cru pouvoir le ranger ici.

Les observations suivantes vont nous faire assister à des faits d'un tout autre ordre, et caractérisés spécialement par du délire, des hallucinations.

Observation 50. — Délire aigu accompagné d'une sécrétion remarquable des muqueuses buccale et palpébrale. Emissions sanguines, purgatifs, guérison.

La nommée Fay, âgée de quatre-vingts ans, est une femme de robuste constitution, vive, active, très-méchante ; elle passe depuis longtemps pour ne plus avoir sa tête. Depuis quelque temps surtout, elle est devenue très-difficile à vivre, et bat les filles chargées de la soigner.

On la fit passer à l'infirmerie le 2 novembre 1839. Le lendemain à la visite on la trouva un peu agitée, parlant beaucoup, disant qu'elle n'était pas malade ; il n'y avait pas de fièvre; elle ne demandait pas à manger. Dans la journée elle se leva, résista quand on voulut la recoucher, frappa les filles qui l'entouraient : sa fureur était extrême, il fallut deux hommes pour lui mettre la camisole de force, et ils n'y parvinrent qu'avec beaucoup de peine. Elle passa la soirée et la nuit à crier.

4. La face est rouge, animée, les yeux vivement injectés ; la peau est chaude, surtout à la tête. Le pouls est fréquent, sans être très-développé ; la langue est sèche ; ses bords sont couverts de mucosités épaisses et filantes, un peu verdâtres, couvrant pareillement le voile du palais, et remplissant une partie de la bouche. Une grande quantité de mucosités épaisses et

opaques se montrent aussi aux commissures des paupières, et se renouvellent fréquemment quand on les a essuyées. Elle parle presque constamment, profère des injures grossières, veut qu'on lui ôte la camisole dont elle cherche à se débarrasser : elle dit ne souffrir nulle part, ne désire pas manger, mais demande souvent à boire. Malgré toutes ses divagations, elle répond aux questions qu'on lui adresse, montre sa langue..... Il n'y a pas eu d'évacuations. (*Quarante sangsues au col ; sinapismes ; lavements avec sené quinze grammes ; diète.*)

Elle est un peu moins bruyante après l'application des sangsues : cependant on n'ose lui ôter la camisole pour lui donner le lavement prescrit. La nuit se passe paisiblement : on retire la camisole le matin.

5. La face est encore rouge, la parole vive et animée ; le pouls assez fréquent ; elle demeure paisiblement couchée. Il y a moins de mucosités visqueuses dans la bouche ; les yeux sont encore très-chassieux. (*Potion avec sené, huit grammes ; sulfate de soude et miel de mercuriale, chaque seize grammes ; diète.*)

Selles abondantes. Un peu de bouillon le soir.

Les jours suivants la malade fut très-raisonnable. La sécrétion muqueuse de la bouche et des paupières cessa complètement.

La semaine suivante, le délire reparut sans cause appréciable et sous la même forme ; il fallut de nouveau attacher la malade ; mais une application de sangsues et un purgatif firent promptement cesser ces accidents. Une nouvelle sécrétion de la bouche, et surtout des paupières, se montra encore avec le délire, et disparut avec lui. La malade quitta l'infirmerie à la fin du mois dans son état habituel.

Observation 51. — Délire aigu avec hallucinations et troubles de la parole. Emissions sanguines et purgatifs ; guérison.

Legal est une femme de soixante-dix-sept ans, de peu d'embonpoint, à face habituellement peu colorée ; son intelligence est assez bien conservée pour son âge ; elle n'a jamais présenté de phénomènes analogues à ceux que nous allons décrire. Elle se plaint depuis longtemps de maux de tête. Elle n'a jamais eu d'attaque de paralysie ni de perte de connaissance.

Elle fut amenée à l'infirmerie le 8 octobre 1839. Elle se plai-

gnait d'une céphalalgie à laquelle elle n'assignait point de siége fixe. On ne remarqua aucune modification appréciable de l'intelligence ni de la physionomie. Il n'y avait pas de fièvre ; les diverses fonctions paraissaient en assez bon état. (On prescrivit *orge miel., pédil. synap., lav. lax.*)

Dans la soirée, elle commença à s'agiter, à parler à tort et à travers, et le plus souvent sans se faire comprendre. Elle se leva, il fallut l'attacher ; elle ne dormit pas de la nuit, se remua et se plaignit constamment.

9. La physionomie est agitée. La parole offre une singulière altération : la malade semble toujours parler ; mais ce sont des mots qui se succèdent, quelquefois avec une sorte de volubilité, sans qu'aucun sens les réunisse, à moins que le hasard ne produise quelques phrases bizarres : dans d'autres instants, ce ne sont plus des mots, mais des syllabes qu'elle marmotte comme au hasard. Tout cela est débité d'une façon monotone et avec une apparence de parfaite insouciance. Quand on l'interroge, elle paraît vouloir répondre, mais dans son langage inintelligible, et sans que ses gestes ni sa physionomie dénotent qu'elle y attache aucun sens.

Il n'y a aucune trace de paralysie ; la peau paraît également sensible partout ; les yeux sont naturels, dilatation moyenne des pupilles. Point de déviation de la face. Point de chaleur ni de sueurs à la peau, même à la tête. Pouls régulier, peu fréquent et peu développé. (*Saignée de cinq pal.*) Le sang n'était pas couenneux.

La malade est plus tranquille dans la journée.

10. Elle est assoupie. Lorsqu'on lui parle fort ou qu'on la touche, elle entr'ouvre les yeux, mais les referme aussitôt. Elle prononce de temps en temps un mot dépourvu de sens, et fait entendre un murmure presque continuel, tantôt comme plaintif, tantôt comme une sorte de chant. Bâillements répétés. Elle tourne souvent la tête et agite les bras ; les narines sont pulvérulentes. Apyrexie complète. Pas de chaleur à la tête. On ne parvient à la faire boire qu'en lui bouchant les narines. (*Trente sangsues au col ; eau de Sedlitz ; sinap.*)

11. Elle est à peu près dans le même état qu'hier, seulement elle parle un peu mieux, mais elle dit encore un mot pour un autre, et parvient rarement à en réunir deux ou trois conve-

nables. (*Vingt sangsues au col. Lav. sené, quinze grammes.*)

Les deux jours suivants, il y a un mieux notable ; elle est plus éveillée, parle un peu, divague encore légèrement. Elle dit souvent qu'elle a mal à la tête ou à la *matrice ;* mais il est probable qu'elle se trompe de mot. Elle a plusieurs selles ; on la lève et on l'asseoit sur le bassin.

14. L'agitation reparaît ; la malade croit qu'un homme est couché sous son lit ; elle craint que son mari n'arrive dans ce moment, et supplie avec pleurs qu'on l'en délivre. Elle voit passer devant elle beaucoup de monde ; un singe est assis au pied de son lit. La parole n'est nullement altérée, elle s'exprime nettement et avec vivacité. Cris pendant toute la nuit.

Le lendemain, les hallucinations continuent avec le même caractère ; elle croit avoir quelqu'un couché dans son lit ; cris continuels C'est surtout dans l'après midi que l'agitation redouble ; alors la peau se couvre de sueur ; le pouls prend une grande fréquence. (*Trente sangsues au col ; gomme gutte, six décigrammes dans un julep.*) Pas de selles, nuit très-agitée.

16. Elle est plus tranquille, bien qu'elle n'ait pas encore recouvré toute sa raison. (*Gomme gutte, six décigrammes.*) Selles abondantes.

17. La malade ne présente plus qu'un peu d'étonnement dans la physionomie. Elle se plaint de la tête surtout au sinciput. Au bout de quelques jours, l'intelligence est redevenue tout à fait normale. On garde encore cette femme un mois à l'infirmerie, sans observer aucun retour des accidents passés.

On peut rapprocherde ces observations les 3e, 38e et 39e, dans lesquelles on a rencontré, à la suite de semblables accidents, un ramollissement aigu du cerveau ; mais surtout l'observation de Prêtre (obs. 69), qui, sous une forme chronique, présente la plus grande ressemblance avec celle de Legal. Il est difficile de préciser avec certitude les lésions anatomiques qui ont dû exister dans ces cas non suivis de mort ; mais il est très-probable qu'il s'est agi de congestions cérébrales, peut-être avec commencement de ramollissement, qu'un traitement énergique a enrayées dans leur marche, et a empêché d'arriver à l'état que nous ont révélé les autopsies rapportées précédemment.

Nous avons vu plus haut, dans les observations 40 et 41, que le ramollissement aigu s'annonçait quelquefois par des convulsions épileptiformes. Les faits suivants vont nous montrer cette même forme symptomatique se développant sous l'influence de simples congestions.

Observation 52. — Convulsions épileptiformes pendant vingt-quatre heures. Mort. — Congestion encéphalique.

Un homme robuste avait éprouvé, il y a quatre ans, une attaque d'apoplexie, suivie d'une faiblesse à droite (coup de sang), dissipée au bout de peu de jours par des évacuations sanguines. Depuis, il avait toujours joui d'une bonne santé.

A la suite d'une marche fatigante, il tomba tout à coup sans connaissance. (*Saignée, sangsues aux tempes, vésicatoires aux jambes.*) Ces accidents de congestion se dissipèrent assez promptement, sauf un peu de faiblesse à droite.

Mais, huit jours après, à la suite d'une nuit calme, il fut pris tout à coup, à cinq heures du matin, de mouvements convulsifs des membres, de la face, des paupières, de la langue, avec sueur, écoulement de la salive, respiration précipitée, face rouge, battements énergiques des carotides. Ces accès, tout à fait épileptiformes, reviennent toutes les dix minutes jusqu'à neuf heures; on ne remarquait autre chose, dans les intervalles, que de la difficulté à mouvoir la langue et les membres droits. (*Dix sangsues aux jugulaires, sans cesse renouvelées; sinap. lav. purg.*) Diminution des accidents.

A trois heures du soir, les accidents reparaissent plus violents encore, et ils se renouvellent jusqu'à cinq heures du matin, où le malade succombe dans un d'eux, juste vingt-quatre heures après la première apparition.

Autopsie. — Injection considérable des téguments crâniens, des sinus et des méninges. Substance cérébrale très-consistante, offrant un pointillé rouge serré, d'où suintent des gouttelettes de sang. Rien dans la poitrine ni dans l'abdomen (1).

Observation 53. — Perte de connaissance suivie de convulsions épileptiformes. Mort au bout de quarante-huit heures. — Congestion.

(1) Haspel, *Journal des con. méd. chir.*, t. III, p. 395, 1836.

Un adulte de forte constitution perdit tout à coup connaissance; la face était bleuâtre; les pupilles dilatées, tout à fait insensibles, la respiration pénible. Deux saignées furent pratiquées : après la seconde, il survint des mouvements convulsifs épileptiformes qui se répétaient fréquemment; dans les intervalles, abattement, hébétude complète. (*Sinapismes, vésicatoires aux mollets.*) La mort survint au bout de quarante-huit heures, précédée des mêmes accidents.

Autopsie. — Sinus gorgés de sang; pie-mère très-injectée; pulpe cérébrale gorgée de sang qui s'écoule par un grand nombre de gouttelettes. Très-peu de sérosité dans les ventricules (1).

Observation 54. — Accès épileptiformes.

La nommée Besançon, cordonnière, âgée de soixante-dix-neuf ans, se plaint habituellement de maux de tête et d'étourdissements : du reste, ses facultés et ses forces sont bien conservées pour son âge.

Le 28 mai 1839, elle fut prise dans la journée de mouvements involontaires du pouce et de l'indicateur de la main gauche. Le lendemain matin, à cinq heures et demie, elle se leva pour uriner, et rendit, à ce que l'on rapporte, des urines très-claires et mousseuses, en grande quantité.

A six heures, elle fut prise tout à coup d'une attaque comme d'épilepsie : elle devint très-rouge; il y avait des mouvements convulsifs des deux côtés du corps, mais surtout dans le bras gauche et du côté gauche de la face. Les deux paupières étaient également convulsées; le globe de l'œil ne l'était pas. Elle rendait une grande quantité de mucosités par la bouche et par le nez. Elle ne poussa aucun cri; elle essayait de parler, mais ne faisait entendre que des sons confus et inintelligibles; cependant elle put au commencement indiquer par signes ce qu'elle avait éprouvé la veille à la main gauche. Il n'y eut point d'évacuations involontaires. La langue, qu'elle tirait aisément, était notablement déviée à gauche. Les pupilles se contractaient et ne paraissaient ni resserrées ni dilatées. Les convulsions se

(1) Haspel, *cod. loc.*

prolongèrent d'une à deux heures. (*Trente sangsues furent appliquées derrière les oreilles.*)

A dix heures, il n'y avait plus de mouvements convulsifs ; les membres gauches étaient complètement paralysés du sentiment et du mouvement, sans raideur ; rien de semblable à droite. La face était très-rouge, couverte de sueur, la malade couchée sur le dos, l'air hébété, la bouche un peu déviée à droite, la langue déviée à gauche. La paupière gauche ne peut se fermer complètement. La vue n'est point abolie, car les paupières s'abaissent quand on approche la main des yeux ; elle tire la langue quand on le lui demande, mais ne répond à aucune question. Elle essaie de parler, et répète à tous moments : A boire, j'ai soif. Le pouls est à 80, plein et régulier.

A onze heures, la physionomie était presque naturelle, la malade put me donner des renseignements précis sur le début des accidents ; elle se plaignait de la tête. Les membres gauches étaient dans le même état. Mais à trois heures, ils avaient complètement recouvré le mouvement et le sentiment. Le soir, la malade dormait profondément. Le lendemain, elle ne conservait plus de traces de ces accidents.

Elle revint à l'infirmerie au mois de juillet, pour de semblables phénomènes ; ils se dissipèrent aussi rapidement à la suite d'une forte saignée et d'une application de sangsues au col.

Cette femme n'éprouve de semblables accidents que depuis peu d'années ; ils se reproduisent trois ou quatre fois par an. Dans les intervalles, elle souffre beaucoup de la tête, surtout du côté gauche. Elle éprouve là comme le bruit d'une fontaine qui coule. Du reste, elle ne ressent aucun trouble de l'intelligence ni des mouvements ; elle s'occupe habituellement à faire des souliers, et marche sans se servir de canne.

§ II.

Si toutes les formes symptomatiques que présente le ramollissement aigu se rencontrent également dans la congestion cérébrale, il n'est pas moins certain qu'elles se montrent aussi dans les encéphalites traumatiques, dans les suppurations du cerveau, dans les ramollissements qui se développent à l'entour des tumeurs du cerveau et des méninges, c'est-à-dire dans des

lésions dont la nature inflammatoire n'a jamais pu être l'objet d'aucun doute. La chose est trop évidente pour le délire, les convulsions toniques ou cloniques, les accès épileptiformes, pour que j'aie besoin de citer des faits de ce genre : il suffit de parcourir les ouvrages de M. Bouillaud, de M. Lallemand, les traités de chirurgie, pour en rencontrer de nouveaux exemples.

Nous avons vu que le ramollissement débutait quelquefois encore par une attaque d'apoplexie, tout à fait semblable à celles que détermine l'hémorrhagie cérébrale ou la forme de congestion cérébrale appelée coup de sang. On trouvera facilement, en remontant aux sources que j'indiquais tout à l'heure, des exemples d'encéphalites suivant une marche semblable ; mais comme M. Rostan prétend quelque part (1) que la diminution de la contractilité, de la sensibilité, la paralysie, l'inertie de de l'intelligence, « indiquent une altération d'une nature tout opposée à l'inflammation, » je vais rapporter des exemples d'encéphalite suppurante ayant débuté par des attaques d'apoplexie toutes semblables à celles qui forment si souvent le début du ramollissement.

A. Une femme de trente-neuf ans ayant éprouvé un retard dans ses règles, ressentit de la céphalalgie, puis le 25 octobre fut prise spontanément d'hémiplégie à gauche. On lui donna un émétique ; quelque temps après elle perdit la parole. Le lendemain 26, elle était sans connaissance. Elle fut amenée dans cet état à l'Hôtel-Dieu le 28 : face un peu animée ; conjonctives injectées ; pupilles immobiles, un peu contractiles ; bouche déviée à droite ; paralysie des membres du côté gauche ; rigidité des extrémités des deux côtés ; sensibilité conservée ; pouls résistant ; respiration bruyante. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Suppuration de la pie-mère, sur la convexité des deux hémisphères. Dans l'hémisphère droit, à cinq lignes de profondeur et à un pouce de son bord interne, deux foyers contenant un pus grisâtre. Ces deux foyers, après avoir été abstergés, présentèrent un grand nombre de petits points rouges ; ce n'était nullement ce qu'on appelle le cerveau sablé de sang, mais une rougeur générale de toute la surface de la pulpe

(1) Rostan, *Recherches....*, p. 165.

en suppuration. Ce phénomène n'avait lieu que dans les foyers, et non dans les autres points en suppuration (1).

B. Un homme âgé de 42 ans, pendant la lecture d'une lettre qui lui donnait de mauvaises nouvelles, demeura tout à coup immobile, comme stupide, la face se dévia à droite; deux jours après il y avait une hémiplégie gauche complète. Cet homme demeura dans cet état pendant trois mois. On n'a jamais noté ni contracture ni convulsions ; seulement la noix vomique, que l'on essaya à deux reprises différentes, donna lieu à des hallucinations et à un peu de délire passager. L'usage de la liqueur de Van Swiéten commençait cependant à déterminer une amélioration notable, à diminuer l'*idiotisme* et la paralysie, quand tout à coup il tomba dans un coma complet avec stertor, et mourut trois jours après.

A l'autopsie on trouva de la sérosité trouble dans le ventricule latéral droit; l'hémisphère droit était affaissé, et contenait plusieurs foyers purulents à parois grisâtres, enduites d'une bouillie purulente, communiquant entre eux (2).

C. Un homme de 55 ans, de bonne santé, éprouve tout à coup, le 6 avril, un étourdissement considérable, tombe à terre et reste un quart d'heure sans connaissance. Il se relève ensuite ayant tout le côté gauche faible et engourdi, la parole et les facultés intactes. Trois jours après, nouvelle attaque plus forte, précédée de vertiges et de céphalalgie. Il perd connaissance pendant une demi-heure, et ne peut plus remuer le côté gauche. Le soir, déviation de la bouche, face rouge, gaité exaltée... le mouvement reparaît un peu et revient de plus en plus les jours suivants. Le 22 avril, troisième attaque plus forte, perte de connaissance plus longue, suivie d'une paralysie complète et persistante à gauche, déviation de la bouche et de la langue à droite. Il survient les jours suivans de l'agitation, des douleurs dans les membres paralysés, surtout dans les articulations, sans que la moindre motilité y reparaisse. Mort le 15 mai.

On trouve une congestion sanguine des méninges, et dans l'hémisphère droit, deux foyers pleins de pus semblable à celui d'un phlegmon (3).

(1) Parent et Martinet, *de l'Arachnitis*, p. 446.
(2) Broussais, *Phlegmasies chroniques*, quatrième éd.t, t. II, p. 400.
(3) Leroux, *Cours sur les généralités...*, t. VIII, p. 275.

D. M. Casimir Broussais a communiqué à l'académie de médecine (séance du 1er septembre 1840), l'observation d'un militaire qui, entré dans le service qu'il dirige, pour une affection légère, fut pris tout à coup d'une hémiplégie droite, avec prostration des plus marquées. La paralysie se transforma, au bout de quelques jours, en une contraction qui revenait par intervalles. On observa aussi pendant la nuit des contractions épileptiformes. Cet état dura une quinzaine de jours ; puis, après quelques jours d'une amélioration apparente, il tomba dans le coma et mourut.

A l'autopsie, on trouva dans la cavité de l'arachnoïde, de la sérosité verdâtre en très-grande quantité et des adhérences; un vaste abcès occupait toute la superficie de l'hémisphère cérébral droit ; on ne trouva à gauche qu'un petit abcès également à la surface de l'hémisphère (1).

La méningite peut encore, dans quelques cas, suivre une marche analogue à celle que nous ont présentée les observations précédentes.

E. Une femme âgée de soixante-quatre ans avait eu une attaque d'apoplexie neuf ans auparavant. Le 25 février 1820, elle éprouva un étourdissement en se levant, un matin, et tomba, sans perdre connaissance, hémiplégique du côté gauche. Il y avait de la fièvre, de la céphalalgie, les excrétions étaient involontaires. Le 23 février, les symptômes prirent un caractère nouveau de gravité, et elle succomba le 27.

On trouva le feuillet pariétal de l'arachnoïde des deux côtés, mais surtout à droite, tapissé d'une couche albumineuse purulente. Il n'y avait autre chose dans le cerveau que les traces de l'ancienne attaque d'apoplexie (2).

F. Une femme de quarante ans commençait à se lever, trois mois après une amputation de la jambe, lorsqu'il se déclara une affection de l'espèce des apoplexies. La diminution du sentiment et du mouvement dans le côté droit du corps était jointe à du délire et à des convulsions. Ces accidents emportèrent bientôt la malade.

On trouva beaucoup de pus stagnant dans le ventricule

(1) *Archives gén. de méd.*, octobre 1840.
(2) Rostan, *Recherches...*, p. 316.

gauche du cerveau, sans aucune lésion dans ce viscère lui-même (1).

Dans l'observation suivante, nous verrons qu'une induration du cerveau, consécutive à un ramollissement, n'avait jamais donné lieu qu'à une paralysie d'un membre, survenue subitement. Je cite ce fait parce que la présence d'une induration établit à elle seule de fortes présomptions en faveur de la nature inflammatoire de la maladie.

G. Une jeune femme, entrée depuis longtemps à l'Hôtel-Dieu pour un catarrhe chronique, était convalescente decette maladie : elle nous appelle un jour, et nous dit que son bras gauche venait d'être paralysé : la bouche et la langue n'étaient point déviées ; son intelligence était parfaitement conservée ; elle n'avait rien présenté qui eût pu faire prévoir cette nouvelle affection ; elle était bien portante la veille, et n'avait point éprouvé de douleurs de tête. Il y avait résolution complète du membre : nous pensons à un ramollissement. Cette femme se rétablit peu à peu, et au bout de cinq mois, il restait à peine quelques traces de ces accidents. A quelque temps de là, elle succombe à des accidents thoraciques.

On trouve un ramollissement crémeux du corps strié, séparé du reste du cerveau par de la substance cérébrale indurée, au milieu de laquelle il était logé comme un séquestre (2).

J'ai rapporté tous ces faits pour faire voir que la paralysie, l'anéantissement des facultés de l'intelligence, l'apoplexie, etc., pouvaient très-bien appartenir à des affections inflammatoires de l'encéphale.

CHAPITRE V.

DIAGNOSTIC DU RAMOLLISSEMENT AIGU.

Les divers groupes symptomatiques que forment les lésions des fonctions cérébrales peuvent s'observer sous les mêmes apparences, dans une foule de maladies différentes de l'encéphale. Nous allons prendre successivement les diverses formes que nous a présentées le ramollissement aigu, et chercher s'il nous

(1) Morgagni, *Lettre* Ve, n° 4.

(2) Trousseau, *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.

sera possible d'établir quelques caractères à l'aide desquels nous puissions toujours reconnaître cette altération.

Notre tâche serait facile si, comme l'a prétendu M. Tanquerel des Planches, il était vrai que « les altérations primitives du cerveau ne donnent en général naissance qu'à un certain nombre de phénomènes bien déterminés ; » s'il nous était permis de douter avec cette observateur distingué, mais qui n'a peut-être pas assez étudié les maladies cérébrales, « que la même altération anatomique puisse donner tour à tour, d'un moment à l'autre, naissance à l'exaltation, puis à l'abolition du sentiment, du mouvement... (1). »

Nous ne pouvons malheureusement que répéter avec Pinel : « Que ne reste-t-il pas encore à rassembler pour établir une sorte de correspondance entre l'histoire des symptômes et des lésions particulières de l'organe encéphalique (2)! » Au bout de quarante ans, la science accuse encore les mêmes difficultés, et les progrès en anatomie pathologique n'ont presque servi qu'à les accroître, en étendant le cadre des lésions primitives du cerveau, sans ajouter à proportion, à l'histoire séméiologique de cet organe.

§ 1er.

La forme la plus caractéristique du ramollissement est celle dans laquelle cette maladie débute par une altération graduelle du mouvement et de l'intelligence, accompagnée de troubles de la sensibilité, tels que céphalalgie, engourdissements et sensations diverses dans les membres... surtout lorsque quelques-uns de ces phénomènes sont bornés à un côté du corps.

S'il est vrai que le ramollissement cérébral commence par une congestion, il semble qu'il n'y ait pas de diagnostic à établir entre cette dernière et le ramollissement à son début ; et en effet nous avons montré tout à l'heure que toutes les formes de ramollissement se montraient également dans la simple congestion, et réciproquement. C'est généralement la prolongation des accidents, et surtont la persistance de leur gravité, qui annonce qu'à la congestion simple a succédé un travail inflammatoire. On a dit, et j'ai cru longtemps que la prédominence des symptômee d'un côté du corps était un signe propre à faire distinguer le ramollissement, de la congestion ; mais

(1) Tanquerel des Planches, *Traité des maladies de plomb*, t. II, p. 358.
(2) Pinel, *Nosographie philosophique*, 1802, t. II, p. 186.

nous avons déjà vu que cette circonstance n'avait pas une grande valeur dans les cas où la maladie débute brusquement par une attaque apoplectique. Je lui en attribue davantage lorsque les accidents se développent graduellement : en effet, il est fort rare qu' alors, s'ils se sont montrés dans les deux moitiés du corps, on trouve autre chose à l'autopsie qu'une congestion sanguine du cerveau ou un épanchement séreux des méninges.

Quant à l'hémorrhagie cérébrale, rien n'est plus rare que de voir les symptômes qu'elle détermine suivre une marche graduelle et progressive. Lorsque l'hémorrhagie ne s'accomplit pas tout entière du premier coup, c'est toujours par secousses brusques que s'opèrent ses progrès : aussi je regarde comme complètement erronée l'opinion du docteur Copland qui, dans sa classification de l'apoplexie, avance que dans l'apoplexie graduelle (*the gradually increasing or ingravescent apoplexy*), on trouve toujours une hémorrhagie (1). D'un autre côté cet auteur rapporte presque exclusivement au ramollissement, la forme d'apoplexie *commençant par la paralysie, et après une période indéfinie, se terminant par une attaque d'apoplexie complète*, forme bien souvent observée dans les hémorrhagies qui n'ont pas dès le principe atteint toute leur gravité. Abercrombie en particulier rapporte un certain nombre d'observations de ce genre, et en a fait sa seconde espèce d'apoplexie (2).

L'hémorrhagie de l'arachnoïde suit quelquefois une marche tout à fait semblable à la forme de ramollissement dont nous nous occupons maintenant. «Rien ne ressemble plus à cette maladie, dit M. Rostan, que le ramollissement : même marche graduelle, identité des symptômes. Les signes précurseurs manquent, en effet, *mais cela arrive souvent dans le ramollissement* (3).» Il faut se garder de généraliser cette assertion comme le fait ce professeur, car une marche graduelle n'est pas celle que suivent le plus habituellement le ramollissement aigu ni l'hémorrhagie méningée; et d'ailleurs les trois observations d'hémorrhagie méningée rapportées par M. Rostan lui-même dans son livre sur le ramollissement, ont présenté précisément une marche tout opposée (4).

(1) Copland, *Diction. on pract. med.*, t. I, p. 82.
(2) Abercrombie, traduction citée, p. 322.
(3) Rostan, *loc. cit.*, p. 397.
(4) Observations XC, XCI et XCII

Cependant les deux observations d'hémorrhagie de l'arachnoïde de M. Andral (1), nous fournissent de semblables exemples ; mais le plus frappant est celui dont M. Longet a fait le sujet de sa thèse: il s'agit, en effet, d'un homme de cinquante sept ans, chez lequel, à la suite de symptômes de congestion cérébrale, il survint progressivement de l'affoiblissement puis une hémiplégie complète du côté droit, et en même temps une abolition graduelle des facultés de l'intelligence (2). J'avoue que dans les cas de ce genre, il me paraît à peu près impossible d'éviter une erreur : ils se rencontrent rarement du reste, car l'hémorrhagie méningée, qui n'est pas elle-même une altération fréquente, suit habituellement une marche toute différente. Sur vingt-quatre exemples d'hémorrhagie de l'arachnoïde que j'ai rassemblés, je n'en ai trouvé que cinq qui fussent dans ce cas (3).

§ II.

Dans un très grand nombre de cas, le ramollissement débute par un anéantissement plus ou moins général, plus ou moins complet des facultés, par une attaque d'apoplexie.

Cette forme symptomatique est très commune dans les maladies aiguës de l'encéphale : sans parler de la congestion cérébrale, où elle porte le nom de coup de sang, de l'hémorrhagie qui en est le type, elle se rencontre encore souvent dans l'hémorrhagie méningée (4), dans l'infiltration sanguine non-inflammatoire du cerveau (5), dans les épanchemens séreux (6) et

(1) Andral, *loc. cit.*, t. v, obs. III et IV.

(2) Longet, *Thèses de Paris*, 1835, n. 94.

(3) Les deux observations de la clinique de M. Andral, celle de M. Longet, une rapportée par M. E. Boudet dans son mémoire sur l'hémorrhagie des méninges, et un cinquième cas présenté par ce dernier à la Société anatomique.

(4) *Lancette française*, 8 janvier 1831, Observation recueillie dans le service de M. Breschet. — Maneskas, *Gazette méd.*, 6 janvier 1836. — Rostan, *Rech. sur le ram.*, obs. XCI. — E. Boudet, *Mémoire sur l'hémorrhagie des méninges*, 1839, p. 53, etc.

(5) Diday, *Gazette méd.*, 22 avril 1837. — Abercrombie. *trad. citée*, p. 112, obs. XXVII. — Durand-Fardel, *Thèses de Paris*, 1840, n. 261, etc.

(6) Andral, *Clinique méd.*, t. v, obs. XXII et XXIII de méningite. — Bouvier, *Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 23 mai 1838. — Rochoux, *Traité de l'apoplexie*, 55e obs. — Morgagni, *Ep.* IV, n. 7, etc.

même, bien que beaucoup plus rarement, dans la méningite purulente (1). Je ne m'arreterai point ici à chacun de ces cas : il me suffit de les avoir indiqués, car c'est surtout à l'histoire de l'hémorrhagie cérébrale qu'appartient leur rapprochemeut. Je me contenterai d'entrer dans quelques développemens à propos du diagnostie de cette dernière et du ramollissement.

L'étude comparative que nous allons entreprendre de ces deux affections doit porter et sur leur marche considérée en général, et sur quelques faits de détails, pris parmi leurs phénomènes les plus saillants.

Le ramollissement cérébral suit dans un grand nombre de cas une marche absolument semblable á celle qui caractérise l'apoplexie, dont le type a depuis si long-temps été popularisé par les auteurs classiques.

Ce fait déjà bien connu depuis plusieurs années (M. Rochoux est, je crois, un des premiers qui l'aient signalé (2), et dont je pense seulement avoir mieux démontré la fréquence, se peut aisément expliquer.

Nous savons que les symptômes du début du ramollissement sont dus à la congestion qui le précède nécessairement : par conséquent ils doivent être, et nous avons démontré qu'ils sont, en effet, tout-à-fait semblables à ceux de la congestion cérébrale elle-même. Or, on sait également qu'il est une forme de la congestion qui simule parfaitement une hémorrhagie, et nous avons fait voir que l'on ne pouvait attribuer à la présence ou à l'absence d'hémiplégie, l'importance qu'y ont attachée quelques personnes, pour la distinction de ces deux affections.

Cette identité d'expression symptomatique tient à la compression également exercée sur la substance cérébrale par un afflux de sang considérable, que ce dernier demeure dans l'intérieur des vaisseaux ou qu'il s'épanche en foyer dans la pulpe cérébrale; car il n'est pas nécessaire, pour qu'il se produise des phénomènes de compression, de la paralysie et une paralysie partielle, que la substance cérébrale soit elle-même intéressée, comme l'avait prétendu M. Serres (3). Je n'en veux d'autre

(1) Rostan, *loc. cit.*..., obs. LXVII. — Pinel, *Nosographie philos.*, t. II, page 189, deuxième édition. — Morgagni, *Lettre* V^e^, n. 4.

(2) V. A. Rochoux, *Thèses de Paris*, 1812, n. 76.

(3) Serres, *Annuaire médico-chirurgical des hôpitaux*, 1819.

preuve, entre tant d'exemples divers, que les faits d'hémorrhagie de l'arachnoïde accompagnés d'hémiplégie (1).

La marche subséquente du ramollissement et de l'hémorrhagie nous fournira t-elle des données plus propres à éclairer le diagnostic?

« Dans un certain nombre de cas, dit M. Cruveilhier, l'invasion des diverses espèces de ramollissement (2) est tout aussi subite que l'invasion de l'apoplexie avec foyer, et les symptômes assez peu dissemblables pour qu'il y ait doute depuis le premier moment de l'apparition de la maladie jusqu'à sa terminaison (3) ».

A priori, l'on a établi que le ramollissement devait se distinguer de l'hémorrhagie à ceci, que, dans cette dernière, les symptômes acquéraient dès le principe, leur maximum d'intensité, tandis que, dans le ramollissement, ils n'y arrivaient que par degrés. Cette loi, vraie pour un certain nombre de cas seulement, rappelle celle que J. L. Petit avait posée, mais plus heureusement, pour le diagnostic de la commotion et de la compression du cerveau, à la suite des plaies de tête.

Mais, nous l'avons déjà dit, lorsqu'une congestion générale s'est faite brusquement, et qu'un ramollissement partiel se forme, tandis que le malade est encore sous le coup de cette congestion, tantôt la mort arrive avant que cette dernière soit dissipée, et les symptômes propres au ramollissement auront été masqués par elle; tantôt la mort surviendra plus tard, et aux symptômes généraux de la congestion succèderont les symptômes partiels du ramollissement; et, dans ce dernier cas surtout, on croira à l'existence d'une hémorrhagie, que cette diminution successive des accidents aura parfaitement simulée (4).

(1) Morgagni, *Lettre* IIe, n. 17. — *Lancette française*, 8 janvier 1831, service de M. Breschet. — Rostan, *Recherches...*, obs, xc. — *Mémoire de M. E. Boudet*, p. 47, etc.

(2) C'est-à-dire le ramollissement blanc et le ramollissement rouge que ce professeur étudie séparément.

(3) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33e livraison.

(4) Il n'est pas nécessaire que la congestion soit générale pour que les choses se passent ainsi. Une congestion partielle, lorsqu'elle est considérable et s'accompagne de tuméfaction, peut, par suite de cette dernière, déterminer

On a attaché une grande importance aux phénomènes précurseurs dans le ramollissement, et c'est spécialement sur leur absence ou leur présence qu'a été fondé le diagnostic différentiel de l'hémorrhagie et du ramollissement. J'ai déjà traité cette question avec détail, et j'ai insisté sur la distinction qu'il fallait faire des symptômes précurseurs proprement dits, et de ceux bien autrement caractéristiques qui appartiennent au début de la maladie (1). L'erreur dans laquelle on est tombé à ce sujet vient de ce que l'on a surtout envisagé des cas où le ramollissement, suivant dès le principe une marche chronique, progressive, n'avait acquis que peu à peu les caractères qui sont propres à cette maladie : de sorte que, au moment où l'on voyait apparaître ces derniers, on prenait pour des prodromes, pour des phénomènes précurseurs, ce qui n'était que le premier degré, que la période première de la maladie elle-même.

Quant au ramollissement aigu, il en est autrement, comme nous l'avons vu, dans le plus grand nombre des cas, et je ne suis pas éloigné de croire que la règle établie pourrait être retournée, et que les prodromes se montrent plus souvent avant l'hémorrhagie; cependant je n'avance ceci qu'avec réserve, car c'est précisément un des points que les observations éclairent le plus difficilement.

Notons d'abord que, dans ces deux cas, les prodromes n'ont généralement pas de caractère spécial, et qu'ils consistent simplement en des signes de congestion cérébrale se montrant plus ou moins graves et à des espaces plus ou moins rapprochés, mais toujours passagers. Or, nous avons vu que le ramollissement aigu, dans sa forme apoplectique, avait essentiellement un caractère d'instantanéité, puisqu'il se développait consécutivement à une congestion, et que l'instantanéité est elle-même un des caractères de la congestion aiguë. Dans les autres formes, le ramollissement, s'il n'offre plus cette brusquerie dans son développement, suit au moins une marche analogue à celle des

une compression à peu près générale. Mais cette tuméfaction ne persiste jamais que pendant un certain temps, quelquefois fort court, au bout duquel, si la mort n'arrive pas, on verra, comme dans le cas précédent, aux symptômes généraux de la *compression* succéder les symptômes partiels du ramollissement.

(1) *Voyez* chap. III, art. II, § 1.

maladies aiguës dans les autres organes. L'existence de prodromes semble donc bien plutôt étrangère au caractère de cette affection que nécessaire à son développement.

Voici seulement ce que l'on peut observer :

Il est certain qu'une congestion au cerveau prédispose à d'autres congestions, et qu'un individu, âgé surtout, étant donné atteint d'une congestion cérébrale (développée toutefois hors de toute cause externe), il y aura toute probabilité pour qu'il ait eu déjà, ou qu'il ait plus tard d'autres congestions cérébrales. Ceci me paraît un fait incontestable.

Or, comme une première congestion n'est pas toujours assez intense pour donner lieu à un ramollissement, il arrivera fort souvent qu'un individu affecté de ramollissement ait éprouvé déjà une ou plusieurs atteintes de congestion cérébrale.

Mais ce ne sont pas là réellement des prodromes de ramollissement.

En effet, voyons comment les choses se passent dans l'hémorrhagie. De deux choses l'une, ou l'hémorrhagie cérébrale reconnaît pour cause essentielle une altération primitive et moléculaire de la pulpe cérébrale, ou elle se développe dans un tissu tout à fait sain, et, dans ce dernier cas, la congestion est assurément son élément essentiel. Eh bien! dans ces deux cas, je dis qu'il y a au moins autant de raisons pour que des prodromes précèdent l'invasion de la maladie que dans le ramollissement.

Car s'il y a une altération primitive, hémorrhagipare, quelle que soit sa nature, quelque progressif que puisse être son développement, il se fera rarement sans que quelques signes, légers au moins, témoignent de son existence. D'une autre part, si une altération semblable ne préexiste pas, il est probable que ce ne sera guère qu'après plusieurs atteintes répétées, qu'une congestion deviendra capable de surmonter la résistance des vaisseaux et du tissu cérébral, et de les déchirer dans un effort hémorrhagique.

Or, ceci est parfaitement d'accord avec les faits. « Il est rare, dit M. Gendrin, que les hémorrhagies encéphaliques se manifestent sans avoir été précédées de prodromes. L'assertion contraire vient de ce que l'on s'est trop exclusivement arrêté aux faits recueillis dans les hôpitaux, sur une classe de personnes

habituées à négliger beaucoup de symptômes, de dérangements de santé et à en mal rendre compte (1) ». La plupart des auteurs se sont étendus avec complaisance sur les divers prodromes de l'apoplexie, et M. Rochoux est presque le seul qui refuse de les admettre, comme le cas le plus ordinaire.

D'ailleurs, cette influence de congestions antérieures sur la production de l'hémorrhagie cérébrale, démontrée par l'observation directe, est encore prouvée par une foule de faits pris dans l'histoire de cette maladie : ainsi sa fréquence chez les ivrognes, sa rareté à la suite des lésions traumatiques de la tête, son absence presque absolue chez les petits enfants, tandis qu'elle est si commune dans un âge avancé, etc.

Maintenant, que l'on consulte les observations de ramollissement aigu de M. Rostan et les nôtres, et l'on verra qu'il en est un bon nombre dans lesquelles l'absence de tout prodrome ne saurait faire le sujet d'aucun doute.

Quant à l'attaque elle-même, elle est ordinairement tout à fait subite: cependant je l'ai vue plus souvent dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement, précédée de malaises, de signes légers de congestion, quelques heures avant le début. Ces signes, précurseurs de l'hémorrhagie cérébrale, ne représentent-ils pas le molimen hémorrhagique des auteurs?

Si, dans la forme du ramollissement, franchement apoplectique, à laquelle nous faisons allusion, la marche de la maladie peut être absolument semblable à celle de l'hémorrhagie; si, dans ces deux affections, le début peut être également subit, précédé ou non de prodromes immédiats ou de signes précurseurs éloignés ; si, dans toutes deux également, après une invasion rapide et comme foudroyante, les symptômes peuvent subir une certaine rémission, ou, au contraire, conserver leur gravité jusqu'à une mort prochaine, chercherons-nous, dans chacun de ces derniers en particulier, des données qui puissent nous éclairer plus sûrement dans ce diagnostic? Reprendrons-nous successivement chacun des phénomènes séméiologiques que nous venons d'étudier tout à l'heure, pour les comparer aux phénomènes analogues observés dans l'hémorrhagie? Non, sans doute : car les diverses nuances et les combinaisons variées

(1) Gendrin, *Traité philos. de méd. prat.*, t. I, p. 378.

des symptômes qui les peuvent accompagner, présentent à la fois tant de ressemblances dans les deux maladies, tant de variétés chez chaque individu, que je n'hésite pas à avancer que leur comparaison ne saurait nous fournir aucune ressource pour éclairer ce diagnostic.

Exceptons-en toutefois les mouvements convulsifs qui surviendraient à la suite d'une attaque apoplectiforme : mais si c'était à une époque un peu éloignée du début, ils pourraient tenir au développement d'un ramollissement consécutif, à l'entour d'un foyer hémorrhagique.

Il faut l'avouer avec regret, les règles que, sur la foi de quelques auteurs modernes, on avait admises pour le diagnostic du ramollissement et de l'hémorrhagie, sont la plupart imaginaires, ou au moins ne sauraient trouver leur application dans le plus grand nombre des cas. Les faits se multiplient chaque jour pour démontrer qu'au lieu de s'efforcer inutilement de séparer des formes symptomatiques en tout point identiques, il valait mieux remonter à leur point de départ, admettre franchement leur identité pour en étudier la raison, et chercher si si l'on serait plus heureux sur le terrain de la pathogénie que sur celui du diagnostic : c'est ce que j'ai tenté en démontrant que les symptômes du début du ramollissement appartenaient à la congestion, c'est-à-dire à une affection qui peut simuler parfaitement une hémorrhagie, par suite de la compression qu'exerce indifféremment le sang, qu'il s'amasse au dedans ou au dehors des vaisseaux.

Il se rencontre bien certaines circonstances qui sont plus particulières à quelqu'une des deux affections que nous cherchons à comparer ; mais ou elles n'ont point de valeur absolue, ou elles sont d'une observation difficile et se rencontrent rarement. Ainsi il est certain que la conservation de la connaissance avec une hémiplégie subite et complète est une présomption en faveur du ramollissement, mais une présomption seulement, car il ne serait pas exact de dire avec M. Trousseau que « la conservation de l'intelligence, au moment de l'attaque, exclut toute idée de congestion ou d'hémorrhagie (1) La onzième observation de M. Andral et la vingt-cinquième de M. Rochoux

(1) *Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.

fournissent des exemples d'hémorrhagie cérébrale avec conservation de l'intelligence au début des accidents.

Quelquefois, dans le commencement d'un attaque d'apoplexie intense, avec hémiplégie, on voit survenir de petits mouvements ou même un mouvement unique dans un des membres qui venaient d'offrir l'apparence d'une paralysie complète : je crois que l'on peut alors diagnostiquer un ramollissement, car j'ai rencontré plusieurs fois cette circonstance dans ce dernier, et je ne pense pas qu'elle ait jamais été observée dans l'hémorrhagie ; ce qui s'explique par ce fait, que la compression exercée par l'épanchement de l'hémorrhagie est plus complète et plus irrémissible que celle produite par la congestion du ramollissement.

M. Cruveilhier a fait une observation analogue. « Dans le ramollissement, dit-il, en énumérant les circonstances qui peuvent servir à le distinguer de l'hémorrhagie, les symptômes présentent des oscillations. Le matin, vous croyez le malade complètement paralysé d'un membre, le soir, il le remue (1) ». Mais il s'en faut que cela s'observe fréquemment.

Nous avons vu précédemment que l'on ne pouvait tirer aucun parti de l'état des pupilles, pour le diagnostic qui nous occupe (2).

L'état de la sensibilité cutanée pourra-t-il nous offrir quelques lumières? Suivant M. Récamier, cité par le rédacteur du *Journal des connaissances médico-chirurgicales*, « il y aurait ordinairement ramollissement, quand il y aurait résolution complète du membre et perte subite de la motilité, sans diminution et même avec exaltation de la sensibilité dans la partie privée de mouvement, sans altération notable de l'intelligence ; il y aurait hémorrhagie toutes les fois qu'il y aurait perte simultanée de la sensibilité, de la motilité et de l'intelligence (3) ».

Les observations précédentes ont fait voir que les attaques les plus foudroyantes, les plus complètes, pouvaient fort bien résulter d'un ramollissement. L'exaltation de la sensibilité est fort justement mise par M. Récamier au nombre des signes

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 33e livraison.

(2) *Voyez* ch. III, art. II, § 9.

(3) *Journal des connaissances medico-chirurgicales*, novembre 1833 page 84.

caractéristiques du ramollissement. Il est certain que, chez un individu venant d'avoir une attaque apoplectique, la présence de douleurs spontanées dans les membres paralysés ou l'exaltation de la sensibilité de la peau feront diagnostiquer avec certitude cette maladie. Mais ces phénomènes s'observent bien rarement dans la forme de ramollissement qui nous occupe ; ils appartiennent presque exclusivement au ramollissement qui débute graduellement ou s'annonce sous la forme ataxique.

La simple conservation de la sensibilité cutanée dans les membres privés de mouvement peut-elle au moins servir, comme le dit M. Récamier, à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie? Les relevés suivants nous apprennent que cette circonstance est tout à fait sans valeur.

J'ai dit précédemment que, sur 22 cas de paralysie dans le ramollissement, nous avions trouvé neuf fois seulement la sensibilité intacte (1). J'ai ajouté que la diminution de la sensibilité m'avait généralement paru en rapport avec l'obtusion du mouvement et de l'intelligence. M. Lallemand a vu également que la paralysie de la peau suivait en général la même progression que celle des muscles, mais avec cette différence qu'elle commençait plus tard et paraissait moins intense au moins pendant très-longtemps (2). Ces remarques sont vraies, mais pour toutes les maladies cérébrales qui peuvent s'accompagner d'anesthésie, et non pas seulement pour le ramollissement.

M. Rostan, sur 10 cas de ramollissement aigu où il a noté l'état de la sensibilité, l'a trouvée intacte cinq fois (3), abolie ou très-obtuse cinq fois (4). On trouve l'état de la sensibilité au début de la maladie indiqué dans dix-huit des observations de M. Andral ; elle était conservée six fois seulement (5), abolie ou très-obtuse douze fois (6).

J'ai voulu comparer ces résultats à ceux que donnerait l'examen des faits d'hémorrhagie cérébrale ; mais l'état de la sensibilité est noté dans un si petit nombre d'observations, dans les

(1) *Voyez* ch. VII, art. 2, § 2.
(2) Lallemand, *Lettre* 2, p. 273.
(3) *Observations* 4, 9, 19, 23, 26.
(4) *Obs.* 7, 11, 18, 20, 28.
(5) *Obs.* 5, 10, 18, 22, 26, 31.
(6) *Obs.* 13, 14, 15, 19, 20, 21, 23, 24, 25, 28, 29, 30.

ouvrages de MM. Rochoux, Andral, Rostan, Abercrombie, etc., que j'ai dû me contenter de mes propres observations. J'ai noté avec soin l'état de la sensibilité vingt et une fois : je la trouve abolie onze fois, conservée ou très-légèrement obtuse dix fois.

L'abolition ou la conservation de la sensibilité cutanée ne peut donc en aucune façon servir à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie (1).

Un seul point doit encore nous arrêter dans l'étude comparative du ramollissement et de l'hémorrhagie : c'est la contracture qui, suivant la plupart des auteurs, serait le meilleur moyen de reconnaître le ramollissement dans les cas où il simule la marche de l'hémorrhagie.

On n'a encore fait presque aucune attention à la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale : ainsi à peine mentionné par M. Rochoux, ce symptôme est complètement passé sous silence par M. Andral, et M. Lallemand paraît indiquer la flaccidité comme constante dans l'hémorrhagie (2). Or, les faits nous apprennent que, tandis que la contracture ne s'observe point dans les hémorrhagies circonscrites dans l'épaisseur des hémisphères, ce symptôme ne manque presque jamais, au contraire, dans les hémorrhagies avec pénétration du sang au dehors du cerveau ou dans les cavités ventriculaires ; et je ne doute pas que ces dernières hémorrhagies ne soient plus fréquentes que celles qui se font dans l'épaisseur des hémisphères.

On a vu plus haut que sur quarante-sept cas de ramollissement aigu accompagné de paralysie, pris parmi les observations de MM. Rostan, Andral et les miennes, la contracture ne s'était montrée que treize fois, c'est-à-dire dans un peu plus du quart des cas.

Or, sur vingt-neuf observations d'hémorrhagie cérébrale recueillies par moi, je trouve la contracture notée dix-neuf fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas.

Il paraît résulter de ces faits que la contracture est précisément plus fréquente dans l'hémorrhagie que dans le ramollissement.

Ce n'est pas ici le lieu d'insister sur l'étude de la contracture

(1) Je n'ai tenu compte, dans les relevés qui précèdent, que des cas où le ramollissement a déterminé une attaque apoplectique, ou au moins de la paralysie.

(2) Lallemand, *Lettre* 2, p. 259.

dans l'hémorrhagie cérébrale, sur ce fait général, sinon constant, de l'existence de la contracture dans l'hémorrhagie ventriculaire, de son absence dans l'hémorrhagie limitée à l'épaisseur des hémisphères ; je me contenterai de présenter dans la note suivante quelques propositions à ce sujet (1) ; mais je dois

(1) C'est à M E. Boudet qu'appartient la première observation de ce fait, et c'est au passage suivant de son mémoire sur l'hémorrhagie des méninges, que je dois d'avoir fixé mon attention sur la contracture dans l'hémorrhagie cérébrale : « Toutes les fois, dit M Boudet, que la pulpe cérébrale est affectée seule dans une hémorrhagie, tant qu'il ne se produit pas d'inflammation autour du foyer, il ne se manifeste pas de contracture. Toutes les fois qu'à une lésion de la pulpe cérébrale, il se joint une rupture des parois des ventricules et un épanchement de sang dans ces cavités ou à la surface du cerveau, il survient de la contracture (p. 49.) »

C'est de ce fait, que je crois généralement vrai, que découlent les signes diagnostiques de l'hémorrhagie des ventricules.

L'hémorrhagie des ventricules (je ne m'occupe pas ici des cas rares d'exhalation sanguine à la surface de ces cavités, sans lésion de la pulpe cérébrale environnante) peut se faire en trois temps successifs ; 1° Epanchement du sang dans la substance cérébrale voisine d'un ventricule ; 2° rupture du foyer dans le ventricule correspondant ; 3° rupture de la cloison et épanchement dans celui du côté opposé.

Les deux premiers temps se font le plus souvent à peu près simultanément ; d'autres fois ce sont les deux derniers qui marchent ensemble. Quelquefois, mais plus rarement, tous trois se produisent en même temps. Or, il est souvent facile de suivre, d'après la marche de la paralysie et le mode d'apparition de la contracture, de suivre presque de l'œil les progrès de l'épanchement dans le cerveau.

Lorsque l'épanchement se fait dans la substance voisine d'un ventricule, il y a résolution du côté opposé du corps. Lorsque ce foyer vient à se rompre dans le ventricule correspondant, le côté paralysé présente de la contracture. Quand le sang pénètre au-delà de la cloison, la contracture se montre de l'autre côté du corps, mais bientôt après la résolution devient générale.

Telle est la marche régulière, pour ainsi dire, de l'hémorrhagie des ventricules et des symptômes qui la révèlent. Mais lorsque le sang se sera de prime-abord épanché dans un ventricule, la contracture se montrera primitivement du côté opposé du corps. Lorsque la cloison se déchirera dès la rupture du foyer primitif dans un ventricule, une contracture générale succédera de suite à l'hémiplégie qui s'était montrée dès le principe. Lorsqu'enfin l'hémorrhagie fera du premier coup communiquer le foyer qui en aura été le point de départ, avec les deux ventricules, il y aura une contracture générale dès le commencement.

dire jusqu'à quel point la connaissance de ce fait me paraît être de nature à éclairer le diagnostic différentiel du ramollissement et de l'hémorrhagie.

Si l'hémorrhagie cérébrale ne détermine de contracture que lorsque le sang a pénétré dans l'intérieur des ventricules, comme cette condition ne peut exister sans entraîner les signes d'une compression considérable du cerveau, il en résulte que, lorsque des symptômes apoplectiques légers se montreront accompagnés de contracture, il sera permis de diagnostiquer un ramollissement.

La présence de la contracture éloignera l'idée d'une hémorrhagie limitée à l'épaisseur d'un hémisphère; le peu d'intensité des symptômes, celle d'une hémorrhagie ventriculaire. Il faudra donc admettre un ramollissement.

Lorsqu'au contraire des accidents annonçant une compression considérable ne s'accompagneront pas de contracture, il sera probable que l'on aura affaire à un ramollissement : l'absence de contracture ne permettant pas de supposer une hémorrhagie ventriculaire, et l'intensité des accidents ne semblant pas en rapport avec une hémorrhagie circonscrite.

Je crois que l'on trouvera que ces signes diagnostiques ne sont pas très-rigoureux et sont un peu minutieux : ce n'est pas ma faute, et je voudrais pouvoir indiquer mieux. Cependant je dois dire que, dans plusieurs cas, il m'est arrivé de distinguer la lésion cause d'une attaque apoplectique, d'après la réunion des seules circonstances dont je viens de présenter la véritable appréciation.

Quoi qu'il en soit du reste de la valeur que l'on veuille attacher à cette appréciation, les faits sur lesquels elle repose, et

Cette contracture se montre sous des formes très-variées : tantôt c'est une rigidité énergique, persistante, tantôt des contractions passagères, de véritables convulsions ; je l'ai vue manquer et remplacée alors par un simple tremblottement des fibres musculaires. Mais ce qu'il faut bien savoir, c'est que dans beaucoup de circonstances, ce symptôme est passager, fugitif, et que ce n'a été plusieurs fois qu'à une observation minutieuse et prolongée que j'ai dû d'en constater l'existence, en le saisissant au moment de son apparition. Mais enfin, depuis que je l'ai cherché, il ne m'est pas arrivé une seule fois de ne pas le rencontrer dans l'hémorrhagie des ventricules. D'un autre côté, je n'ai jamais rencontré de contracture dans l'hémorrhagie limitée à l'épaisseur des hémisphères.

dont je puis garantir l'exactitude, prouvent que si la contracture peut aider en quelque chose au diagnostic du ramollissement, ce n'est pas par sa fréquence dans cette maladie (1).

§ III.

Lorsque le ramollissement suit la forme que j'ai appelée ataxique, il revêt souvent, par la combinaison des phénomènes de paralysie et d'excitation, un caractère particulier et qui ne permet pas de le méconnaître. Il ne peut jamais alors être confondu avec l'hémorrhagie cérébrale ; mais ses symptômes offrent souvent une ressemblance frappante avec ceux de la méningite.

Dans les cas où le ramollissement s'annonce seulement par du délire, comme dans nos observations 3, 38, 39, 69, il est assez difficile de porter un diagnostic certain pendant la vie : en effet, non-seulement ce symptôme peut appartenir à d'autres maladies que le ramollissement, mais encore il arrive fréquemment que, dans des circonstances toutes semblables, il ne laisse aucune trace matérielle sur le cadavre. Ainsi, chez la femme Magrod, du délire survint pendant une pneumonie ; ce délire n'offrait rien de remarquable ni par son caractère ni par son intensité ; sa présence ne parut pas influer d'une manière notable sur la marche de l'affection de poitrine : à la mort, on trouva un ramollissement avec rougeur, tuméfaction des circonvolutions. Mais quel est le médecin, ayant observé un certain nombre de pneumonies, qui n'ait rencontré plus d'une fois un semblable délire, sans aucune lésion appréciable des centres nerveux ?

Le délire est quelquefois le seul symptôme que fournisse, dans la méningite, le trouble des fonctions du cerveau. Quel moyen de reconnaître si l'on a affaire à une méningite ou à un

(1) M. Trousseau a déjà fait une remarque semblable. « Pendant le temps, disait-il à une de ses leçons cliniques, que nous passâmes dans le service de M. Récamier, sur quatorze ou quinze malades, nous n'observâmes qu'un seul cas d'hémorrhagie, tous les autres étaient des ramollissements. Dans le premier cas, la paralysie s'accompagna de contracture, dans les autres il y avait absence de ce signe, flaccidité du membre, conservation de l'intelligence et de la sensibilité. » (*Gazette des hôpitaux*, 2 février 1841.)

ramollissement ? Je n'ai pas observé un assez grand nombre de ramollissements caractérisés seulement par le délire, pour pouvoir résoudre cette question : cependant je crois, d'après ces faits et l'étude de ceux que je n'ai pas observés moi-même, que les phénomènes généraux, les symptômes fébriles sont en général beaucoup moins prononcés dans le ramollissement et la congestion cérébrale que dans la méningite ; il en est de même de certains phénomènes cérébraux tels que la céphalalgie, la crainte de la lumière, etc, ; le délire lui-même est habituellement moins intense, plutôt loquace que bruyant, moins souvent furieux.

J'ai cependant plusieurs fois reconnu pendant la vie le ramollissement, dans des cas de ce genre ; voici pourquoi. C'est que la méningite aiguë est excessivement rare chez les vieillards : je ne l'ai presque jamais rencontrée à la Salpêtrière, au milieu de tant d'affections encéphaliques. Tandis que chez les enfants, ces affections ont une tendance constante à se localiser dans les enveloppes et la superficie de l'encéphale, il est certain que, plus on avance en âge, plus elles tendent à se développer dans l'intérieur de la pulpe nerveuse elle-même ; et, chez les vieillards, on n'observe presque plus de lésions aiguës dans les méninges. Aussi, avais-je pris l'habitude, à la Salpêtrière, de ne tenir presque aucun compte de ces dernières, quand j'avais à diagnostiquer une affection aiguë de l'encéphale. Je recommande ce fait d'observation, lorsque l'on aura affaire à des vieillards. Du reste, cette forme de ramollissement est assez rare, surtout chez les adultes.

Les convulsions, la contracture, le tremblement musculaire, les douleurs dans les membres, l'affaiblissement du mouvement même, se montrent trop souvent dans la méningite, pour pouvoir être, par eux-mêmes, d'une grande utilité dans le diagnostic du ramollissement.

Néanmoins, ces phénomènes acquièrent une assez grande valeur, lorsqu'ils sont limités à un membre ou à un côté de la face ou de tout le corps ; car, dans la méningite, ils sont presque toujours généraux. Il en est de même de la paralysie. Lorsqu'elle se montre dès le commencement, qu'elle demeure limitée, et surtout qu'elle ne s'accompagne pas de contracture, on peut à

peu près sûrement l'attribuer à un ramollissement. Cependant il y a encore des exceptions à ce fait général.

Ainsi MM. Parent et Martinet appellent l'attention sur l'hémiplégie dans l'arachnitis ; « ils l'ont vue plusieurs fois, disent-ils, survenir instantanément dans le cours de la première période ou de la seconde ; mais c'est généralement dans l'arachnitis par cause externe que leurs malades l'ont présentée (1).»

Ainsi, dans la onzième observation de méningite de M. Andral (2), on voit chez un jeune homme de dix-sept ans la maladie, à la suite de maux de tête, débuter par un affaiblissement du membre abdominal droit; cet affaiblissement augmente graduellement, puis gagne le membre thoracique; plus tard surviennent de l'assoupissement, du coma, puis des mouvements convulsifs de la face; à l'autopsie, on trouve une infiltration purulente de la pie-mère, égale des deux côtés ; mais de plus, une congestion partielle de l'extrémité antérieure de l'hémisphère gauche, rougeur uniforme des circonvolutions, sans modification de consistance. Est-ce à cette dernière circonstance qu'il faut attribuer ce développement graduel de l'hémiplégie, si semblable à ce qui se passe dans le ramollissement?

Ajouterai-je que la céphalalgie, les douleurs dans les membres, l'exaltation de la sensibilité cutanée, les mouvements convulsifs sont plus communs dans la méningite que dans le ramollissement aigu? La céphalalgie, bornée à un côté de la tête, que l'on a donnée comme un signe important de ramollissement, a même été notée dans deux observations de méningite de M. Andral.

Il est un certain nombre de cas où il est presque impossible d'établir des règles précises pour distinguer la méningite du ramollissement, de même que, dans des faits d'un ordre différent, pour distinguer ce dernier de l'hémorrhagie. D'abord il y a quelquefois en même temps ramollissement et méningite. Mais dans les cas où ces deux lésions seront isolées, la physionomie du malade et un peu d'habitude de la part du médecin aideront plus au diagnostic que toutes les règles que l'on aurait pu tracer d'avance.

Je disais tout à l'heure que la forme de ramollissement dont

(1) Parent et Martinet : *de l'Arachnitis*, page 60.
(2) Andral, *Clinique*, t. v, page 42.

nous nous occupons maintenant ne pouvait jamais être confondue avec l'hémorrhagie. Lorsqu'une attaque de paralysie coïncide avec du délire, ou surtout a été précédée par du délire, on peut être certain qu'il s'agit d'un ramollissement. Cependant il faut savoir que, dans quelques cas d'hémorrhagie, on a vu le malade, lorsqu'il reprenait connaissance à la suite d'une attaque un peu prolongée, présenter du délire; mais ces cas sont infiniment rares. Maintenant voici un fait tout exceptionnel : c'est une hémorrhagie cérébrale donnant lieu à des convulsions épileptiformes. Je ne connais aucun autre fait de ce genre. « Un homme de soixante-neuf ans, ayant eu deux faibles attaques d'apoplexie et sujet aux étourdissements avec perte de connaissance, fut pris de convulsions épileptiformes partout, surtout à droite. Décubitus dorsal incliné à droite, secousses vives des muscles, saccadées, avec des rémissions variables; salive écumeuse à la bouche. Les convulsions durent quatre heures, puis coma, stertor, rigidité des membres. Mort vingt-cinq heures après le début. Certaine quantité de sérosité dans la pie-mère; l'hémisphère gauche se rompt dans les mains en laissant échapper un caillot de sang entre les lobes postérieur et moyen : par cette ouverture, on pénètre dans une vaste poche remplie de sang coagulé, et ocupant toute la paroi supérieure et externe du ventricule gauche. Dans l'épaisseur de la couche corticale, une dizaine de petits grumeaux de sang épars çà et là, du volume d'une tête d'épingle, de la même manière qu'en offraient les parois du foyer hémorrhagique (1). »

(1) Bravais, *Revue médicale*, 1827, t. I, page 402.

DEUXIÈME PARTIE.

RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

CHAPITRE VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

Le ramollissement chronique se présente sous des formes anatomiques bien distinctes et qu'il est possible de rattacher à des périodes successives.

Dans la première période que l'on peut appeler *ramollissement à l'état pulpeux*, ce dernier ne diffère à peu près du ramollissement aigu que par l'absence de rougeur, et consiste comme lui en une simple diminution de consistance du parenchyme nerveux. A cette forme, à laquelle se peuvent rattacher presque toutes les descriptions de ramollissement que nous ont transmises les auteurs, succèdent des altérations de texture très-diverses et très-variées, des désorganisations dont la succession me paraît avoir jusqu'ici presque complètement échappé à l'attention des anatomo-pathologistes.

La deuxième période se montre sous deux formes différentes, suivant que la maladie a son siége dans la couche corticale des circonvolutions ou dans le reste du cerveau, soit la substance médullaire, soit la substance grise centrale.

A. A la surface des circonvolutions, ce sont des plaques formées d'un tissu jaune, d'une épaisseur variable, dont la texture ressemble à celle d'une membrane, et dont la densité est souvent supérieure à celle de la substance corticale saine : c'est-à-dire que, très-mollasses au toucher, elles résistent souvent bien davantage ou à la projection d'un jet d'eau, ou à la pression avec le doigt, ou enfin au tiraillement en tous sens ; on peut les appeler *plaques jaunes des circonvolutions*.

B. Dans les parties les plus profondes, il se fait une sorte de résorption de la pulpe nerveuse ramollie, que paraît remplacer un tissu cellulaire plus ou moins serré, trame celluleuse de l'organe, dont les mailles sont infiltrées ou forment des cavités

remplies par un liquide trouble, blanchâtre, désigné par M. Cruveilhier et M. Dechambre sous le nom de *lait de chaux*. Je propose d'appeler cette forme de ramollissement *infiltration celluleuse*.

Enfin la troisième période est caractérisée par la *disparition* de la pulpe ramollie, ou plutôt désorganisée, par des déperditions de substance que l'on doit regarder comme le résultat d'une tendance incessante du ramollissement cérébral. C'est là la période ultime de la maladie : on pourrait l'appeler période ulcéreuse, si cette expression était de nature à s'appliquer également aux diverses lésions qu'elle produit ; car, s'il en résulte de véritables ulcérations à la surface du cerveau, elle donne lieu aussi à des cavités, à des pertes de substance dans l'intérieur de cet organe, que l'on ne saurait appeler ainsi, bien qu'elles se produisent exactement de la même manière.

Il est un fait très-remarquable : c'est qu'à chacune de ces périodes, le ramollissement peut s'arrêter indéfiniment, sa marche demeurer stationnaire, et subir ainsi une sorte de guérison analogue à celle des foyers apoplectiques et à laquelle se rapporte parfaitement la marche des symptômes. Je me contente d'indiquer ici d'une manière générale ce fait, à l'étude duquel je consacrerai un chapitre particulier.

Quant à l'*induration* de la pulpe cérébrale ramollie, j'y attache ici beaucoup moins d'importance que ne l'a fait M. Lallemand, parce qu'elle est certainement bien moins commune dans les ramollissements spontanés que j'ai surtout en vue, que dans les ramollissements suites de lésions traumatiques ou des os du crâne, que ce professeur a réunis en grand nombre dans ses lettres. Ainsi, j'ai rarement observé d'indurations semblables à la plupart de celles dont il a rapporté des exemples, mais j'ai rencontré l'induration partielle et comme accessoire, à toutes les époques du ramollissement, ainsi dans le ramollissement pulpeux, ainsi à l'entour des infiltrations celluleuses ou de ces pertes de substance auxquelles aboutissent en général ces dernières et les plaques jaunes des circonvolutions.

Nous avons dit que la rougeur, caractère constant du ramollissement aigu, devenait par son absence, sauf quelques rares exceptions, un des signes distinctifs du ramollissement chronique. Dans le plus grand nombre des cas, cependant, elle laisse

dans ce dernier des traces de son existence primitive, sous forme d'une coloration jaune à peu près constante dans la substance grise, surtout celle des circonvolutions, très-fréquente dans la substance blanche. On conçoit l'importance que l'on doit attacher à ce phénomène qui nous permet, à une époque même très-éloignée, de retrouver des indices certains des éléments qui constituaient le ramollissement à son début.

Nous allons étudier successivement chacune des trois périodes que nous venons d'établir, et nous consacrerons à leur description des détails que justifiera peut-être leur nouveauté.

ARTICLE Ier.

PREMIÈRE PÉRIODE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

(Ramollissement pulpeux.)

Lorsque le ramollissement passe à l'état chronique, il consiste d'abord, comme le ramollissement aigu, en une simple diminution de consistance de la pulpe nerveuse, mais il s'en distingue par l'absence de rougeur.

Le ramollissement ou l'inflammation de la pulpe nerveuse peut s'accompagner de suppuration ; mais cette dernière est fort rare, en dehors de deux circonstances : les lésions traumatiques du cerveau et les altérations des os du crâne. L'infiltration purulente du cerveau ne se voit surtout presque jamais à l'état chronique : lorsqu'une encéphalite suppurante se prolonge, le pus se réunit en abcès, et l'on trouve alors des collections de pus, très-faciles à reconnaître, crémeux, d'un jaune verdâtre ou d'un blanc grisâtre, semblable à celui du tissu cellulaire.

On est, je crois, aujourd'hui généralement d'accord sur ce point, que le professeur Lallemand se trompait lorsqu'il voyait du pus dans presque tous les ramollissements. Nous savons d'abord que la couleur jaune est l'indice de la présence du sang, et non pas du pus. Or, comme c'est sur l'interprétation de l'origine de cette couleur jaune qu'est basée presque toute l'argumentation de cet auteur, et que c'est souvent uniquement parce qu'ils présentaient une couleur jaune qu'il soutient que

des ramollissements contenaient ou avaient contenu du pus, on voit qu'il est impossible d'admettre une conclusion dont la prémisse est elle-même erronée. On ne considèrera pas davantage comme un indice de suppuration la teinte blanche, ou plutôt l'absence de coloration d'un ramollissement. Il y a du reste une contradiction évidente entre ces diverses assertions de M. Lallemand. Si le pus était capable de communiquer à la pulpe nerveuse une teinte jaune aussi prononcée que celle qu'il lui attribue, comment pourrait-il, dans certaines circonstances, exister dans la substance médullaire sans en altérer aucunement la blancheur?

Il paraît y avoir un moyen tout à fait propre à édifier sur ce sujet : c'est l'étude microscopique du cerveau ramolli. Il semble au premier abord que rien ne doive être plus facile que de reconnaître, à l'aide du microscope, si un ramollissement contient ou non du pus. Nous ne possédons encore que peu de données sur ce point.

M. Gluge a publié un travail intitulé : *Recherches microscopiques et expérimentales sur le ramollissement du cerveau* (1). Le nom de son auteur rend ce travail digne d'attention, bien que les faits qu'il renferme ne soient pas très-nombreux : on me permettra de m'y arrêter quelques instants. Je le crois d'autant plus nécessaire que les conclusions de ce travail n'étant nullement d'accord avec les faits qui y sont rapportés, nous nous trouvons obligé de laisser de côté les premières pour ne nous occuper que des seconds.

M. Gluge présente d'abord les principaux résultats de ses recherches sur l'inflammation, et il établit : que le premier degré de l'inflammation ou *congestion* est caractérisé par la réplétion des vaisseaux capillaires et le ralentissement de la circulation ; le second degré, qu'il appelle *engorgement*, se caractérise par l'agglomération des globules sanguins qui se réunissent au nombre de trente ou quarante, et arrêtent la circulation en obstruant les vaisseaux. Ces agglomérations, de couleur noirâtre, se présentent sous la forme de grands globules ; on sépare facilement par la compression les globules qui les composent. M. Gluge nomme ces corpuscules *globules composés*. Ils ont 1,30 de milli-

(1) Gluge, l'*Expérience*, 30 avril 1840 ; *Extrait des Archives de la médecine belge*, janvier et février 1840.

mètre et plus de diamètre. Comme les globules de pus constituent des corpuscules sphériques de 1,100 de millimètre avec des points noirâtres, il est impossible de confondre ces corps qui appartiennent à des périodes très-différentes de l'inflammation. L'auteur indique brièvement les autres degrés de l'inflammation, où l'on voit la fibrine transsuder dans les tissus (troisième degré, ex. hépatisation rouge); le pus se former (quatrième degré), etc.

Il dit ensuite que la substance médullaire du cerveau est composée de corps cylindriques, blanchâtres, non interrompus, élastiques, et qui forment par cette élasticité même des renflements assez réguliers de 1,100 de millimètre de diamètre; des réseaux nombreux de vaisseaux capillaires remplissent les intervalles qui séparent ces *canaux nerveux*. La substance corticale contient des canaux semblables aux précédents, mais plus étroits et *entremêlés de corps globuleux pointillés*, et des vaisseaux capillaires plus nombreux.

M. Gluge rapporte ensuite onze cas de ramollissement cérébral, mais dont il ne présente guère que les circonstances anatomiques, et encore avec beaucoup de brièveté. Il divise les ramollissements en deux classes : dans l'une ils présentent une teinte rouge jaunâtre; dans l'autre une couleur parfaitement blanche. Dans toutes les observations, les canaux nerveux sont trouvés en fragments, comme brisés. Dans sept cas il y avait en outre, de ces globules composés dont il a été parlé plus haut, et dont je reproduis la description telle qu'elle est rapportée dans la première observation : les fragments de canaux nerveux sont mêlés de corpuscules de la forme suivante : sphériques, peu transparents, dix fois plus grands que les globules de pus; ils sont composés par des globules beaucoup plus petits, comme on peut s'en assurer par une légère compression, de manière que ces corps présentent une agglomération de petits globules. Ces derniers isolés sont sphériques et transparents.

Ces divers ramollissements n'étaient point traumatiques : ils étaient de dates fort variées, et sont indiqués les uns rouges ou rouge-grisâtres, les autres sans couleur particulière.

Dans un cas (obs. 8) on ne trouva pas de globules composés : l'auteur se contente d'indiquer cette circonstance. Le ramollissement était rougeâtre et jaunâtre, et datait de quatorze jours.

Dans deux observations seulement la présence de globules de pus a été constatée. Dans l'une d'elles (obs. 7), il y avait un double ramollissement dans le cerveau et dans le cervelet. Le ramollissement du cerveau était fort étendu et contenait des globules composés sans globules de pus; celui du cervelet, beaucoup plus petit, rouge-gris, présentait en outre beaucoup de globules de pus. Le malade avait été observé pendant dix-huit jours, mais on manquait de renseignements sur ce qui s'était passé auparavant. Dans l'observation 10, il y avait un ramollissement blanc d'une grande partie du cerveau, avec vive injection des capillaires; les fragments de canaux nerveux étaient mêlés d'un nombre immense de globules de pus.

Enfin, dans la onzième observation, il s'agit d'un ramollissement traumatique et mécanique, contusion du cerveau avec épanchement de sang, à la suite d'une chute d'un premier étage. L'époque de la mort n'est pas indiquée. On trouve des fragments de canaux nerveux et de vaisseaux capillaires, sans globules composés et sans globules de pus.

M. Gluge a examiné les parois ramollies de foyers apoplectiques, et il a reconnu qu'elles présentaient des fragments de canaux nerveux, mais sans globules.

L'auteur a cherché à développer des ramollissements artificiels chez des animaux, et il a réussi en enfonçant des épingles dans la tête de lapins : au bout de huit à quinze jours ces animaux succombaient avec des convulsions, de la paralysie, etc., et l'on trouvait la substance cérébrale ramollie, infiltrée de sang, présentant des fragments de canaux nerveux et des globules composés, mais point de globules de pus.

Telle est l'analyse exacte des observations faites par M. Gluge.

Des circonstances qu'elles présentent, on peut conclure : que la lésion élémentaire, dans le ramollissement, serait la rupture des canaux nerveux; que la présence des globules composés ou inflammatoires dans la substance ramollie serait ensuite le phénomène le plus commun; que les globules de pus ne se rencontreraient que rarement.

Voici maintenant comment M. Gluge formule lui-même ses conclusions :

« 1° Le ramollissement blanc offre dans un grand nombre de cas du pus ;

2° Le ramollissement coloré, sans épanchement de sang, offre les produits d'un des premiers degrés de l'inflammation, formation de globules composés ;

3° Le ramollissement coloré avec épanchement de sang peut offrir les productions précédentes ou seulement les imbibitions mécaniques du sérum sanguinolent. Ce qui est le cas ordinaire dans les apoplexies récentes. »

La première conclusion n'est nullement d'accord avec les faits contenus dans ce mémoire : sur onze observations, il n'a été trouvé que deux fois du pus. Dans l'un de ces cas (obs. 10), le ramollissement était blanc, bien que les vaisseaux capillaires fussent extrêmement injectés ; dans l'autre (obs. 7), il était rouge-grisâtre. Je ne vois rien là qui prouve que le ramollissement blanc offre souvent du pus ; d'autant plus même qu'un ramollissement où les capillaires sont *extrêmement injectés* (obs. 10) n'est nullement ce que les auteurs ont décrit sous le nom de *ramollissement blanc*.

J'ai fait avec mon ami le docteur Alfred Becquerel quelques expériences dont je crois devoir consigner ici le résultat.

Nous avons pris de la substance cérébrale saine, et nous l'avons examinée au microscope (avec un grossissement de 250 fois), délayée avec le bout du doigt dans de l'eau distillée. On voyait d'abord des fragments de substance cérébrale formant ou des nuages ou des points irréguliers ; deux tiges irrégulières, linéaires, bien marquées, traversant le champ du microscope, formées sans doute par des tubes nerveux ; quelques globules de sang, et aussi quelques globules plus larges que les derniers, demi-opaques, comme pointillés à leur surface, irréguliers sur leurs bords, *framboisiés*, tout à fait semblables à des globules de pus.

En ajoutant quelques gouttes d'ammoniaque, on n'a rien changé à cet aspect.

Nous avons trituré la même substance cérébrale à l'aide d'une molette de verre ; après une trituration légère, il n'y avait aucun changement. Après une forte trituration, on n'apercevait plus aucun de ces globules semblables aux globules de pus ; mais seulement des fragments peu nombreux de formes très-

irrégulières, semblant des fragments de substance cérébrale séparés ou réunis par la compression ; plus de tubes nerveux.

Ce que nous avions obtenu par une forte trituration, nous l'avons également observé en comprimant la substance cérébrale simplement délayée au moyen d'une lame mince de verre superposée : disparition des globules, fragments irréguliers.

Nous avons pris du pus conservé dans de l'alcool, et aussi du pus récemment retiré d'abcès ; nous l'avons mélangé à de la substance cérébrale saine et simplement délayée, et nous avons constaté l'analogie complète de ces globules avec ceux de la substance non mélangée de pus : seulement ils étaient en plus grandnombre. Nous avons trituré fortement avec une molette et nous avons vu disparaître les vrais globules de pus comme dans l'expérience précédente ; même résultat par suite de la compression à l'aide d'une lame de verre.

Nous avons répété à plusieurs reprises ces expériences et nous avons toujours obtenu les mêmes résultats : seulement la trituration ne faisait pas toujours aussi complètement disparaître les globules de la substance saine.

Nous avons une fois ajouté de la potasse caustique à de la substance cérébrale saine et dans laquelle nous avions constaté la présence de globules semblables aux globules de pus ; cette addition fit disparaître les globules. Nous fîmes également disparaître les globules purulents en mélangeant de la potasse avec du pus.

Nous n'avons pas obtenu de résultats notablement différents avec la substance corticale et la médullaire. Nous avons opéré sur des cerveaux différents, pris par moi à la Salpêtrière, sains, quelquefois un peu injectés ; nous avons examiné des fragments où l'œil nu n'apercevait point de vaisseaux injectés ; nous y avons également trouvé des globules sanguins et *puriformes*. Nous n'avons examiné que la substance médullaire des hémisphères cérébraux, et la substance corticale des circonvolutions.

Il semble résulter de ces observations que, si la substance cérébrale saine renferme des corps tout à fait semblables à des globules de pus, on ne doit admettre qu'avec beaucoup de réserve la présence de véritables globules de pus dans la substance cérébrale ramollie ; cependant je n'en veux tirer aucune conclusion. J'ai dû rapporter ce que j'avais vu et comme je

l'avais vu ; mais je n'en veux encore rien conclure, parce que ces expériences ne sont pas encore assez nombreuses, parce que l'observation microscopique trompe très-facilement ceux surtout qui n'en ont pas une extrême habitude ; enfin, parce que je n'ose trop m'attacher à des résultats aussi différents de ceux obtenus jusqu'ici par les différents micrographes, qui ont étudié la structure de la substance nerveuse (1).

Nous avons vu plus haut que la rougeur du ramollissement aigu, résultat de la congestion qui précède toujours ce dernier, était constituée soit par une simple injection vasculaire, soit par une infiltration de sang ; nous avons vu également que l'infiltration sanguine se montrait surtout à un degré quelconque dans la substance grise et particulièrement dans celle des circonvolutions.

Il résulte de là que lorsque le ramollissement, dans sa période aiguë, aura été le siége d'une infiltration sanguine, il en conservera pour trace, à l'état chronique, une teinte jaune d'autant plus prononcée que cette infiltration aura été plus considérable; mais lorsqu'il se sera accompagné d'une simple injection vasculaire, celle-ci disparaissant toujours au bout d'un certain temps, le tissu ramolli devra recouvrer sa couleur normale.

A mesure qu'un ramollissement avance en âge, non-seulement l'injection inflammatoire du début disparaît, mais la vascularisation elle-même diminue, les vaisseaux cessent souvent d'y pouvoir être distingués, et dans quelques cas ils semblent disparaître en effet complètement. C'est à cela sans doute qu'est dû ce fait général, que le ramollissement chronique ne présente jamais de rougeur, à part toutefois quelques exceptions infiniment rares ; c'est à la même circonstance qu'est due la rareté des hémorrhagies dans le sein de ces ramollissements. Il m'a paru que c'était d'abord au centre de l'altération que disparaissaient les vaisseaux : de là probablement la teinte blanc mat que présente souvent la partie centrale du ramollissement pulpeux, tandis qu'à une époque plus avancée, on trouve

(1) Je n'ai rien vu de semblable aux gros globules que Müller, d'après Valentin, a décrits dans la substance grise du cerveau, de la moelle épinière et des ganglions, et qui ne se retrouveraient pas dans la substance blanche. (Müller, *Physiologie du système nerveux*, t. I, page 34, 1840.) Voyez, à la fin du livre, un appendice sur l'étude microscopique du ramollissement cérébral.

encore des petits vaisseaux membraneux et déliés sur les parois des infiltrations celluleuses ou des cavités qui peuvent succéder à ces dernières. Cependant il arrive quelquefois de voir d'anciens ramollissements traversés par un lacis vasculaire formé de vaisseaux longs et volumineux, se continuant dans les parties saines et s'entrecroisant ; mais dans leurs intervalles, on ne rencontre point de ces petites ramifications qui témoignent de la vascularisation propre d'un tissu.

C'est encore à cette absence de vascularisation qu'il faut attribuer la création du ramollissement blanc des auteurs, comme espèce à part, non inflammatoire, et distincte du ramollissement rouge, bien qu'il ne soit pas difficile de démontrer sa filiation avec ce dernier. Mais c'est qu'il faut, ainsi que l'ont dit Cullen et Portal, faire plus attention, si l'on veut apprécier la nature d'une affection, au début de la maladie qu'aux résultats fournis par l'examen cadavérique à une époque tardive.

M. Dechambre s'est, du reste, élevé très-justement contre cette dénomination de ramollissement blanc, par laquelle on semble supposer que le ramollissement de la substance grise puisse prendre une teinte semblable : il est certain que le ramollissement blanc des auteurs est tout simplement le ramollissement sans changement de couleur, gris dans la substance corticale comme il demeure blanc dans la médullaire (1).

Le ramollissement chronique pulpeux se rencontre dans toutes les parties du cerveau ; mais il s'observe plus rarement qu'ailleurs à la superficie des circonvolutions, parce que leur couche corticale est. de tous les points de cet organe, celui qui subit le plus promptement les tranformations consécutives propres au ramollissement chronique (2). Voisin quelquefois d'un ramollissement aigu, il se montre très-souvent aussi sur les limites de ramollissements plus avancés et transformés en plaques jaunes, infiltration celluleuse, etc.

Sa consistance est toujours très-molle, plus encore au centre qu'à la circonférence, coulant quelquefois comme une bouillie presque liquide, de manière, s'il est situé profondément, que l'on sente à la superficie du cerveau une fluctuation signalant une collection de pus ou de sang. J'ai suffisamment insisté, à

(1) *Compendium de méd. prat.*, t. II, page 148.

(2) Voyez plus loin, *Plaques jaunes de circonvolutions*.

propos du ramollissement aigu, sur les moyens qui sont propres à étudier le degré de consistance du tissu cérébral ramolli (1). J'ajouterai seulement qu'un des caractères qui le distinguent du ramollissement récent, est de se laisser beaucoup plus facilement détacher en lambeaux sous un filet d'eau.

Nous avons dit que le ramollissement pulpeux conservait quelquefois la couleur naturelle au tissu cérébral : on pourra s'assurer avec un peu d'attention que cette circonstance se rencontre fort rarement dans la substance corticale et surtout dans celle des circonvolutions. Sa couleur la plus commune, presque constante dans ces derniers points, est la couleur jaune : quelquefois celle-ci est très-prononcée, d'autres fois on aperçoit seulement un œil jaunâtre qu'un examen superficiel peut aisément faire négliger.

Le ramollissement pulpeux offre parfois une couleur grisâtre; celle-ci est presque toujours l'indice de son passage à l'état d'infiltration celluleuse. J'ai cité précédemment les quatre seuls faits que je connaisse de ramollissement pulpeux chronique, accompagné de rougeur. On a noté encore, mais bien rarement, dans le ramollissement la couleur brune (Morgagni), chocolat (Andral), etc. Ces diverses nuances me paraissent le résultat d'anciennes infiltrations de sang.

Pour son étendue comme pour son siége, le ramollissement chronique pulpeux présente toutes les variétés du ramollissement aigu ; il faut noter cependant qu'on ne lui voit guère occuper un aussi large espace que le peut faire ce dernier, les ramollissements aigus très-étendus déterminant habituellement la mort avant d'arriver à l'état chronique.

On paraît cependant avoir observé quelquefois des ramollissements de la totalité de l'encéphale; et, suivant M. Dechambre, ils se montreraient assez souvent sous forme chronique.

Cette question du ramollissement général du cerveau m'a toujours semblé assez obscure et elle est loin d'être aujourd'hui résolue pour moi. Je n'ai rencontré le cerveau ramolli dans toute son étendue, que trois fois : dans un cas, il y avait évidemment infiltration séreuse du cerveau, chez un hydropique; l'œdème du cerveau, sur lequel je reviendrai plus tard, est un état pa-

(1) Voyez pag. 4.

thologique bien distinct du ramollissement, et l'on doit soigneusement éviter de le confondre avec lui. J'ai rapporté, page 6, un cas de ramollissement général rencontré chez une femme morte d'une affection organique du foie sans avoir présenté aucun phénomène cérébral; j'en pourrais ajouter un troisième exemple tout à fait semblable. J'ai déjà dit, à l'endroit précédemment cité, les doutes que me semblaient devoir inspirer les faits de ce genre, et avec quelle réserve on devait admettre la nature pathologique des ramollissements généraux de l'encéphale, surtout chez les individus qui n'avaient point présenté de symptômes du côté du cerveau. J'ai énuméré les circonstances auxquelles on pouvait attribuer la diminution que nous présente quelquefois la consistance du cerveau après la mort, et l'on a vu qu'elles étaient toutes de nature à agir nécessairement non sur une partie, mais sur la totalité de l'organe.

Copland admet, d'après Craigie, un ramollissement général du cerveau par simple diminution de consistance sans changement de structure (*Malakencephalon*). « Dans les hydropisies, dit-il, dans la consomption pulmonaire, le diabète, on trouve souvent le cerveau flasque, facile à déchirer, d'une moindre consistance dans toute son étendue. C'est un état analogue à l'émaciation générale... (1). » Il cite ensuite Meckel qui a trouvé qu'une portion de cerveau d'un phthisique pesait un quart de grain de moins que chez un homme sain; Monro, qui a trouvé le cerveau de deux condamnés très-mou; puis d'autres auteurs, Morgagni, Greding, etc., qui l'ont vu également mou chez des aliénés. Copland ne paraît pas éloigné d'attribuer cette circonstance soit à l'état mental, soit à la réclusion de ces individus.

Carswell ne parle du ramollissement général du cerveau que chez les enfants, mais sans donner d'éclaircissements sur sa nature : « On trouve quelquefois, dit-il, chez les enfants, les deux hémisphères réduits presqu'en une consistance pulpeuse ou fluide, probablement à cause de la mollesse naturelle de cet organe à cet âge, *probably on account of the natural Softness of this organ in them* (2). »

M. Foville pense que le ramollissement général du cerveau

(1) Copland, *Dict. of pract. med.*, t. I, page 214.

(2) Carswell, *the Cycl. of pract. med.*, vol. IV, page 5.

doit être considéré comme une altération cadavérique (1). Mentionnerai-je ici ce ramollissement observé par Billard et Copland dans le cerveau des nouveau-nés, chez qui il précéderait quelquefois la naissance, et auquel ils auraient trouvé une odeur d'hydrogène sulfuré?

Sur cent cinquante cas empruntés à différents auteurs, M. Andral n'a trouvé le ramollissement général du cerveau noté que quatre fois (2). Il n'en a observé lui-même aucun exemple. M. Rostan en cite un seul dont voici l'analyse :

Observation 55. — Pendant plusieurs jours gêne des mouvements. — Mollesse générale du cerveau. Pneumonie.

Une femme de soixante dix-huit ans, languissante, affirmant n'avoir jamais eu d'attaque d'apoplexie, gardait le lit depuis plusieurs mois, se plaignant d'une extrême faiblesse et de douleurs vives dans les membres. Le 1^er^ septembre 1820, il survint une gêne plus spéciale (mais beaucoup moins prononcée le lendemain) dans les mouvements du bras gauche, puis de l'engourdissement et des douleurs très-vives dans la cuisse gauche, et la veille de sa mort dans le membre inférieur droit. La faiblesse était extrême, l'amaigrissement fut rapide ; la parole était lente et embarrassée. Il n'y avait du reste aucun autre symptôme cérébral et l'intelligence était bien conservée. La mort arriva d'une façon assez inattendue le 10 septembre.

Autopsie. — Pâleur des méninges, mollesse générale de la pulpe cérébrale, mais pas assez prononcée pour qu'on puisse comparer son état à celui d'une bouillie. Certains points semblent plus affectés que le reste de l'organe ; défaut de consistance du cervelet. Engouement du poumon droit ; commencement d'hépatisation du lobe supérieur (3).

Pour qui sait quelle marche insidieuse et bizarre peut suivre la pneumonie chez les vieillards, et combien souvent en particulier elle revêt un aspect cérébral analogue à celui qui vient d'être décrit, ce fait laissera beaucoup de doutes ; d'autant plus

(1) Foville, *Dict. de méd. et de chir. prat.*, art. Ramollissement.
(2) Andral, *Clinique...*, page 533.
(3) Rostan, *Recherches...*, obs. xxx.

que les détails de l'autopsie ne paraissent pas eux-mêmes suffisants pour convaincre de la nature pathologique de la mollesse de ce cerveau.

M. Lallemand a rapporté une observation de ramollissement général à laquelle peuvent s'adresser à peu près les mêmes remarques.

OBSERVATION 56. — Péritonite, délire, mouvements convulsifs. — Mollesse générale du cerveau.

Une jeune femme présenta le second jour d'un accouchement prématuré, provoqué peut-être par des manœuvres coupables, quelques signes de péritonite. Le troisième jour au matin, traits altérés, œil inquiet, air étonné, comme stupide; langue muqueuse, ventre plus souple, moins douloureux. (*Émét. deux grains.*) Le soir tout était changé; la malade n'avait presque pas vomi, mais elle avait fait des efforts considérables, suivis bientôt de mouvements convulsifs et de délire violent. Je la trouvai dans un état de stupeur et de résolution générale portées au dernier degré; elle ne donnait aucun signe de connaissance ni de sensibilité, et n'articulait pas le moindre son. Mort dans la nuit.

Autopsie. — Le cerveau un peu décoloré avait entièrement perdu sa consistance; il était partout d'une mollesse diffluente. Péritonite (1).

M. Lallemand se demande si cet état du cerveau était réellement pathologique, et si c'est à lui qu'il faut attribuer les symptômes observés depuis l'administration de l'émétique; il fait remarquer que l'autopsie a été pratiquée trente heures seulement après la mort, et par une température peu élevée, et il renvoie à une observation précédente, où, dans de semblables circonstances, c'est-à-dire dans le cours d'une métro-péritonite puerpérale, un ramollissement partiel, puriforme, s'était développé. Mais les symptômes cérébraux avaient été mieux caractérisés; on avait observé une hémiplégie pendant trois jours, tandis que, dans le fait que nous venons d'analyser, ils n'ont réellement duré que quelques heures; et d'ailleurs on rencontre quelquefois dans la péritonite des phénomènes de ce genre,

(1) Lallemand, *Lettre* 2, n° 17.

sans qu'ils paraissent liés à une altération organique prononcée de l'encéphale (1). Enfin des détails anatomiques aussi concis ne peuvent laisser que du doute.

Le fait suivant, emprunté à M. Louis, est plus intéressant.

Observation 57. — Symptômes cérébraux datant de trois années. Ramollissement de la totalité du cerveau.

Une cuisinière âgée de trente-huit ans avait toujours joui d'une bonne santé, peu réglée cependant, lorsqu'à la suite de chagrins profonds elle perdit le sentiment et le mouvement, sans altération de l'intelligence; au bout de deux mois, douleurs dans les membres et retour lent des mouvements. Elle ne put reprendre ses occupations qu'au bout de huit mois. Elle se porta bien pendant six mois, puis il survint un érysipèle à la jambe gauche; suppression de flueurs blanches, du mucus nasal, de crachements de sang et d'un épistaxis habituels. Pesanteur dans les sinus frontaux, abolition de l'odorat et du goût; perte de la gaîté.

Elle entra à la Charité dans cet état : un peu de céphalalgie, abolition du goût et de l'odorat, intelligence complètement intacte, apyrexie, faiblesse... La céphalalgie disparut presque complètement. Rien de nouveau ne se présenta. Quelques jours après, 24 février, à dix heures du soir, elle se plaignit d'éprouver de la chaleur, du malaise, un sentiment de gonflement à la face. A minuit elle était morte. Trois années s'étaient écoulées depuis l'apparition des premiers symptômes cérébraux.

Autopsie trente-deux heures après la mort. — Le cerveau était pâle, sans la moindre injection, d'une mollesse extrême, pareille à celle d'un enfant nouveau-né dans toute sa masse. Les nerfs olfactifs et la membrane muqueuse des fosses nasales étaient dans l'état le plus naturel; celle des sinus frontaux et maxillaires avait une ligne et demie d'épaisseur, était demi-transparente, comme infiltrée, très-ferme et d'une couleur de gelée de pommes. Pas de mucus desséché.

On trouva quelques tubercules au sommet des poumons, un

(1) Chomel, *Dict. de méd.*, 2e éd., t. xxiii, page 566. — Andral, *Clinique*, t. ii, page 649.

peu d'engorgement à leur partie postérieure... On ne rencontra rien qui parût pouvoir se rapporter à la mort subite (1).

« Sans revenir, continue M. Louis, sur chacun des symptômes éprouvés par la malade pendant les trois années qui précédèrent son admission à la Charité, nous dirons que les plus graves d'entre eux indiquaient par leur nature autant que par la cause qui y avait donné lieu, une affection cérébrale plus ou moins profonde; qu'un degré de mollesse du cerveau, tel que celui qui a été observé, doit être considéré comme une lésion, et qu'il est presque impossible de ne pas croire à une dépendance entre l'état pathologique de cet organe et les symptômes dont il s'agit. D'ailleurs cet état n'explique pas la mort subite, car nous ignorons ce qu'il faut de consistance au cerveau pour l'entretien de la vie; le ramollissement qui nous occupe a sans doute eu lieu d'une manière lente; il était probablement à peu près au même degré le jour de la mort et dans les quatre ou cinq derniers de l'existence. »

La perte du goût et celle de l'odorat ne sont réellement pas des symptômes cérébraux bien caractérisés, surtout chez un individu qui porte une maladie aussi prononcée d'une partie de la pituitaire. Je crois donc ne pas devoir admettre sans quelque doute la manière de voir de l'honorable médecin auquel je viens d'emprunter cette observation. Si ces symptômes tenaient à l'altération du cerveau, il faudrait faire remonter celle-ci à deux ans, ce qui ne serait pas une des circonstances les moins extraordinaires de ce fait. Quant aux accidents du début, bien plus évidemment cérébraux, il est difficile de savoir à quoi les attribuer; mais il est certain que leur guérison a été suivie d'un intervalle de santé de huit mois.

M. Dechambre, dans une note qu'il a communiquée aux auteurs du Compendium de médecine pratique, a émis sur le ramollissement général du cerveau des idées tout à fait extraordinaires et que je ne saurais me dispenser de consigner ici.

« M. Dechambre, se basant sur un relevé de trente observations prises avec soin, pense qu'il importe beaucoup de distin-

(1) Louis, *Mémoire sur les morts subites.*

guer deux formes principales de la maladie. Voici quelles considérations il présente à ce sujet : — 1° Dans l'une de ces formes de ramollissement, *toute la masse encéphalique est d'une pâleur et d'une mollesse extrême.* Pour peu qu'on y porte le scalpel avec négligence et qu'on entame la substance nerveuse plutôt en pressant qu'en sciant, on obtient une coupe dont la couche la plus superficielle est inégale et réduite en bouillie. C'est là quelquefois tout ce qu'on observe, mais le plus souvent la mollesse augmente de plus en plus en différents points, et l'on peut suivre ainsi ses divers degrés jusqu'à la réduction de la pulpe en un liquide blanc pâle, qui occupe alors un nombre variable de cavités irrégulières pour la forme et pour la grandeur.

« 2° Dans la seconde forme, *le ramollissement est partiel et bien circonscrit ;* il existe d'un seul ou des deux côtés, mais le reste de sa substance conserve sa consistance accoutumée (1). »

Plus loin, M. Dechambre étudie les symptômes du ramollissement général.

« Ce sont ordinairement :

« 1° Un affaiblissement successif de l'intelligence, accompagné ou non de céphalalgie, mais sans véritable délire, et pouvant aboutir à un idiotisme complet. Il a observé pourtant, dans un cas, un délire violent, avec mouvements désordonnés de tous les membres, et, dans un autre cas, de la loquacité et une vivacité singulière dans les réponses (la pie-mère ne présentait aucune altération);

« 2° Un affaiblissement graduel de la motilité, se montrant d'abord dans les membres inférieurs et se terminant quelquefois par une véritable paralysie générale, qui ne devient pourtant complète que dans les derniers jours, quand la surabondance de la sérosité vient à distendre les ventricules.

« Les membres restent ordinairement souples pendant toute la durée de la maladie. Il ne faut pas tenir compte des cas où le délire rend impossible l'appréciation de cette circonstance. Quelquefois la souplesse fait place à la contracture, dans les derniers jours seulement, mais alors le ramollissement se complique d'injection sanguine.

« 3° La sensibilité reste intacte le plus souvent, elle ne se perd

(1) *Compendium*, t. II, page 149, art. CERVEAU (Ramollissement du).

que quand le cerveau est comprimé par une abondante sérosité; mais plus ordinairement il y a exaltation dans les perceptions sensoriales. Beaucoup de malades éprouvent même dès le début des douleurs névralgiques qui acquièrent parfois une extrême intensité (1). »

Ailleurs il est dit que M. Dechambre, sur quinze cas de ramollissement général du cerveau, n'en a vu que deux où l'altération ait marché d'une manière aiguë ; et comme il avait été dit plus haut que les conclusions de M. Dechambre étaient basées sur un relevé de trente faits, il en résulterait que le ramollissement général du cerveau se montrerait dans la moitié des cas. D'un autre côté, le ramollissement circonscrit n'affecterait que rarement la forme chronique; il se termineratt le plus souvent en un ou deux septenaires, quelquefois en trois ou quatre jours (p. 158). Le ramollissement chronique, si l'on s'en rapportait à ces résultats, serait donc rarement circonscrit et le plus souvent général. Je n'ai qu'une objection à faire à ces singulières propositions : c'est que, dans toutes les observations de ramollissement chronique que renferme cet ouvrage, et aussi ceux de MM. Rostan, Lallemand et Andral, on ne trouvera que des ramollissements partiels et point d'exemples de ramollissement général.

J'ai exposé tout au long les opinions que ces passages attribuent à M. Dechambre sur le ramollissement général du cerveau, et à cause de leur caractère exceptionnel, et pour ne plus avoir à revenir sur ce sujet; mais elles sont tellement bizarres, en désaccord tellement complet avec mon observation et celle des autres, que je suis porté à croire qu'elles n'auront pas été exactement rendues par les auteurs du *Compendium*. Notons, en outre, qu'il semble résulter de plusieurs endroits de ces citations que M. Dechambre aurait confondu, dans plus d'un cas, l'hydrocéphale avec le ramollissement.

Je vais maintenant rapporter quelques observations de ramollissement pulpeux, propres à faire connaître l'apparence habituelle qu'il présente, apparence beaucoup plus simple que dans les autres formes de ramollissement, puisqu'il ne consiste que dans une diminution de la consistance normale du tissu cérébral.

(1) *Article cité*, page 157.

OBSERVATION 58. — Céphalalgie, étourdissements habituels ; hémiplégie subite à gauche sans raideur ; agitation, subdelirium,h escare au siége; mort au bout de 20 jours. — Ramollissement jaunâtre de quelques circonvolutions du lobe moyen droit.

La nommée Colignon (Marie), âgée de soixante-dix ans, blanchisseuse, grasse et charnue, a toutes les apparences d'une forte constitution. Elle dit avoir éprouvé depuis longtemps, par suite des fatigues de son état, des douleurs dans tous les membres; depuis l'époque du choléra, elle a un tremblement et un engourdissement habituel des membres inférieurs. Depuis deux ans, elle est sujette à de grands maux de tête, et éprouve quelquefois des étourdissements assez forts pour la faire tomber.

Le 17 avril 1838, elle fut prise, à deux heures du soir, sans cause connue, d'un étourdissement, avec une sensation de froid dans la jambe et la main gauches et impossibilité de s'en servir, en même temps embarras de la parole et balbutiement passager.

Le lendemain, la face est très-congestionnée, les yeux rouges. La céphalalgie est depuis plusieurs jours plus intense qu'à l'ordinaire. La langue est peu humide, large, droite, un peu rouge. Le bras gauche ne peut exécuter la moindre mouvement; la sensibilité y est légèrement diminuée ; on dit que, lorsqu'on a porté la malade à l'infirmerie, il a un peu remué. Le membre inférieur de ce côté ne se soulève qu'avec une peine infinie, le genou ne peut se plier complètement. L'intelligence et la mémoire ne paraissent pas sensiblement altérées. Pouls fréquent et développé, matité étendue et forte, impulsion au cœur. (*Saignée du pied; 20 sangsues aux malléoles; eau de Sedlitz.*)

Le soir, la rougeur est moindre à la face et aux yeux; la malade se sent la tête dégagée. Selles abondantes.

19. Les mouvements ont presque complètement reparu dans le membre inférieur. Le pouls est moins fort et moins fréquent. (*Saignée de 2 pal.*)

Il survient quelques hallucinations la nuit suivante. La malade marche en traînant la jambe gauche. Elle est agitée, parle beaucoup, défait son lit, il faut l'attacher. Constipation. Elle demande à manger avec instances. La langue est rouge et sèche; le pouls est toujours fréquent et parfois très-irrégulier. Le bras

demeure toujours immobile. (*Eau de Sedlitz à plusieurs reprises; soupes, bouillon.*)

25. Le même état persiste; il s'y joint seulement une apparence d'affaissement profond et une expression souffrante de la physionomie, bien que la malade n'accuse aucune douleur. Elle demande sans cesse à manger et à boire. (*Saignée de 2 pal., manne, 60 gramm.*)

Les jours suivants, agitation constante. Alternatives de subdélirium et d'affaissement. Sueurs habituelles le matin.

Cependant le bas-ventre se tend, les urines coulent involontairement; on en retire une grande quantité par le cathétérisme. Une large eschare se forme au siége.

Le 6 mai, coma; la malade ne parle plus; peau légèrement humide, pas de refroidissement des extrémités. Pouls petit, irrégulier. (*Potion de quinquina.*)

Mort le lendemain au soir. L'état des membres était resté le même jusqu'à la fin.

Autopsie. — Sérosité assez abondante dans la pie-mère et les ventricules, limpide. Artères de la base épaissies et jaunâtres.

Ramollissement avec coloration grisâtre et jaunâtre de cinq ou six circonvolutions de la partie moyenne du bord externe de l'hémisphère droit et de la partie externe de la scissure de Sylvius. Les circonvolutions ramollies se laissent éroder par la pie-mère et pénétrer par un filet d'eau; elles sont à peine déformées et offrent une mollesse pulpeuse au toucher. Le ramollissement s'étend peu profondément dans la substance blanche.

La moelle est saine, ainsi que ses membranes.

Poumons très-sains, d'un grand volume, un peu emphysémateux. Hypertrophie considérable du cœur, générale, mais surtout du ventricule gauche.

Ce ramollissement, datant de vingt jours seulement, est précisément sur la limite de l'état aigu et de l'état chronique. Une mort aussi prompte a été certainement due au développement d'une large escare au siége, et non point à l'affection cérébrale dont l'étendue et les effets observés jusque-là, ne paraissaient nullement incompatibles avec la vie et avec un degré quelcon-

que d'amélioration. Je signalerai, parmi les phénomènes observés pendant la vie, ces légers mouvements qui paraissent avoir été remarqués dans le bras paralysé, au moment où la malade fut apportée à l'infirmerie; j'ai dit précédemment que cette circonstance me paraissait assez importante pour aider à distinguer le ramollissement de l'hémorrhagie.

Observation 59. — Hémiplégie gauche subite accompagnée de vives douleurs. Contracture consécutive dans les membres paralysés; mort au bout de cinq mois. — Ramollissement très-étendu dans l'hémisphère droit du cerveau, avec coloration jaune des circonvolutions.

Préanet, âgée de soixante-deux ans, vive et bien constituée, fut frappée tout à coup d'hémiplégie gauche et de perte de connaissance, le 20 janvier 1838, dans la journée. Portée aussitôt à l'infirmerie, elle présenta l'état suivant :

La connaissance est revenue. La malade se plaint avec beaucoup de vivacité de douleurs qu'elle éprouve dans le poignet droit; le côté gauche est complètement paralysé, sans roideur et incomplètement insensible. Langue déviée à gauche, face assez pâle. La tête et les yeux sont fortement déviés à droite. Les sens sont intacts, l'intelligence assez bien conservée; il y a un peu de céphalalgie générale. Le pouls est presque insensible, lent, filiforme. Respiration naturelle. Battements du cœur faibles. (20 *sangsues au cou*; *sinapismes*.)

Les jours suivants, *lavement purgatif*, *vésicatoire à la nuque*.

Les douleurs s'apaisèrent, l'état général parut meilleur. Le pouls prit plus de développement, à 72. Il n'y eut aucune diminution dans la paralysie du côté gauche. Les facultés de l'intelligence et des sens conservèrent toute leur intégrité.

15 février. Des douleurs vives occupent tout le côté paralysé, même la face.

28 mai. La malade est depuis longtemps dans l'état suivant : elle ne peut quitter le lit, les membres gauches sont toujours aussi paralysés, mais contracturés et demi-fléchis; la peau n'a qu'une sensibilité obtuse, mais ils sont profondément le siége de douleurs constantes dont la malade se plaint vivement. Rien d'anormal dans le côté droit. L'intelligence, les sens sont intacts; cependant la malade demande à se lever, à s'occuper. Les pupilles sont étroites et mobiles; la langue légèrement déviée à

gauche. Les pommettes sont très-colorées. La chaleur de la peau est naturelle, il n'y a point de fièvre le soir. Le pouls est à 75, peu développé. Rien à noter au cœur. Toux et expectoration catarrhale. Matité absolue et absence de tout bruit respiratoire dans la partie gauche et postérieure de la poitrine. Evacuations involontaires. Grande faiblesse. La vie se prolongea encore dans cet état jusqu'au 10 juin, cinq mois après le début de la maladie.

Autopsie. — Il s'écoule une assez grande quantité de sérosité un peu trouble des membranes. Celles-ci se détachent facilement de la superficie du cerveau, si ce n'est à la partie externe de l'hémisphère droit, où elles entraînent avec elles des lambeaux d'un grand nombre de circonvolutions ramollies. Cet hémisphère présente un vaste ramollissement qui en occupe toute l'étendue antéro-postérieure, sauf trois centimètres en avant et en arrière, en travers s'étend depuis le corps strié et la couche optique jusqu'aux circonvolutions externes, et peut avoir de trois à quatre centimètres de hauteur. Le tissu ramolli est blanc dans la substance médullaire, mais, dans la substance corticale, et, en particulier, celle des circonvolutions, il offre une couleur jaune très-prononcée. Il n'y a aucune trace de foyer sanguin.

Rien à noter dans l'hémisphère gauche, la moelle allongée et le cervelet.

Le poumon droit est sain ; le gauche est rouge et hépatisé dans presque toute son étendue. Adhérences intimes du péricarde à toute la surface du cœur ; rien à noter du reste dans cet organe.

L'abdomen ne présente rien de particulier.

Observation 60. — Hémiplégie gauche depuis un an. Mort lente dans l'adynamie. — Ramollissement pulpeux de quelques circonvolutions et de la substance médullaire de l'hémisphère droit.

Traveau, âgée de soixante-treize ans, entra, au mois de décembre 1838, à l'infirmerie, pour une hémiplégie qui lui était survenue subitement un an auparavant. Je la vis pour la première fois le 1er janvier 1839.

L'hémiplégie était presque complète à gauche ; il n'y avait de possibles que quelques légers mouvements des extrémités ; sen-

sibilité très-obtuse et œdème du bras paralysé. Il n'y a aucune raideur. L'intelligence est saine, mais participe seulement à un affaiblissement profond que cette femme a subi depuis quelque temps. La parole est intacte, les sens non altérés. Il y a un peu de tendance à l'assoupissement ; les pupilles sont égales, contractées, la déglutition facile ; la circulation très-faible, les extrémités froides et bleuâtres. Depuis qu'elle est à l'infirmerie, les évacuations sont involontaires.

Dans les derniers jours de la vie, il y avait une soif vive, un léger mouvement fébrile, un air de souffrance et des plaintes, bien que la malade n'indiquât jamais de douleur spéciale. La prostration fit des progrès rapides, la respiration s'embarrassa et elle mourut le 7 janvier.

Autopsie. — Infiltration séreuse assez considérable de la pie-mère ; les circonvolutions, à part un petit nombre d'entre elles, sont à peine écartées par la sérosité, et généralement un peu aplaties. Les vaisseaux des méninges sont passablement injectés de sang, leurs parois à peu près saines. Sérosité très-abondante à la base du crâne.

La pie-mère s'enlève aisément de la surface du cerveau; mais, à la partie antérieure de la convexité de l'hémisphère droit, elle entraîne avec elle la superficie de quelques circonvolutions ramollies. Ces dernières ne sont aucunement déformées ; elles présentent à leur sommet des plaques de ramollissement de la largeur d'une pièce de dix ou de vingt sous. Ce ramollissement s'étend, dans quelques points, à trois ou quatre millimètres dans la substance médullaire; dans d'autres, il reste limité à la couche corticale : il est jaunâtre et se laisse délayer par un courant d'eau. Mais, plus profondément, la substance médullaire de presque tout le lobe antérieur est molle, raréfiée, comme criblée de petits espaces vides. La substance médullaire de l'autre hémisphère présente, dans un point, trois ou quatre petites vacuoles irrégulières, sans autre altération.

Dilatation énorme des ventricules latéraux par de la sérosité limpide. La tête du corps strié gauche présente un peu d'affaissement avec une coloration jaunâtre superficielle; pas d'altération sensible au-dessous.

Infiltration séro-sanguinolente des parties déclives des pou-

mons. Le cœur est sain. L'abdomen ne présente rien de remarquable, mais le canal gastro-intestinal n'est pas ouvert.

Il est probable, bien qu'on ne puisse l'affirmer, que les phénomènes qui ont précédé la mort ont été dus à une exhalation séreuse des méninges et des ventricules. Une circonstance qui me fait croire à la date récente de l'épanchement de cette sérosité, c'est le rapprochement et l'aplatissement des circonvolutions ; j'ai émis précédemment quelques idées à ce sujet (1).

Ces anciens ramollissements pulpeux de la substance médullaire se présentent quelquefois sous un aspect que l'on est tenté de rapporter plutôt à une simple raréfaction de tissu, à une sorte d'absorption interstitielle, qu'à un ramollissement proprement dit. Je ne pense pas cependant que les faits de ce genre soient d'une autre nature : je vais en rapporter un exemple décrit assez minutieusement.

OBSERVATION 61. — Depuis deux ans, deux attaques avec perte de connaissance, sans grande lésion des mouvements. — Ramollissement pulpeux du lobe antérieur droit. Petites cavités multiples dans les hémisphères.

Une femme âgée de 66 ans, nommée Marguerite Roger, entra à l'infirmerie au commencement du mois d'avril 1838. Elle raconta qu'au mois de décembre 1836 elle était tout à coup tombée, privée de la parole, mais non de l'intelligence ; il y avait un affaiblissement général des mouvements ; on ne peut savoir s'il avait été plus prononcé d'un côté que de l'autre. La parole revint assez promptement. Environ un an après elle eut de nouveau une attaque à peu près semblable, perte de la parole, déviation de la bouche à gauche ; pas d'altération des mouvements, dit-elle.

Lorsqu'elle entra à l'infirmerie, elle était épuisée par un dévoiement qui durait depuis six semaines ; la langue était un peu déviée à droite, la parole embarrassée ; point de céphalalgie. Les mouvements, la sensibilité et l'intelligence étaient assez bien conservés. Mais bientôt ses jambes ne purent plus la porter ; elle tint des propos incohérents, délira la nuit, sa physionomie devint hébétée, le dévoiement ne cessa pas, tous les symptômes

(1) Voyez pag. 18.

d'une fièvre hectique se montrèrent, et elle succomba dans une prostration profonde le 8 mai.

Autopsie. — La pie-mère était assez injectée, infiltrée d'une grande quantité de sérosité; les parois des artères de la base généralement épaissies sans ossification. Cette membrane s'enlève aisément de la superficie du cerveau qui paraît saine.

La substance médullaire présente une injection très fine et assez serrée, dans les deux hémisphères : la consistance générale de ces derniers est bonne.

La substance médullaire du lobe antérieur droit présente un ramollissement dans l'étendue d'une grosse noisette : au premier aspect cette altération paraît consister plutôt en une simple raréfaction de tissu qu'en un véritable ramollissement, bien que l'on puisse constater à l'aide du toucher et d'un filet d'eau une diminution notable de consistance. En effet, à la coupe, on voit qu'elle se compose d'un grand nombre de petits vides, de petites aréoles irrégulières qui lui donnent un aspect feutré ; à l'entour d'elle la substance cérébrale paraît moins compacte qu'ailleurs, comme formée de filaments moins rapprochés, d'une texture moins serrée. Ce tissu est tout à fait blanc ; on y distingue à peine quelques vaisseaux infiniment déliés. Si l'on projette dessus un filet d'eau, on voit le liquide le pénétrer facilement et en écarter les fibres, mais sans en détacher ni même en soulever aucune partie. A la partie postérieure de ce ramollissement, se remarquait une petite tache jaune de deux millimètres à peine de diamètre.

On trouva en outre un grand nombre de petites cavités dans les hémisphères. Au devant et au dessus du corps strié gauche, on vit trois petites cavités de deux millim. de diamètre, dont les parois jaunâtres, tapissées de petits vaisseaux, paraissaient formées d'un tissu celluleux condensé plutôt que d'une véritable membrane ; on n'y découvrit aucun liquide. Autour de chacune d'elles la substance cérébrale présentait une raréfaction toute semblable à celle qui a été décrite tout à l'heure. On trouva encore dans le même hémisphère cinq ou six autres cavités toutes semblables, surtout près du ventricule.

Le corps strié droit est un peu mou, légèrement atrophié et présente à sa surface des adhérences celluleuses et denses avec

le corps calleux. Les deux corps striés renferment de petites vacuoles.

Rien de particulier dans la moelle allongée ni dans le cervelet, qui participe toutefois à l'injection du cerveau.

OBSERVATION 62. — Hémiplégie gauche subite sans perte de connaissance. Disparition incomplète des symptômes cérébraux. Sept ans après, mort par suite d'un cancer utéro-vaginal. — Ramollissement pulpeux sans changement de couleur dans le lobe antérieur droit.

La nommée Doutremont, âgée de cinquante-un ans, était entrée à la Salpètrière au mois de mai 1818, pour un cancer utéro-vaginal avancé : elle fut immédiatement transportée à l'infirmerie.

Cette femme nous raconte que, sept ans auparavant, elle avait été prise d'une hémiplégie subite du côté gauche, sans perte de connaissance ; les paupières n'avaient point été affectées. La malade bavait et parlait avec peine au commencement, mais maintenant elle retient bien sa salive, elle articule nettement ; l'intelligence et la mémoire paraissent avoir conservé leur intégrité. La langue est droite et se meut librement. L'hémiplégie, d'abord complète, a graduellement diminué ; la malade a pu marcher, bien qu'en boitant, elle a pu se servir un peu de son bras gauche. Il y a trois ans que des accidents ont commencé à se montrer du côté de l'utérus ; il est survenu des pertes sanguines, un écoulement blanc, jamais de vives douleurs ; depuis plusieurs mois il y a du dévoiement, et les évacuations se font involontairement.

Cette femme, lorsqu'elle entra à l'hospice, était dans un état de grande faiblesse qui fit de rapides progrès, et elle mourut au bout de peu de jours. Mais les fonctions cérébrales paraissaient en très bon état ; elle nous donna avec beaucoup de netteté les détails que nous venons de rapporter. Quant aux membres, l'affaiblissement général qui depuis longtemps la forçait de garder le lit, avait augmenté la faiblesse des membres autrefois paralysés, mais nous pûmes nous assurer qu'il ne s'était produit aucune lésion nouvelle des facultés cérébrales.

Autopsie. — Les méninges contiennent une certaine quantité de sérosité ; injection normale de la pie-mère.

Le cerveau ne présente rien à noter à l'extérieur. On trouve au centre du lobe antérieur droit un ramollissement de la substance médullaire, ayant à peu près l'étendue d'un gros œuf de pigeon ; il est limité en dehors par la substance corticale qui est saine, en arrière par le corps strié ; l'altération ne s'étend pas à ce dernier, non plus qu'à la partie tout à fait antérieure de l'hémisphère. La partie ramollie n'offre aucune coloration et paraît même dans son centre d'une blancheur plus mate que la substance saine ; on n'y distingue pas de vaisseaux. A son centre également la substance ramollie est d'une mollesse extrême, réduite en bouillie ; aux confins de l'altération, on voit celle-ci se fondre dans quelques points graduellement avec les parties saines, dans d'autres se limiter brusquement. Le reste du cerveau est sain. Les ventricules latéraux contiennent peu de sérosité.

Le cœur présente un commencement d'ossification du pourtour de l'orifice aortique. Les poumons sont infiltrés de sérosité dans leurs parties déclives. La vésicule biliaire est atrophiée ; le foie est sain.

Le col de l'utérus est transformé en une bouillie d'un gris blanchâtre remplissant une excavation profonde creusée dans le corps de l'utérus. Le vagin, à sa partie supérieure, participe un peu à cette altération.

Cette observation mérite de fixer quelques instants notre attention. Doutremont avait éprouvé une hémiplégie subite, accompagnée de quelques autres troubles des fonctions cérébrales. Ces symptômes s'étaient peu à peu dissipés, incomplètement, il est vrai, mais assez pour qu'elle pût marcher et se servir de son bras paralysé. Elle mourut au bout de sept ans, sans avoir à aucune époque éprouvé quelque ressentiment de cette attaque : tout semblait annoncer une hémorrhagie cérébrale ayant suivi sa marche la plus simple, la plus commune, guérie, sauf la persistance d'une cicatrice dont la présence expliquait un reste de faiblesse dans un côté du corps. Or, non-

seulement il fut trouvé un ramollissement, mais encore il fut de toute évidence qu'il n'avait jamais pu exister là un épanchement de sang.

Je n'ai pas besoin de revenir ici sur la manière dont je conçois la formation de ce ramollissement à l'aide d'une congestion sanguine ; celle-ci seule nous rend compte parfaitement de la forme de son début et de la marche des accidents qui ont dû diminuer, malgré la persistance d'une lésion inflammatoire, lorsqu'a diminué, puis disparu la fluxion qui existait au commencement. Ce ramollissement ne nous a pas offert de couleur jaune, comme indice de cette congestion du début ; n'occupant pas la substance grise, il n'aura sans doute été le siége que de cette injection vasculaire, qui peut disparaître elle-même sans laisser aucune trace.

Ce cas est un exemple de ceux auxquels je faisais allusion précédemment, en disant : que le ramollissemeut pouvait arrêter ses progrès à chacune de ses périodes et permettre à la maladie de subir une sorte de guérison, qu'elle manifeste par la cessation des accidents cérébraux et le retour des fonctions abolies, aussi complet que le permet la désorganisation éprouvée par les fibres cérébrales.

Observation 63. — Hémiplégie ancienne à droite avec contracture des doigts seulement. Etat curieux des facultés intellectuelles, accès épileptiformes. — Ramollissement jaunâtre avec atrophie de quelques circonvolutions du lobe postérieur gauche, s'étendant dans la substance médullaire sous-jacente.

Marie Valadier, âgée de soixante-trois ans, avait une hémiplégie du côté droit, dont on ignorait le début, mais qui datait au moins d'une année. La paralysie était complète, sans raideur des articulations, si ce n'est aux doigts qui étaient fortement contracturés, et que l'on ne pouvait allonger sans causer de vives douleurs. La langue était un peu gênée dans ses mouvements.

La malade était plongée dans un état d'hébétude profonde qui se peignait tout entier dans sa physionomie, et qui, se joignant à un air de souffrance habituel, laissait parfois place à une sorte de gaîté stupide. Elle ne se rappelait son nom et d'autres mots que lorsqu'on en avait prononcé la première syllabe; elle se souvenait très-bien des airs de beaucoup de chansons et par-

sait quelquefois la nuit à chanter. Mais elle ne pouvait retrouver que la fin des vers ou des couplets. On remarqua jusqu'à la fin de la vie cet état particulier de la mémoire. Elle ne prononçait d'elle-même que certains mots : mon Dieu, ma sœur, bien sûr, pourquoi pas, qu'elle répétait à tout propos. Elle ne savait dire aucun autre mot qu'en chantant, soit qu'elle répétât ce qu'elle entendait chanter, soit plus rarement qu'elle le fît d'elle-même. Elle n'accusait aucune souffrance spéciale. La déglutition se faisait bien.

Cette femme était sujette à des accès épileptiformes : elle était prise de temps en temps de convulsions dans le bras et la jambe paralysés, moins souvent de l'autre côté; la face se congestionnait, se convulsait aussi; dans les derniers temps, il venait une écume abondante à la bouche. Ces attaques, d'abord assez éloignées et ne se répétant ainsi que depuis peu de temps, se sont peu à peu rapprochées, et à la fin se succédaient sans relâche pendant des journées entières. Marie Valadier s'affaiblit peu à peu et mourut à la fin du mois de mars 1838, avec une eschare au siége et dans un coma profond.

Autopsie. — On trouva une infiltration séreuse assez considérable sans injection, dans la pie-mère. Au niveau de la partie externe et postérieure de l'hémisphère gauche, on vit un creux capable de loger un œuf de pigeon et que remplissait de la sérosité infiltrée dans le tissu cellulaire sous-arachnoïdien. A ce niveau on trouva plusieurs circonvolutions jaunâtres, déformées et atrophiées, ou plutôt ayant presque totalement disparu; la couche corticale était considérablement amincie. Elles étaient très molles, se laissant pénétrer et fendiller par un filet d'eau, ainsi que la substance médullaire sous-jacente; celle-ci était ramollie assez profondément, mais non pas jusqu'au ventricule, dont les parois étaient saines et contenaient un peu de sérosité. L'hémisphère droit était sain.

Observation 64. — Perte graduelle du mouvement, du sentiment et de l'intelligence datant de plusieurs années. — Atrophie et ramollissement de plusieurs circonvolutions de l'hémisphère gauche, limités à la couche corticale. Induration d'une d'entre elles.

Billard, âgée de quarante à quarante-six ans, ancienne em-

ployée des hôpitaux, avait toujours fait preuve d'une intelligence vive et développée, lorsque, il y a quelques années, nommée sous-surveillante à Bicêtre, elle prit l'habitude des liqueurs alcooliques. Ses facultés commencèrent alors à s'altérer, sa démarche devint chancelante, ses mouvements perdirent toute force et toute sûreté. Ces accidents survinrent progressivement et paraissent avoir suivi une marche assez semblable à celle de la paralysie générale des aliénés. Il y avait trois ans qu'elle avait perdu tout à fait la faculté de s'exprimer, que son intelligence, profondément altérée, comprenait à peine ses besoins. Attachée sur une chaise, si on cessait un instant de la soutenir, elle tombait aussitôt d'un côté ou de l'autre. Elle n'avait pas perdu toute mémoire, car, trois mois avant sa mort, elle reconnut des personnes qu'elle n'avait pas vues depuis quelque temps, et témoigna par ses cris une sorte de plaisir.

Je n'ai observé cette femme que pendant le dernier mois de sa vie. Ses membres étaient tous retirés : les membres inférieurs fortement contractés ne se laissaient distendre qu'avec peine et revenaient aussitôt sur eux-mêmes ; les bras étaient fléchis sur la poitrine. L'immobilité et l'insensibilité, qui avaient paru d'abord affecter plutôt les membres du côté droit, étaient égales et complètes des deux côtés ; les yeux toujours ouverts, fixes et brillants ; la physionomie éteinte. Cependant quand on la pinçait ou qu'on la secouait vivement, qu'on cherchait enfin à fixer fortement un reste d'attention, un sourire hébété venait un instant animer ses traits. Souvent, lorsqu'on distribuait la soupe, Billard poussait des cris inarticulés jusqu'à ce qu'elle eût sa part. La déglutition se faisait passablement. Je trouvai le pouls petit et misérable ; une eschare énorme se formait au siége, la prostration fit de rapides progrès, et Billard mourut le 8 avril.

Autopsie. — Les méninges étaient infiltrées de sérosité. Le cerveau d'un très petit volume, les circonvolutions petites et pâles. Vers la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère gauche, on vit cinq ou six circonvolutions jaunâtres, très-molles, très-atrophiées, à peine prononcées ; une d'elles, un peu plus saillante que les autres, était ferme, mince, et offrait la consistance d'un cartilage mou. Ce ramollissement s'arrêtait à la partie la plus superficielle de la substance médullaire. On ne

trouva rien à noter dans le reste du cerveau, dans la moelle allongée ni le cervelet.

La moelle épinière fut trouvée saine et d'une bonne consistance.

Ces deux observations nous offrent des exemples de ramollissements pulpeux limités ou siégeant spécialement aux circonvolutions, et durant depuis plusieurs années, car il est probable que la maladie de Valadier datait bien d'aussi loin. En général, les ramollissements qui affectent un semblable siége se transforment, au bout d'un certain temps, en plaques jaunes : aussi est-il plus rare qu'on ne le pense de rencontrer des altérations semblables à celles que je viens de décrire, et aussi anciennes. On a remarqué l'atrophie qui accompagnait ces deux ramollissements ; en outre, chez Billard, une des circonvolutions atrophiées, au lieu d'être ramollie, se présentait à l'état d'induration. Cette induration était elle-même consécutive à un ramollissement de cette circonvolution, et M. Cruveilhier disait, à propos de ce fait, qu'une induration semblable pouvait, dans d'autres circonstances, être considérée comme un mode de guérison du ramollissement.

ARTICLE SECOND.

DEUXIÈME PÉRIODE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

J'ai dit et montré que le ramollissement chronique pouvait demeurer presque indéfiniment dans un état qui caractérise sa première période, et ne présente qu'une diminution de consistance, avec ou sans altération de couleur : l'observation de Doutremont en est un exemple.

Mais je pense que ce cas est le plus rare, et lorsque le ramollissement se prolonge, il subit habituellement des transformations remarquables, à la description desquelles les pages suivantes seront consacrées: rien n'est plus aisé, nous le verrons, que de suivre la manière dont s'opèrent ces transitions, soit sur un même cerveau, soit dans des cas isolés. Il nous faudra étudier séparément, dans cette période, le ramollissement de la

couche corticale des circonvolutions et celui des parties profondes; car, pour la première fois, nous le verrons revêtir une forme tout à fait différente, suivant qu'il occupera l'une ou l'autre de ces parties. Nous avons déjà indiqué succinctement les principaux caractères de ces deux formes de ramollissement : on a vu à quel point elles diffèrent entre elles. D'où vient cela? La substance grise centrale se comporte absolument comme la substance médullaire, tandis que celle des circonvolutions subit des transformations toutes spéciales et qui ne se retrouvent nulle part ailleurs. Je n'en cherche pas maintenant l'explication ; elle ne pourra sans doute être donnée satisfaisante que lorsque la texture anatomique de l'encéphale sera mieux connue ; car, en général, la connaissance de l'anatomie normale est une des conditions les plus propres à nous éclairer sur le mécanisme de la transformation des altérations pathologiques.

Un des points les plus intéressants de l'étude de ces altérations sera de montrer qu'elles ne sont en quelque sorte qu'une nouvelle période de transition, durant laquelle on voit souvent la mort arriver par une cause quelconque, mais qui peut mener, soit en poursuivant sa marche, à une destruction complète de la substance cérébrale, tendance naturelle de la maladie, soit au contraire, en arrêtant ses progrès, à une véritable cicatrisation. Quant à l'époque à laquelle elles peuvent se montrer, elle m'a paru assez variable ; quelques faits nous feront voir cependant qu'elles peuvent s'accomplir en moins de deux mois.

§ I. Deuxième période du ramollissement chronique dans la couche corticale des circonvolutions ; (*plaques jaunes des circonvolutions.*)

Cette altération se montre sous la forme de plaques irrégulières, quelquefois à peu près arrondies, d'autres fois plus allongées et suivant le fond des anfractuosités. Elles ont rarement une étendue moindre qu'une pièce d'un ou de deux francs, et peuvent occuper la place de plusieurs circonvolutions : ces dernières se trouvent alors remplacées par une surface aplatie ou simplement bosselée, rarement déprimée. Elles sont mollasses au toucher, mais possèdent souvent une force de cohésion remarquable et beaucoup plus grande que celle de la substance cérébrale saine : ainsi elles ne se laissent presque jamais érailler par un

filet d'eau (1); elles résistent notablement à une traction en sens opposé; elles fuient sous un mauvais instrument. Quand on passe le doigt dessus, ou bien encore que l'on meut le cerveau en totalité, leur surface se plisse à la manière d'une membrane. Leur texture paraît singulière; on n'y distingue pas d'éléments divers, pas de fibres distinctes, dans quelque sens qu'on les tiraille. Les mieux formées ressemblent en quelque sorte à une peau préparée un peu molle. On ne trouve rien de semblable dans l'intérieur du cerveau, si ce n'est certaines indurations jaunâtres, plus rares dans la substance blanche que dans la grise, et dont la structure m'a semblé n'être pas sans quelque analogie avec celle des plaques jaunes des circonvolutions. On distingue rarement les vaisseaux dans l'épaisseur de ces dernières; mais, en général, au-dessous de la pie-mère, leur surface est immédiatement recouverte par une lame celluleuse très-mince, sur laquelle se dessinent des vaisseaux fort déliés. Leur couleur est d'un jaune chamois plus ou moins foncé, mais toujours à peu près de la même nuance. Leur épaisseur est quelquefois la même que celle de la couche corticale des circonvolutions; habituellement elle est un peu moindre; je ne pense pas qu'elle soit jamais plus grande. Il est ordinairement assez facile d'enlever la pie-mère, qui passe au-dessus d'elles, sans en altérer aucunement la surface; mais quelquefois cette membrane y adhère assez fortement pour les déchirer ou les entraîner tout entières avec elle. Leurs bords tranchent généralement assez nettement sur la substance corticale environnante demeurée saine, et dans laquelle elles paraissent enchâssées comme des cases dans un damier. Souvent on trouve à l'entour d'elles un ramollissement moins avancé; d'autres fois, au contraire, des pertes de substance plus ou moins profondes, de véritables ulcérations chroniques, limitées à l'épaisseur de la couche corticale ou empiétant sur la substance blanche. Ces ulcérations ne sont autre chose que le dernier degré du ramollissement chronique; elles annoncent que le travail inflam-

(1) Lorsqu'elles sont très-récentes, leur densité est beaucoup moindre, et on peut alors les détruire à l'aide d'un fort courant d'eau; d'un autre côté, à une période très-avancée elles peuvent acquérir une véritable dureté, de manière à ne se laisser déchirer qu'avec peine. C'est dans ces cas seulement qu'elles me paraissent mériter le nom de *cicatrices*.

matoire qui avait présidé à la transformation du ramollissement en plaques jaunes a été au-delà et a marché jusqu'à cette période de destruction, de disparition du parenchyme cérébral, à laquelle tend incessamment le ramollissement chronique. S'il y arrive rarement, c'est qu'il se trouve arrêté dans sa marche, soit par la mort, soit par la suspension, par le repos spontané que la nature prescrit souvent au développement des altérations chroniques.

La substance médullaire, au-dessous des plaques jaunes, est rarement parfaitement saine, presque toujours plus ou moins ramollie, quelquefois jaunâtre ou bien encore rougeâtre, si elle est devenue malade plus récemment que la substance corticale sus-jacente. On y rencontre souvent des cavités, des espèces de cellules traversées par des fibres comme celluleuses et infiltrées de liquide lait de chaux. C'est ce que nous allons étudier tout à l'heure sous le nom d'infiltration celluleuse.

Tels sont les traits les plus généraux que nous présentent les plaques jaunes des circonvolutions, dont, malgré leur fréquence, on chercherait vainement quelques descriptions dans les auteurs. A peine, si j'en excepte M. Cruveilhier, qui les a fait parfaitement représenter dans ses planches d'anatomie pathologique (1), et M. Bravais (2), les trouve-t-on mentionnées d'une façon un peu précise. Je ne saurais entrer dans le détail de toutes les variétés qu'elles m'ont offertes dans plus d'une cinquantaine de cas où je les ai rencontrées, je me contenterai d'en présenter quelques exemples dans les observations suivantes.

Observation 65. — Affection du cœur. A plusieurs reprises, délire, hallucinations, mouvements spasmodiques. — Ramollissement à différents degrés des circonvolutions cérébrales.

La nommée Alaix, âgée de soixante-quinze ans, couchée au numéro 2 de la salle Saint-Paul, était entrée à l'infirmerie le 3 août 1838, et avait présenté depuis lors des symptômes du côté du cœur et du côté du cerveau. Voici dans quel état je la trouvai le 1er janvier 1839, époque à laquelle je pris le service comme interne.

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, livraison 33, pl. 2.
(2) Bravais, *Revue médicale*, t. 1, 1827.

Maigreur considérable, pas d'infiltration des membres; respiration fréquente, un peu gênée; elle demeure presque toujours assise sur son lit; la poitrine est sonore en arrière, excepté à la base; on entend partout du râle sous-crépitant et du râle muqueux; le cœur s'entend dans toute la partie antérieure de la poitrine; il y a une impulsion très-forte et très-étendue; les bruits sont sonores; le premier domine un peu le second; il ne s'y mêle aucun son anormal: les battements sont très-réguliers, d'une grande fréquence. Le pouls est irrégulier, très-faible, filiforme. L'intelligence est notablement altérée, la malade divague presque toujours; elle est de temps en temps assez agitée.

Vers le 5 janvier, l'agitation augmente.

Le 8, elle eut des hallucinations, tint les discours les plus étranges; elle était prise à chaque instant de mouvements spasmodiques des avant-bras et de la face; cette dernière grimaçait continuellement. Il y avait des soubresauts de tendons, les membres supérieurs opposaient souvent une résistance assez forte aux mouvements qu'on cherchait à leur faire exécuter; de temps en temps il survenait un tremblement général très-fort et tout à fait semblable à celui qui précède souvent un accès de fièvre intermittente; langue humide, pouls faible, pas de chaleur à la peau. (*Trente sangsues au cou.*)

Les sangsues coulèrent abondamment. Il survint un peu de calme, mais la malade demeura dans un état de subdelirium; la voix éteinte, la face se contractant spasmodiquement, la prostration faisant chaque jour des progrès. La respiration s'embarrassa davantage, et elle mourut le 13 janvier.

Voici quelques renseignements que j'ai pu obtenir sur cette femme.

Ses enfants me dirent qu'elle se plaignait d'oppression et de palpitations depuis un an ou deux; avant cette époque, elle ne toussait pas, elle avait toutes les apparences d'une bonne santé. Elle était entrée à l'infirmerie pour sa maladie du cœur; on n'avait jamais trouvé de bruit anormal dans ce dernier, mais seulement une grande irrégularité; on n'avait rien remarqué du côté des poumons. De temps en temps l'oppression devenait très-vive; on avait obtenu d'assez bons résultats du vin scillitique.

Elle avait été prise plusieurs fois d'accidents cérébraux tout à fait semblables à ceux qui se sont passés sous mes yeux, et que j'ai décrits, caractérisés surtout par de l'exaltation, du délire, de la raideur et des mouvements spasmodiques dans les membres. Des sangsues au cou dissipaient en général promptement ces accidents.

Je tiens ces détails de M. Prus, chef du service.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Epaisseur normale des os du crâne; adhérences de la dure-mère; peu d'opacités sur l'arachnoïde; très-grande quantité de sérosité infiltrée dans la pie-mère, écartant très-profondément les circonvolutions de la convexité. Celles-ci ne sont point affaissées, seulement les espaces qui les séparent sont considérablement agrandis. Il y a une grande quantité de sérosité à la base du cerveau; opacités et épaississement des parois des artères. Les méninges s'enlèvent avec beaucoup de facilité de la plus grande partie de la surface du cerveau.

A la partie antérieure du lobe postérieur gauche, sur la convexité, au point de réunion de plusieurs circonvolutions, on trouve un ramollissement de la substance corticale, pénétrant un peu dans la substance médullaire. Ce ramollissement, de couleur rose, présente à sa superficie une teinte jaune d'ocre inégalement répandue. La pie-mère adhérait à ce point et avait entraîné une petite portion du tissu ramolli. A la partie postérieure de ce même hémisphère, on trouva la surface de plusieurs anfractuosités convertie en une sorte de membrane jaune, épaisse, sans adhérence à la pie-mère, lisse à l'extérieur, semblant remplacer en cet endroit la couche corticale dont il ne restait pas d'autre trace. La surface profonde de ce tissu jaune membraniforme était comme tomenteuse, et formait la paroi supérieure de deux petites cavités pleines de lait de chaux, à parois *très-denses*, grisâtres, vasculaires. Autour de ces dernières, la substance médullaire était très-légèrement ramollie dans une petite étendue, sans changement de couleur. Une ou deux circonvolutions comprises dans l'intervalle des anfractuosités dont je viens de décrire les altérations, étaient atrophiées.

Sur le lobe postérieur de l'hémisphère droit, et à la partie externe du lobe moyen, on trouva deux ramollissements circonscrits, superficiels, occupant deux ou trois circonvolutions

et anfractuosités, comprenant toute l'épaisseur de la substance corticale, et s'étendant un peu dans la substance médullaire sous-jacente. Ce ramollissement, tout à fait semblable à celui que nous avions trouvé sur l'autre hémisphère, était rose comme lui ; dans deux points très-petits, à la partie moyenne, la couleur rose était remplacée aussi par une teinte jaune, absolument de la même nuance que la plaque jaune du lobe antérieur gauche. Du reste, ces deux ramollissements n'avaient entraîné aucune déformation ni tuméfaction appréciable des circonvolutions qu'ils occupaient. Un courant d'eau, projeté sur eux, en éraillait légèrement la surface.

Les ventricules latéraux étaient distendus par une grande quantité de sérosité ; les plexus choroïdes en étaient tout infiltrés. Etat d'intégrité complète de toutes les parties profondes de l'encéphale ; fermeté assez grande et injection assez prononcée de la substance médullaire.

Les deux poumons étaient très-adhérents, infiltrés de sérosité ; leurs lobes inférieurs rouges, très-friables, ne contenaient pas d'air.

Le péricarde contenait un demi-verre de sérosité ; le cœur était d'un volume considérable, l'oreillette droite remarquablement épaissie ; ses parois tapissées presqu'en entier de colonnes charnues à peu près aussi développées que celles du ventricule droit. Ventricule gauche dilaté et épaissi, d'une fermeté remarquable. Rien à noter aux autres cavités, non plus qu'aux orifices.

Le cerveau que je viens de décrire dans cette observation nous a présenté deux ordres d'altérations bien distinctes : les unes évidemment récentes, les autres aussi évidemment anciennes. L'identité de siége des unes et des autres, leur voisinage, la ressemblance des accidents qu'elles avaient déterminés, et dont les apparitions successives coïncident parfaitement avec la date relative de leur développement, tout annonce qu'elles étaient de même nature, et que les différences d'aspect sous lesquelles elles se sont présentées ne tiennent qu'à l'époque différente de leur formation. Du reste, s'il était possible de conserver quelques doutes à cet égard, la coloration jaune qui com-

mençait à apparaître sur les ramollissements rosés, et qu'il était facile de comparer à celle des plaques jaunes, suffirait pour les faire cesser complètement.

OBSERVATION 66. — Paralysie incomplète du bras gauche, sans raideur ; point de perte de connaissance ; signes de congestion cérébrale ; mort subite au bout d'un mois. — Ramollissement avec injection vive de la substance médullaire de l'hémisphère droit ; plaques jaunes des circonvolutions.

Louise Gachet, âgée de soixante-dix-sept ans, est une femme d'un embonpoint énorme, d'un caractère extrêmement gai ; son intelligence paraît s'être ressentie des progrès de l'âge. Elle a habituellement la face très-colorée ; elle aime beaucoup à boire de l'eau-de-vie et du vin pur. On l'a entendue dans ces derniers temps se plaindre quelquefois de la tête : du reste, elle ne présentait aucun signe de paralysie, ne perdait jamais connaissance, et ne paraissait pas affectée de vertiges ni d'étourdissements.

Le 22 décembre 1838, elle s'aperçut dans la journée que son bras gauche était devenu plus faible et plus lourd qu'à l'ordinaire ; elle ne semblait pas souffrir davantage de la tête, et ne voulut pas aller à l'infirmerie.

Ce fut le 28 seulement qu'on la transporta au n° 19 de la salle Saint-Jacques.

Elle avait la face très-rouge, les yeux fort injectés ; elle se plaignait un peu de céphalalgie. La langue était un peu embarrassée ; le bras gauche était lourd et les doigts se mouvaient avec peine. Ce membre ne présentait aucune raideur dans ses articulations, et n'était le siége d'aucune douleur. Il n'y avait rien de semblable à la jambe. La face n'était pas déviée. L'état habituel de l'intelligence empêchait d'apprécier exactement les modifications que les facultés avaient pu éprouver.

Une saignée du bras fut pratiquée et un mieux notable se montra dès le lendemain. On pensa n'avoir affaire qu'à une simple congestion cérébrale.

Cependant la face et les yeux annonçaient toujours, par leur rougeur, un état de congestion sanguine vers la tête ; il y avait toujours un certain degré d'excitation. Elle ne se plaignait pas beaucoup de céphalalgie, mais elle accusait un peu d'étouffe-

ment. Il y avait de la chaleur à la peau, de la force et de la fréquence dans le pouls. La langue était parfois un peu sèche, et offrait une coloration noirâtre qui paraissait lui être naturelle. On eut recours à plusieurs reprises aux purgatifs, aux émissions sanguines générales ou par les sangsues.

On parut améliorer un peu l'état général ; mais les mouvements du bras gauche demeuraient toujours très-faibles et incomplets.

Le 15 janvier, dans la soirée, elle perdit tout à coup connaissance, la face devint très-pâle, la langue s'embarrassa, et n'avait pas encore repris le lendemain matin toute la liberté de ses mouvements. Cette attaque fut de courte durée ; une autre du même genre se montra huit jours après, mais se dissipa plus promptement encore.

Malgré ces accidents, Gachet paraissait mieux qu'au commencement du mois : il y avait moins de congestion à la face ; l'intelligence semblait en meilleur état. Elle portait assez librement son bras gauche à sa tête, mais elle ne pouvait en mouvoir les doigts. Le membre, demi-paralysé, n'offrit jamais aucune raideur ; la sensibilité y fut toujours intacte, et la malade n'y ressentait aucune douleur. On la levait quelquefois dans la journée. Le reste du temps elle demeurait fort tranquille, un peu assoupie, toujours de bonne humeur, mangeant à peine, mais demandant du vin avec instance.

Le 26 janvier, nous la trouvâmes à la visite comme à l'ordinaire, ne se plaignant pas, mais un peu plus sérieuse. Une demi-heure après elle demanda à boire, et tout en parlant retomba sur son oreiller sans donner signe de vie. J'arrivai presque aussitôt auprès d'elle ; je m'assurai qu'elle était morte ; elle était très-pâle, et sans raideur dans les membres.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Épaisseur normale des os du crâne. Adhérences de la dure-mère qui se laisse déchirer quand on enlève la voûte crânienne. Légères opacités de l'arachnoïde ; la déchirure de la dure-mère empêche d'apprécier la quantité de sérosité que contient sa cavité. La pie-mère est infiltrée d'une très-grande quantité de sérosité limpide qui lui donne un aspect gélatiniforme. Commencement d'ossification des vaisseaux de la base. Les circonvolutions sont généralement écartées par la sérosité.

Au-dessus de l'hémisphère droit, une anfractuosité transversale, que l'on remarque habituellement sur la convexité dont elle décrit la largeur, à peu près à la réunion des lobes moyen et postérieur, est remplie de sérosité, et beaucoup plus large que l'anfractuosité correspondante de l'autre hémisphère. On s'aperçoit que cet élargissement est dû à un amincissement considérable des circonvolutions qui en forment le bord postérieur. En effet tout le fond et les parois de cette anfractuosité sont d'un jaune d'ocre peu foncé, mollasses au toucher, sans être pénétrés par un filet d'eau, et se laissant plisser superficiellement à la manière d'une membrane. La pie-mère, qui partout ailleurs se séparait avec la plus grande facilité de la superficie du cerveau, lui adhérait dans ce point où elle présentait une injection beaucoup plus vive. Une ou deux anfractuosités, voisines de celle que je viens de décrire, offraient la même altération. Cette transformation en un tissu jaune, membraniforme, occupait toute l'épaisseur de la substance corticale.

Une coupe horizontale étant pratiquée, on vit que la substance médullaire de tout le lobe postérieur, d'une partie du lobe moyen et de la partie interne de l'hémisphère, jusqu'au lobe antérieur, était très-ramollie et d'une couleur rose-vif. Cette altération était due à une injection très-serrée et tout à fait limitée à l'étendue du ramollissement. Celui-ci était très-prononcé, surtout au centre, et se laissait pénétrer par un courant d'eau. Dans la partie centrale aussi, la partie ramollie présentait une légère coloration jaune, tout à fait de la même nuance que celle qui se montrait à la surface du cerveau. Ce ramollissement s'étendait jusqu'à huit ou dix lignes au-dessous de la substance corticale; il occupait plus de largeur à sa partie profonde qu'à sa partie superficielle. A ses limites il revenait peu à peu à la consistance normale.

Le reste de l'hémisphère paraissait sain ainsi que celui du côté opposé; il était très-pâle; cependant les vaisseaux de la substance blanche, quoique vides de sang, semblaient plus volumineux qu'ils ne le sont habituellement. Les ventricules latéraux contenaient un peu de sérosité; les parties avoisinantes étaient tout à fait saines, ainsi que le cervelet et la moelle allongée.

Les poumons étaient un peu rouges, surtout à la partie dé-

clive, mais sains du reste, et ne contenant presque pas de liquide.

Le cœur était volumineux ; son tissu musculaire était pâle, plus ferme qu'à l'ordinaire, et présentait dans quelques points un peu de blancheur. Du reste, rien à noter aux cavités ni aux orifices de cet organe. Les cavités droites contenaient une grande quantité de sang liquide ; rien dans les cavités gauches.

Le ramollissement avait sans doute marché de dehors en dedans, de la superficie du cerveau vers sa profondeur ; aussi, plus ancien dans la substance corticale des circonvolutions que dans la substance médullaire sous-jacente, il avait déjà revêtu dans la première la forme de plaques jaunes, dont nous connaissons bien maintenant le mode de formation.

Il est difficile de dire quelle a été la cause de la mort, à laquelle il est plus que douteux que le cerveau ait pris une part directe. La seule des altérations habituelles des morts subites qui existât ici, était la fluidité du sang dans le cœur. Mais les autres signes d'asphyxie qui les accompagnent communément manquaient.

Observation 67. — Hémiplégie droite avec contracture. Mort un mois après. — Plaque jaune à la base de l'hémisphère gauche.

Une femme de soixante-quinze ans a été prise tout à coup, il y a un mois, d'hémiplégie complète à droite, sans perte de connaissance. Les renseignements pris auprès de ses voisines et d'elle-même ont constaté l'absence de tout prodrome : ni céphalalgie, ni étourdissements, ni faiblesse dans les membres. L'hémiplégie s'est accompagnée, dès le principe, d'une contracture qui a disparu pendant les trois derniers jours de la vie. La bouche était déviée, la parole embarrassée, l'intelligence et les sens intacts. La malade mourut avec des symptômes fébriles, dans un profond affaissement, mais sans coma ni résolution générale.

Autopsie. — La cavité de l'arachnoïde contient quelques gouttes de sérosité; un peu d'opacité de son feuillet cérébral. Quantité notable de sérosité limpide infiltrée dans la pie-mère

Sur deux points de la convexité de chaque hémisphère, on voit une dépression superficielle, pleine de sérosité, et qui paraît au premier abord le résultat de l'atrophie des circonvolutions ; on s'assure, après avoir enlevé les méninges, qu'elles s'étaient seulement laissées refouler par la sérosité. On remarque quelques adhérences fines et molles, qui ne paraissent pas vasculaires, entre la pie-mère et le cerveau ; la méninge détachée, on trouve de semblables adhérences entre les circonvolutions, au fond des anfractuosités.

La surface du cerveau est saine. Seulement à la base du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, on trouve une surface de trois centimètres carrés, jaune chamois, mollasse, membraniforme ; les circonvolutions sont tout à fait déformées sur ce point, la pie-mère très-adhérente. Cette altération de couleur et de consistance occupe toute la couche corticale et s'étend un peu à la substance blanche ; un filet d'eau glisse sur elle sans même en érailler la surface.

Dans le centre du même hémisphère on trouve une tache grisâtre, de la grandeur d'un petit haricot, molle et se laissant pénétrer par un filet d'eau. Cette altération est très-nettement circonscrite.

OBSERVATION 68. — Infiltration sanguine et plaques jaunes des circonvolutions.

Un homme âgé de soixante ans, épileptique, enfermé depuis quinze ans dans la division des aliénés de Bicêtre, mourut le 28 avril 1824, avec des eschares au siége.

Autopsie. — Sérosité trouble, abondante à l'entour du cerveau. Le cerveau étant lavé, la couche corticale offre çà et là des plaques jaunâtres. En dépouillant de leurs membranes les circonvolutions supérieures, les taches jaunes les moins prononcées ont disparu. Les autres s'affaiblissent seulement ; elles affectent la couche la plus superficielle du cerveau.

En arrière de la scissure de Sylvius, à droite, on trouve trois ou quatre circonvolutions infiltrées de sang, dans la couche corticale seulement, molles et s'enlevant avec la pie-mère. Au devant de cette lésion, et sur le penchant d'une circonvolution, se

rencontre une membrane jaunâtre de la largeur et de l'épaisseur d'un centime. Elle occupe toute l'épaisseur de la couche corticale : la pie-mère s'en détache avec facilité ; sa surface externe est couverte d'une sorte d'enduit luisant, élastique, gélatiniforme.

Infiltration sanguine des circonvolutions du lobe postérieur gauche (1).

Lorsqu'à la suite de la formation de plaques jaunes, la maladie continue de marcher, et qu'au dessous d'elles se développe un ramollissement étendu de la substance médullaire, passant de l'état pulpeux à l'état d'infiltration celluleuse, en général les plaques jaunes s'amincissent peu à peu, et à la place de cette sorte de tissu qui les constitue et que nous avons essayé de décrire, on ne trouve plus qu'une couche celluleuse très-mince, quelquefois vasculaire, semblable à celle que nous avons dit se rencontrer souvent entre la pie-mère et la surface externe des plaques jaunes.

D'autres fois on trouve de véritables ulcérations à bords taillés à pic, comprenant justement l'épaisseur de la couche corticale et conservant même encore dans leur voisinage des traces des plaques jaunes qui les avaient précédées (2). Au lieu de simples ulcérations ainsi limitées à la substance corticale, il pourra y avoir de vastes pertes de substance, auxquelles participera plus ou moins profondément la substance médullaire sous-jacente (3).

Dans quelques ramollissements anciens, on ne trouve plus rien de semblable, à la superficie de la substance médullaire ainsi convertie en infiltration celluleuse. Il n'y a ni plaques jaunes, ni cette couche celluleuse mince dont nous venons de parler, ni une véritable ulcération à bords nettement tracés. La couche corticale paraît avoir disparu par une sorte d'absorption, mais il en reste presque toujours, pour trace, une teinte jaune de la surface de l'infiltration celluleuse; cette teinte jaune peut n'en occuper exactement que la superficie, ou s'étendre à un ou deux

(1) Bravais, *loc. cit.*

(2) *Voyez* observations 76, 77, 78, etc.

(3) *Voyez* observations 81, 82, 83, 90, 91, etc.

millimètres de profondeur, dernier indice de la rougeur plus vive dont la couche corticale avait été le siége au début de la maladie.

Je n'ai jamais rencontré de plaques jaunes à la superficie du cervelet : peut-être la couche de substance corticale qui revêt cet organe est-elle trop mince pour se prêter à leur développement ; mais j'y ai presque toujours vu le ramollissement chronique, pulpeux ou à l'état d'infiltration celluleuse, présenter une coloration jaune semblable à sa superficie.

§ II. Deuxième période du ramollissement chronique dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau. (*Infiltration celluleuse.*)

Nous avons vu que le ramollissement dans la pulpe médullaire pouvait conserver indéfiniment ses caractères de simple ramollissement de tissu, sans subir aucune transformation, aucun autre travail de désorganisation. Mais j'ai dit en même temps que cela me paraissait le cas le plus rare, et que presque toujours il venait à éprouver, au bout d'un certain temps, de certaines modifications dont je vais faire la description.

Lorsque l'on étudie des ramollissements arrivés à ce degré, voici ce que l'on trouve :

La pulpe médullaire a disparu dans une plus ou moins grande étendue, et se trouve remplacée par un tissu cellulaire lâche, laissant entre ses mailles des vides irréguliers, que remplit un liquide trouble et blanchâtre, mêlé ou non de flocons qui ne semblent autre chose que des débris de substance cérébrale.

Nous allons passer en revue successivement le siége de cette altération, le tissu cellulaire, le liquide qui la constituent, l'état de la substance cérébrale environnante. Nous chercherons ensuite à étudier les degrés secondaires qui l'unissent, et d'un côté au simple ramollissement pulpeux, et d'un autre côté à la disparition complète de la substance cérébrale, que nous avons déjà dit être le terme de l'altération anatomique qui constitue la maladie étudiée sous le nom de ramollissement cérébral.

J'ai donné à la transformation morbide dont il est ici question, le nom d'*infiltration celluleuse*, qui rend ses deux caractères constants et essentiels, savoir, l'isolement du tissu cellulaire cérébral, et son infiltration par un liquide particulier. Quant à sa fréquence, elle me paraît assez grande, puisque je

possède plus de quarante cas où elle a été observée bien évidemment, et je ne doute pas qu'elle ne m'ait échappé plus d'une fois, à l'époque où je commençais à étudier le ramollissement cérébral, comme elle a sans doute échappé à la plupart des observateurs; car nous verrons plus loin que, paraissant complétement ignorée par quelques-uns, elle a été imparfaitement appréciée par la plupart, et ne s'est trouvée décrite que dans des cas rares et tout à fait isolés. Aussi j'avoue que je m'attendais peu, d'après la lecture des auteurs, aux résultats que m'a donnés mon observation.

Siége. — On rencontre ordinairement l'infiltration celluleuse dans la substance blanche des hémisphères ; souvent aussi dans les corps striés, mais très-rarement sans doute dans les couches optiques, où je ne crois pas l'avoir jamais rencontrée.

Je n'ai pas vu un seul cas où la couche corticale des circonvolutions parût y participer elle-même. Nous avons déjà dit comment cette dernière se comportait dans les cas où elle en était atteinte. Nous allons trouver l'occasion d'en donner encore de nombreux exemples. Je décrirai cette même altération dans le cervelet ; je ne l'ai jamais rencontrée dans la moelle allongée ni dans ses prolongements ; mais le ramollissement est fort rare dans ces parties. Je ne l'ai non plus jamais vue dans la moelle spinale ; mais nous citerons quelques observations qui ne permettent pas de douter qu'elle n'y ait été rencontrée.

L'étendue de l'infiltration celluleuse peut varier beaucoup : tantôt du volume d'une noisette, rarement plus petite, elle peut occuper un ou deux lobes, un hémisphère presque entier, si une observation rapportée par Abercrombie s'y rattache réellement. Assez souvent, on la voit s'étendre de la superficie du cerveau à la paroi des ventricules, dont elle dissèque en quelque sorte la membrane interne

Tissu cellulaire. — Le tissu cellulaire qui constitue cette altération paraît être la trame celluleuse de la substance cérébrale mise à nu par la disparition de la pulpe nerveuse elle-même, sorte d'opération chimique qui sépare complètement deux corps, en soumettant l'un d'eux à une sorte de décomposition, de fusion qui met l'autre tout à fait à nu. Il se présente sous forme de brides, de filaments, s'entrecroisant en tous sens dans l'intérieur de l'espèce de foyer qui résulte de la disparition

de la substance cérébrale, et donnant à ce dernier un peu de l'apparence de certaines cavernes tuberculeuses que traversent des débris de tissu cellulaire, de parenchyme pulmonaire, de vaisseaux. Presque tout à fait blanc dans quelques cas, il est plus souvent un peu grisâtre; parfois il présente une teinte un peu jaunâtre, mais toujours très-claire, et jamais de coloration plus prononcée. Des vaisseaux l'accompagnent quelquefois; ils sont en général volumineux, on n'y rencontre pas toujours de capillaires appréciables à la vue; la plupart suivent les filaments celluleux, d'autres les abandonnent et traversent seuls les espaces que ceux-ci laissent entre eux.

La consistance de ce tissu cellulaire est assez variable. Tantôt il est très-mol, et n'offre presque aucune cohésion; tantôt, au contraire, il est fort dense, et, dans quelques points peut offrir une résistance un peu fibreuse. Ces deux extrêmes me paraissent, en général, indiquer également une altération assez ancienne. Le premier cas, au moins, semble l'annonce de la disparition prochaine de ce tissu cellulaire lui-même, par suite du progrès continuel de la cause productrice et propagatrice de la maladie. Le second, au contraire, signifie que sa marche s'arrête et qu'elle tend à cet état d'induration, qui est la seule guérison dont soient susceptibles les altérations organiques aussi avancées. Il faut remarquer cependant que l'étude de certaines cavités dans le cerveau semble fournir des exemples de guérison, après la disparition complète de ce tissu cellulaire. Mais c'est qu'alors la maladie était demeurée toute locale, et avait épuisé toutes ses périodes sur un point, sans s'être étendue plus loin.

Par leur entrecroisement, ces brides celluleuses laissent entre elles des vides très-irréguliers et inégaux. Le progrès de la maladie consiste réellement dans l'agrandissement de ces espaces, puisqu'ils résultent de l'absorption successive et du tissu nerveux et du tissu cellulaire: aussi leur inspection peut donner une idée approximative du degré auquel est parvenue la maladie, mais non de son ancienneté, car elle ne marche pas dans tous les cas avec une égale rapidité.

Liquide lait de chaux. — Ces espaces se trouvent remplis par un liquide blanchâtre, trouble, séreux, comparé par le professeur Andral à du petit lait, appelé par MM. Cruveilhier et De-

chambre *lait de chaux*, nom qui en rend assez bien les qualités physiques.

Ce liquide est parfaitement distinct du pus par sa fluidité, sa teinte blanche ou grisâtre, et qui n'offre jamais les nuances jaunes ou vertes de la suppuration. Il n'offre pas non plus au toucher cette sensation douce et onctueuse du pus. Il est certain qu'il a un aspect spécial et qui ne se retrouve point ailleurs : cependant il ressemble à un liquide trouble et blanchâtre que l'on trouve parfois dans ces poches fibreuses voisines des concrétions calcaires, dont elles semblent le premier degré, et qui se rencontrent auprès des tissus fibreux, par exemple aux orifices du cœur.

Quelquefois presque limpide, ordinairement louche, le lait de chaux tient en suspension un grand nombre de petits corps semblables à une sorte de poussière, que l'on ne sent pas au toucher, et que l'on ne distingue souvent qu'en plaçant ce liquide, recueilli dans un flacon, entre l'œil et la lumière. Quand on le laisse reposer, ces petits grains se précipitent presque tous dans les couches inférieures du liquide.

J'ai reconnu récemment un fait assez curieux, et qui vient fortement appuyer l'opinion que j'émets sur la nature de ce liquide : c'est que, lorsqu'on broie de la substance cérébrale dans de l'eau, celle-ci devient trouble et d'un blanc grisâtre tout à fait semblable au lait de chaux.

Ce liquide lait de chaux peut exister en grande quantité dans les infiltrations celluleuses, lorsque le tissu cellulaire bien disséqué, ou même déjà en partie détruit, laisse de larges espaces entre ses mailles. On le voit quelquefois s'écouler abondamment à l'incision du cerveau. D'autres fois, il est tout à fait enveloppé par le tissu infiltré, dont il faut alors l'exprimer par la pression.

Quelquefois, mais non toujours, il entraîne avec lui des flocons blanchâtres désorganisés, et qui ne sont autre chose que des lambeaux détachés de substance cérébrale. La présence de ces flocons que le doigt écrase par la moindre pression, et dont on distingue quelquefois l'intime mélange au liquide lait de chaux, semble démontrer que ce dernier n'est pas le résultat d'une sécrétion nouvelle, mais simplement le produit d'une sorte de fusion, d'une véritable liquéfaction de la pulpe ner-

veuse. Cela me paraît distinguer ce liquide, soit du véritable pus, soit de la sérosité qui, dans les cavités anciennes, ne semble exister que pour remplir le vide qu'elles forment, et est certainement le produit de la sécrétion de leurs parois. Le lait de chaux n'est pas un produit de sécrétion, de la sérosité, mais la substance cérébrale elle-même liquéfiée.

État de la substance cérébrale environnante. — Lorsque l'on prend ces infiltrations celluleuses au degré que nous étudions maintenant, on trouve, en général, la substance médullaire environnante, dans une plus ou moins grande étendue, molle, pulpeuse, ordinairement blanche ou jaunâtre, plus ou moins vasculaire, presque jamais rosée. C'est là le premier degré du ramollissement chronique. Cette substance, encore seulement ramollie, subira à son tour la transformation celluleuse. Lorsque cette altération de la substance médullaire s'étend aux circonvolutions, la substance corticale qui se trouve alors la recouvrir, présente habituellement l'altération que j'ai décrite sous le nom de *plaques jaunes*, ou elle a complètement disparu, ne laissant pour trace, ainsi que nous l'avons dit, qu'une teinte légèrement jaunâtre, à la superficie de l'altération de la substance médullaire.

Les parois de l'infiltration celluleuse sont quelquefois formées par un tissu sain ou à peu près. Cela se voit lorsque la maladie est récente, et ne s'est pas encore étendue aux environs du ramollissement primitif; ou bien, au contraire, lorsque, très-avancée, ses progrès se sont arrêtés et qu'elle se trouve bien limitée au milieu de la substance cérébrale saine. Dans ce dernier cas, ordinairement, celle-ci présente une tendance à lui former des parois lisses, analogues à une surface séreuse, indurées quelquefois, enfin présentant un aspect sur lequel nous aurons à revenir, lorsque nous étudierons la cicatrisation du ramollissement.

Observation 69. Délire chronique avec exacerbations. — Ramollissement rouge et infiltration sanguine des circonvolutions; plaques jaunes des anfractuosités; ramollissement de la substance médullaire sous-jacente.

La nommée Prêtre, âgée de soixante-dix-neuf ans, entra, le

22 novembre 1838, au n° 22 de la salle Saint-Antoine, dans le service de M. Cruveilhier. J'avais eu occasion de la voir, quelque temps auparavant, dans le service de M. Prus, où elle était entrée le 29 septembre. J'avais pris alors sur elle les notes suivantes :

Agitation, grande loquacité, divagation. La malade passe la nuit à se lever et s'aller coucher dans le lit de ses voisines ; cependant elle répond assez nettement aux questions qu'on lui fait sur son état actuel; mais il est impossible d'en obtenir le moindre renseignement sur ses antécédents. On s'assure que les mouvements de la langue et des membres sont entièrement libres. La poitrine est peu sonore partout ; râle sibilant à droite ; à gauche et à la base, râle sous-crépitant muqueux assez abondant. Matité assez étendue à la région précordiale, battements du cœur assez réguliers, bruits sourds et normaux. La peau est moite et très-chaude ; le pouls fort, médiocrement fréquent, un peu irrégulier. Langue chargée, un peu rouge; diarrhée. La maigreur est excessive ; la figure est grimaçante et la physionomie complètement dénuée d'intelligence. Une saignée au bras fut pratiquée; le sang était un peu couenneux. Quelques lavements laudanisés et la diète firent passer le dévoiement et ramenèrent un peu de calme. La malade fut renvoyée dans son dortoir assez tranquille, mais déraisonnant toujours.

Voici en quel état elle revint à l'infirmerie le 22 novembre :

Insomnie complète ; délire continuel. Ses mains s'occupent sans cesse à défaire ses couvertures, à tortiller son linge ; mais elle ne cherche pas à sortir de son lit. Elle ne cesse de parler un seul instant du jour ou de la nuit; il est difficile de préciser sur quels points porte son délire : elle se croit entourée de personnes avec lesquelles elle tient les conversations les plus variées. Si on lui adresse la parole, elle répond aussitôt avec une certaine vivacité ; elle se plaint de souffrir partout ; elle espère mourir bientôt.... Si l'on précise un peu les questions, on n'obtient pas de réponses raisonnables ; du reste, elle vous demande toujours des nouvelles de votre santé, et paraît reconnaissante de ce qu'on s'occupe d'elle.

Tel fut l'état dans lequel demeura cette femme jusqu'au 8 décembre, époque où elle mourut. Je ne lui ai jamais vu, pendant cet espace de temps, un instant de repos ni de som-

meil : elle était tombée dans un état de marasme et de maigreur extraordinaire. Dans les derniers temps de sa vie, sa voix était tellement enrouée et affaiblie, qu'on ne pouvait plus distinguer un seul mot. Elle laissait aller sous elle.

A son entrée, comme elle avait de la force et de la fréquence dans le pouls, que la peau était très-chaude, plusieurs saignées du bras furent pratiquées ; des potions avec du sirop Diacode, avec du laudanum de Rousseau (dix gouttes), furent administrées ; mais on n'obtint à peu près aucun effet de ces moyens. Le délire paraissait un peu moins bruyant pendant quelques jours, mais il ne tardait pas à reprendre son caractère habituel.

Pendant les trois derniers jours de sa vie, elle demeura dans une immobilité complète, ayant à peine de respiration et de pouls. Jusque là le mouvement et le sentiment avaient paru intacts.

Autopsie. — Un peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. Sérosité abondante dans la pie-mère, à sa partie déclive, grande quantité de ce liquide transparent à la base du crâne. Pas d'altération des vaisseaux. Injection médiocre des veines de la pie-mère.

En retirant cette membrane, on enlève la superficie de quelques circonvolutions de la convexité, surtout à gauche. Ces points sont rosés, très-mous ; un filet d'eau les pénètre jusqu'au-delà de la substance corticale ; on y voit par place un peu de pointillé rouge fin et serré. Ce ramollissement s'étend à une ou deux anfractuosités.

A l'extrémité postérieure de l'hémisphère gauche, les circonvolutions sont réduites en une bouillie rosée à l'extérieur, d'un rouge lie de vin dans quelques points, grisâtre à l'intérieur. La couche la plus superficielle, entraînée par la pie-mère, laisse à découvert une cavité profonde creusée dans l'épaisseur du lobe cérébral, traversée par quelques brides celluleuses, et pénétrant presque jusqu'au ventricule. Les parois de cette cavité, d'un blanc grisâtre, sont inégales, comme feutrées, très-molles jusqu'à une certaine profondeur, et contiennent un liquide trouble, d'un blanc grisâtre, lait de chaux. Parmi les circonvolutions très-ramollies qui recouvraient cette cavité, on voyait dans quelques points la substance corticale confondue avec la médulaire en une bouillie grisâtre, dans laquelle on pou-

vait supposer la présence du pus; elle était traversée par des vaisseaux rouges, dilatés, assez nombreux.

Dans quelques-unes des anfractuosités voisines de la convexité de l'hémisphère, la substance corticale, dans une assez grande étendue, était transformée en un tissu jaunâtre peau de chamois, mollasse au toucher, et pourtant doué d'une certaine consistance, recouvert par une membrane fine assez dense, un peu jaune, vasculaire, adhérente, et qui se séparait de la pie-mère. Les circonvolutions de l'extrémité postérieure de l'hémisphère droit étaient réunies par des adhérences très-denses, et qui criaient presque sous le scalpel. Leur tissu était converti en une substance très-molle, d'un rouge plus ou moins foncé, suivant les points; au-dessous, la substance médullaire était molle dans une petite étendue et infiltrée d'un liquide lait de chaux. Au fond des anfractuosités voisines, et jusqu'à une assez grande distance, altération de la substance corticale semblable à celle que nous avons décrite dans l'autre hémisphère : tissu jaune, consistant, membraniforme, recouvert d'une couche celluleuse très-mince, vasculaire.

Les parois des ventricules étaient saines, sauf des adhérences assez prononcées au fond de chacune des cavités digitales. Dans le corps strié gauche, petite cavité pisiforme, jaunâtre; canaux vasculaires assez développés.

Rien au cervelet ni à la moelle allongée.

Le lobe inférieur du poumon gauche est rouge, friable, volumineux, infiltré de liquides non spumeux et sanguinolents. Infiltration séro-sanguinolente des parties déclives du poumon droit. Hypertrophie énorme du ventricule gauche du cœur. Petites végétations fibreuses sur le bord libre de la valvule sigmoïde.

Prêtre n'avait présenté qu'une seule forme d'accidents, le délire, passé à l'état chronique, ayant duré depuis une époque indéterminée du reste, jusqu'à la mort, et s'étant montré d'une façon continue, sauf quelques exacerbations; il était donc à présumer que les lésions multiples qu'offrait son cerveau n'étaient autre chose que les degrés divers d'une même altération. En effet, nous avons trouvé un ramollissement aigu, rouge et in-

filtré de sang aux circonvolutions, un ramollissement pulpeux où la substance corticale et la médullaire se trouvaient confondues ensemble sans rougeur, et dans un état assez semblable à la suppuration; des plaques jaunes; enfin une infiltration celluleuse, simplement imprégnée de lait de chaux dans un point, convertie dans une autre en une *cavité* traversée par des brides celluleuses. Ainsi, presque tous les degrés du ramollissement se trouvaient là rangés les uns à côté des autres, sous les diverses formes qui caractérisent chacun d'eux, témoignant, par cette apparence, que, pendant la maladie de Prêtre, le ramollissement n'avait cessé de croître dans les points qu'il occupait, et de se propager aux parties voisines.

Ces réflexions sont également applicables à l'observation d'Alais (Obs. 65), rapportée précédemment : à des accidents dont l'origine ne pouvait non plus être douteuse, et qui s'étaient montrés à des époques successives, répondaient des altérations semblables à celles de Prêtre, les unes aiguës, ramollissement rouge des circonvolutions; les autres plus avancées, plaques jaunes et infiltration celluleuse.

Observation 70. — Accidents cérébraux apparaissant à plusieurs reprises pendant plusieurs mois. Mort à la suite d'une dernière attaque. — Ramollissement aigu des circonvolutions; ramollissement pulpeux, plaques jaunes; infiltration celluleuse.

Une femme âgée de soixante-treize ans, nommée Montalant, avait toujours eu une bonne santé, sauf un flux hémorrhoïdal qui se montrait habituellement plusieurs fois par an. Pendant les six premiers mois de l'année 1839, elle éprouva, à cinq ou six reprises, des accidents caractérisés par un affaiblissement plus ou moins considérable des mouvements des membres supérieurs, des engourdissements et des fourmillements aux doigts, un peu de céphalalgie frontale, de l'embarras de la parole, les dernières fois même de l'assoupissement. On employait un traitement antiphlogistique, et ces symptômes se dissipaient : les mouvements seuls ne revinrent qu'incomplètement. Ces accidents furent observés par M. Ducrest, interne à la Salpètrière. Une dernière attaque eut lieu dans les derniers jours du mois de juillet : assoupissement, raideur générale, cris aigus quand on cherche à étendre les coudes, quelques

mouvements spontanés des membres supérieurs, bouche déviée à droite. Mort au bout de quelques jours avec coma profond, résolution et insensibilité générales.

Autopsie. — La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité. A la partie moyenne de l'hémisphère droit, on trouve un ramollissement, sans changement de couleur, qui s'étend depuis les circonvolutions presque jusqu'au ventricule, ayant en largeur à peu près l'étendue d'une pièce de cinq francs. Au-dessus de ce ramollissement, les circonvolutions ont tout-à-fait disparu, remplacées par une substance pulpeuse, informe, d'un blanc un peu grisâtre, et dont la couche la plus superficielle se laisse entraîner par la pie-mère : tout à l'entour de cette altération, la couche corticale est transformée, dans une certaine étendue, en une substance jaune, membraniforme, mollasse (plaques jaunes).

Au-dessus de l'hémisphère gauche, les circonvolutions ont conservé leur forme, mais présentent des altérations très-variées : quelques-unes sont saines; d'autres un peu molles et rougeâtres dans toute l'épaisseur de la substance corticale, sans tuméfaction appréciable; d'autres présentent des plaques jaunes dans l'étendue d'une pièce de cinq, de dix, de quinze sols. Ces plaques ont une teinte jaune chamois, un peu plus minces que la couche corticale elle-même; quand on les touche avec la pointe d'un scalpel, elles se laissent plisser à la manière d'une membrane.

Au-dessous de chacune de ces plaques, la substance médullaire est ramollie dans une étendue assez peu considérable. Sous la plus large, à la partie moyenne de la convexité, on trouve un espace de l'étendue d'une noisette, formé d'un tissu cellulaire infiltré de lait de chaux. Mais ce tissu cellulaire n'avait pas tout-à-fait l'apparence ordinaire : il était composé de nombreux filaments très-déliés, finement entre-croisés, blancs, semblant avoir été empruntés à un cocon de ver à soie.

Observation 71. — Ramollissement aigu et ramollissement chronique à différents degrés.

Une vieille femme mourut au mois de janvier, dans le service de M. Cruveilhier. J'ai su que cette femme paraissait sous

l'influence d'une affection cérébrale chronique, lorsqu'elle fut prise d'accidents cérébraux aigus et rapidement suivis de la mort. Malgré la brièveté de ces renseignements, j'ai cru devoir consigner ici, dans tous ses détails, l'autopsie de cette femme, que j'ai pratiquée moi-même, et dont la description m'a paru instructive pour notre sujet.

Autopsie. — La dure-mère paraît un peu tendue; petite quantité de sérosité dans l'arachnoïde et dans la pie-mère; les vaisseaux de cette dernière sont très-injectés, surtout les plu petits qui dessinent en certains points des stries rouges très-serrées. Les artères de la base présentent quelques plaques jaunâtres, sans ossification.

A la partie externe de la convexité de l'hémisphère droit, on trouve un ramollissement de l'étendue d'une pièce de cinq francs; les circonvolutions ramollies, très-légèrement tuméfiées, ne sont pas déformées; le ramollissement n'occupe que la couche corticale, et suit en partie la pie-mère, sous forme d'une pulpe mollasse, inégalement rougeâtre; ses bords sont nettement arrêtés. On trouve deux autres ramollissements tout semblables, mais moins larges, au-dessus des lobes antérieur et postérieur. Au-dessous de chacun d'eux, la substance blanche, dans une profondeur de trois centimètres à peu près, et dans une largeur précisément équivalente à celle de l'altération de la couche corticale, présente une rougeur assez vive, sans aucun ramollissement : on y voit un grand nombre de vaisseaux rouges, infiniment déliés et qui paraissent se diriger vers la périphérie. On ne voit rien de semblable dans aucun autre point, (*Ramollissement aigu.*)

A la partie postérieure et un peu interne du lobe postérieur, plusieurs circonvolutions avec les anfractuosités correspondantes sont d'un très-petit volume, toutes ratatinées, d'un jaune safran clair; la pie-mère leur est assez adhérente, bien qu'elle puisse en être détachée sans en altérer la surface. Une coupe perpendiculaire faite en ce point montre que la substance corticale est remplacée par une couche jaunâtre, membraniforme, non vasculaire, ayant à peu près la moitié de son épaisseur normale : en râclant avec le scalpel, cette couche se laisse bien nettement détacher de la substance blanche à laquelle elle est superposée. Celle-ci est cependant ramollie : dans toute la moi-

tié postérieure de l'hémisphère, elle offre la consistance et l'aspect d'un fromage mol, très-blanche, non vasculaire, se laissant pénétrer et détacher en lambeaux très-menus par un filet d'eau. (*Plaques jaunes, ramollissement pulpeux.*)

A la partie externe de la convexité des lobes moyen et postérieur de l'hémisphère gauche, dans l'étendue de six à huit centimètres carrés, les circonvolutions ont tout-à-fait disparu, remplacées par une surface plane ou plutôt sans forme déterminée, d'un jaune d'ocre, se plissant tout entière à la manière d'une membrane, quand on en touche un point, se laissant déprimer, comme s'il y avait un espace vide au-dessous. Cette couche jaune membraniforme semble s'attacher, à sa circonférence, à la couche corticale des circonvolutions demeurées saines, et il n'y a aucune transition entre la surface saine et la surface malade. La pie-mère sus-jacente ne présente rien à noter, non plus que sur les plaques jaunes de l'autre hémisphère; seulement elle est séparée de celles-ci par une membrane celluleuse extrêmement fine et parcourue par de petits vaisseaux très-déliés; en sorte qu'une coupe perpendiculaire pratiquée en ce point fait voir successivement : la pie-mère, une lame celluleuse mince et vasculaire, une plaque jaune; au-dessous de celle-ci qui représente la couche corticale dont elle a à peine le quart de l'épaisseur, la substance blanche est, dans une grande profondeur, convertie en une sorte de réseau de fibres entrelacées, d'une excessive délicatesse, semblables aux fils d'une toile d'araignée, et dont on exprime une assez grande quantité d'un liquide trouble, grisâtre, séreux (*infiltration celluleuse*). Cela est d'autant plus prononcé qu'on s'approche davantage de la substance corticale; plus profondément et près du ventricule, la substance médullaire est seulement plus molle qu'à l'état normal, pulpeuse, puis elle reprend graduellement son apparence naturelle. Il n'y a à l'entour ni rougeur, ni vascularité, ni aucune coloration. Les parties infiltrées de lait de chaux offrent une légère teinte grisâtre : on y distingue quelques petits vaisseaux très-déliés.

Sur la convexité du lobe moyen, quelques circonvolutions sont superficiellement molles, rougeâtres, non déformées, toutes semblables à celles que nous avons décrites sur l'autre hémisphère.

Il n'y a rien à noter dans le reste de l'encéphale. Légère injection de la substance nerveuse.

Observation 72. — Ramollissement aigu et ramollissement chronique à différents degrés.

La nommée Michon, âgée de soixante-quinze à quatre-vingts ans, avait éprouvé depuis quelques années, à plusieurs reprises, des accidents cérébraux assez graves, et survenant, à ce qu'il paraît, sous forme d'apoplexie. On n'a pu se procurer de plus amples renseignements.

Vers la fin du mois de novembre 1838, elle fut portée à l'infirmerie, parce que, dans sa division, on lui trouvait l'air souffrant depuis quelques jours. Elle paraissait fort engourdie ; elle me dit qu'elle perdait la tête, qu'elle ne pouvait se rendre compte de son état ; elle ne pouvait dire si elle avait un côté plus faible que l'autre ; elle ne répondait en général que lorsqu'on la pressait de questions, et presque toujours, je ne sais pas. Elle se plaignait de souffrir par toute la tête, pleurait et disait que son mal tournait en paralysie. Sa figure était hébétée, ses mains pouvaient à peine serrer, et paraissaient aussi faibles d'un côté que de l'autre. La langue se tirait droite. Le pouls était faible et peu fréquent ; peu de chaleur à la peau.

Cette note fut prise le 20 novembre : pendant les six semaines suivantes, on s'occupa fort peu de cette femme. Elle se levait quelquefois et marchait dans la salle sans s'appuyer ; mais habituellement elle demeurait plongée dans un état de torpeur remarquable ; elle mangeait peu, ne se plaignait pas, ne parlait jamais qu'on ne l'interrogeât, et répondait très-brièvement aux questions qu'on lui adressait. Elle n'avait de fièvre à aucune heure de la journée.

Le 14 janvier, à la visite du matin, elle ne présenta rien de particulier. A une heure de l'après midi, elle tomba dans l'état suivant:

Forte déviation de la face à droite ; contraction énergique du sterno-mastoïdien gauche. Les yeux sont ouverts, immobiles, déviés à droite et un peu en haut ; les pupilles sont également et moyennement dilatées. Hémiplégie incomplète à gauche, sans

raideur; sensibilité un peu obtuse; mouvements libres à droite. La respiration est lente et naturelle. Le pouls comme à l'ordinaire, sans force et sans fréquence. L'intelligence ne paraît pas tout à fait abolie : lorsqu'on parle fort à la malade, elle remue un peu les lèvres pour essayer de répondre ; sa main droite ramène sur elle les couvertures. (*Sinapismes.*)

Deux heures après, il survient une réaction assez forte, rougeur de la face, chaleur moite à la peau, force et fréquence du pouls, agitation (*trente sangsues au col*). Perte de sang considérable, suivie d'une diminution de la fièvre et de l'agitation.

La malade vécut encore jusqu'au 9 au matin, c'est-à-dire jusqu'au sixième jour, sans présenter de grands changements. Elle avait l'air hébété, la tête toujours déviée, profondément affaissée, essayant par instants quelques monosyllabes ; le quatrième jour elle avait vu son fils, avait paru le reconnaître et s'était efforcée de lui parler, puis elle était tombée presque aussitôt dans un coma profond. Le bras gauche avait repris une partie de ses mouvements; on n'observa jamais de raideur dans les membres. Les pupilles étaient égales, moyennement dilatées et immobiles. La fièvre cessa dès le second jour, et le pouls reprit de la fréquence seulement à la fin de la vie.

Autopsie vingt-deux heures après la mort. — Infiltration séreuse très-considérable de la pie-mère, écartement profond des circonvolutions, épaississement léger des artères. Injection vive de la pie-mère, surtout à la partie postérieure des hémisphères. La pie-mère s'enlève aisément de la superficie du cerveau, excepté dans les points que j'indiquerai plus loin.

Les circonvolutions sont généralement d'un petit volume, inégales à leur surface, comme chagrinées; celles de la partie moyenne, de la convexité surtout, sont ratatinées, très-petites, sans altération de couleur ni de consistance; l'épaisseur de la couche corticale ne paraît pas sensiblement diminuée. Cette altération superficielle (atrophie sénile) occupe aussi bien les anfractuosités que les circonvolutions (1).

(1) Cette infiltration séreuse n'existait que pour remplir le vide occasionné par le retrait des circonvolutions atrophiées. L'écartement des anfractuosités en annonçait l'ancienneté : cependant il est impossible de dire si elle n'était pas devenue plus considérable à la fin de la vie.

A la partie externe de la convexité de l'hémisphère droit, à la réunion des lobes moyen et postérieur, on trouve cinq ou six circonvolutions dans un état de mollesse diffluente, se laissant profondément déchirer par l'enlèvement de la pie-mère. Ces circonvolutions sont tuméfiées, très-légèrement rosées, dans quelques points un peu pâlies, car on ne distingue plus la substance grise de la blanche. La couche corticale est presque seule réduite en bouillie; la substance blanche, au-dessous, est un peu ramollie, comme raréfiée, sans changement de couleur.

A la pointe du lobe postérieur, quelques circonvolutions sont jaunâtres à leur surface, déformées; au-dessous on trouve une cavité assez mal circonscrite, formée par un tissu cellulaire très-lâche, infiltré de lait de chaux. A la partie externe du centre ovale, petit ramollissement tout à fait blanc. Rien à noter dans le corps strié ni dans la couche optique.

A la partie interne de la convexité de l'hémisphère gauche, on trouve plusieurs circonvolutions tout à fait déformées, et à leur place une dépression formée par un tissu membraniforme, jaune, dense, parcouru à sa surface par de petits vaisseaux et adhérent à la pie-mère. Au-dessous est une sorte de cavité profonde, parcourue par un grand nombre de filaments et de lames celluleuses qui s'entrecroisent en tous sens, et sont infiltrés de lait de chaux. Le fond de cette cavité est irrégulier, très-ferme, comme induré dans quelques points, assez mal circonscrit cependant, et ne paraît pas tapissé par une membrane. Au-dessous, la substance médullaire est molle dans une certaine étendue, sans altération de couleur.

La surface du corps strié est jaunâtre et déprimée : au-dessous est une cavité qui occupe presque tout son corps et qui, tout à fait semblable à la précédente, est formée de tissu cellulaire infiltré de lait de chaux.

La substance médullaire est généralement assez injectée. Les ventricules contiennent une assez grande quantité de sérosité limpide. Rien au cervelet et à la moelle alongée.

Un peu d'engouement des poumons : hépatisation rouge du lobe inférieur du poumon droit. Pas de pleurésie.

Rien à noter au cœur, non plus que dans l'abdomen.

Malgré l'apparente complication de ce fait, il est facile d'ap-

précier la valeur de chacune des altérations qu'il présente, car nous retrouvons là presque toutes celles que nous avons décrites sous le nom de ramollissement aigu, de plaques jaunes des circonvolutions, d'infiltration celluleuse.... Depuis long temps, bien que cette femme ne présentât aucune paralysie nous soupçonnions chez elle l'existence d'un ramollissement chronique. Il s'est en effet rencontré parfaitement caractérisé, et tout semblable aux descriptions que nous en avons faites. Quant aux circonvolutions mollasses, pulpeuses, rosées et tuméfiées de l'hémisphère droit, leur physionomie tranche nettement avec celle des circonvolutions anciennement malades ; elles rendent aussi bien compte des accidents qui ont terminé la vie, que les autres altérations expliquent l'état misérable dans lequel Michon traînait son existence.

Les deux observations précédentes, bien qu'assez dépourvues de détails symptomatiques, n'offrent pas moins d'intérêt pour l'anatomie pathologique, car elles nous montrent aussi les diverses périodes du ramollissement dans un rapprochement, qui ne peut laisser aucun doute sur la nature des liens qui les unissent.

Maintenant que nous avons assisté en quelque sorte à la transformation des premières périodes de la maladie qui nous occupe, ramollissement aigu, puis pulpeux, en ses périodes plus avancées, plaques jaunes, infiltration celluleuse, je vais rapporter des observations qui nous montreront ces dernières isolées ou liées seulement au ramollissement pulpeux, et nous feront connaître quelques-unes des circonstances si variées de forme et d'étendue qu'elles peuvent présenter.

Observation 73. — Paralysie ancienne avec raideur du bras gauche. — Ramollissement chronique du cerveau.

La nommée Aubert, portière, âgée de soixante-dix-sept ans, est entrée à la Salpêtrière en 1834, paralysée du bras gauche ; elle paraissait alors marcher facilement. Au mois de janvier 1838, on la fit passer à la division des infirmes, et depuis lors elle ne se leva plus. Au commencement du mois de mai, elle commença à laisser aller sous elle. L'intelligence de cette femme, toujours peu développée, s'était fort affaiblie ; pendant le dernier mois de sa vie, il fallait la faire manger. Il ne paraît

pas que, pendant son séjour à la Salpêtrière, elle ait jamais eu d'attaques.

Elle fut apportée à l'infirmerie le 22 juillet 1838. La physionomie exprimait la stupidité; cependant elle répondait passablement aux questions qu'on lui adressait; mais sa mémoire paraissait totalement perdue. La jambe droite était également raide, mais sans doute par suite de l'immobilité habituelle de de cette femme. Les mouvements du bras droit étaient libres. La sensibilité bien conservée partout. Cette femme s'affaiblit rapidement : une large escare se forma au siége ; la langue se sécha, le pouls prit de la fréquence et de la petitesse; elle mourut le 16 septembre. La respiration était demeurée libre jusqu'à la fin.

Autopsie. — Le crâne est très épais, et la pie-mère lui est intimement adhérente. Pie-mère infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité; cerveau peu volumineux. A la partie moyenne et interne de la convexité de l'hémisphère droit, immédiatement au-dessous des circonvolutions demeurées saines à leur surface, la substance médullaire présente un espace, une sorte de cavité, pouvant loger un œuf de poule, formé d'un tissu celluleux lâche, entrecroisé, infiltré d'un liquide grisâtre. La substance cérébrale environnante est blanche et ramollie dans une plus ou moins grande étendue : quatre ou cinq millimètres au plus de substance saine séparent cette altération, de la superficie de l'hémisphère, du côté de sa convexité et de sa face interne. Un peu plus en arrière, quelques circonvolutions de la convexité sont un peu molles et jaunâtres.

Observation 74. — Infiltration celluleuse à la partie inférieure de l'hémisphère gauche.

Une femme âgée de quatre-vingt-un ans, Marie Viard, mourut d'une pneumonie. Elle était à la Salpêtrière depuis plusieurs mois. Elle ne marchait pas, ne pouvait se servir de ses bras, même pour manger. On avait cru remarquer que le côté droit était encore plus faible que le gauche. Elle *divaguait* beaucoup ; elle était dans une salle de gâteuses.

Autopsie. — Les os du crâne sont très-épais. La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité. A la partie

interne de la base de l'hémisphère gauche, derrière la scissure de Sylvius, on voit un enfoncement assez considérable, dans lequel pénètre la pie-mère : celle-ci enlevée, on voit que cet enfoncement est produit par la destruction de plusieurs circonvolutions. Celles-ci sont remplacées par une surface jaunâtre, mollasse, membraniforme, ayant à peu près trois centimètres carrés d'étendue, et deux millimètres d'épaisseur. Cette lame jaunâtre, membraniforme, semblant tenir lieu de la couche corticale des circonvolutions, est séparée du ventricule par des filaments jaunâtres, mous, raréfiés, infiltrés de lait de chaux. En enlevant ceux-ci au moyen d'un filet d'eau ou avec le dos d'un scalpel, on arrive à la face externe ou adhérente de la membrane ventriculaire, qui se trouve ainsi disséquée naturellement dans toute sa moitié antérieure ; la destruction de la substance cérébrale est beaucoup plus étendue en largeur, au niveau du ventricule que des circonvolutions. La membrane ventriculaire est dans cet endroit notablement épaissie et un peu opaque. Le corps strié et la couche optique sont sains. Peu de sérosité dans les ventricules.

Le cœur est volumineux, les parois du ventricule gauche épaissies. La crosse de l'aorte est notablement dilatée. Pneumonie à gauche.

Observation 75. — Destruction d'une partie des deux hémisphères par une infiltration celluleuse ; ulcération d'une circonvolution.

Une femme âgée de soixante-quinze ans fut apportée à l'infirmerie le 5 novembre 1838 ; elle était en proie à la plus vive oppression. Un épanchement considérable existait à la base de la poitrine du côté droit ; les bronches étaient obstruées par des mucosités, la respiration râlante et d'une grande fréquence ; le pouls petit et fréquent. Malgré un traitement actif, cette femme succomba le lendemain à ces accidents, que l'on disait s'être déclarés presque subitement la veille. Pendant le peu d'instants que fut examinée cette malade, l'attention ne se fixa que sur l'état de la poitrine, et je pus seulement remarquer qu'elle répondait d'une voix assez nette, quoique faible, aux questions qu'on lui adressait.

Je demandai des renseignements au fils de cette femme. Il me dit qu'elle avait eu, deux ans et demi auparavant, une attaque d'apoplexie dans laquelle elle avait perdu la connaissance et la parole pendant deux jours, et qui lui avait laissé une hémiplégie droite complète. Cette hémiplégie avait diminué un peu, le bras exécutait quelques mouvements ; elle pouvait se traîner sur ses jambes quand on la soutenait sous les épaules. Depuis six mois elle gâtait et ne quittait le lit que pour être portée dans un fauteuil : son intelligence, altérée depuis son attaque, allait encore en s'affaiblissant. Cet homme, qui n'avait jamais quitté sa mère que depuis six mois, époque où elle était entrée à la Salpêtrière, m'affirma alors qu'elle n'avait jamais eu d'autre attaque d'apoplexie ni de paralysie ; qu'elle ne se plaignait ni de céphalalgie ni d'étourdissements. Il me dit cependant le lendemain que, trente ans auparavant, elle avait eu une attaque d'apoplexie, à la suite de laquelle elle était demeurée hémiplégique du côté gauche pendant dix-huit mois, puis avait guéri complètement.

Autopsie. — Quantité assez considérable de sérosité limpide infiltrée dans la pie-mère ; léger écartement de quelques circonvolutions. La partie moyenne de la convexité de l'hémisphère droit est creusée d'un enfoncement profond qui semble résulter d'une atrophie considérable de la substance cérébrale. En effet, toute la portion de l'hémisphère qui recouvre le ventricule droit est convertie en un tissu lâche, celluleux, jaunâtre, et des mailles duquel on exprime un peu de lait de chaux. Supérieurement, cette altération occupe près des deux tiers de la convexité de l'hémisphère, et la pie-mère en entraîne avec elle la couche la plus superficielle : on n'y trouve plus aucune trace de substance corticale. Cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la paroi supérieure du ventricule latéral dont la membrane se trouve disséquée dans la plus grande partie de son étendue ; cette membrane est aussi bien isolée que l'est sur la ligne médiane le feuillet arachnoïdien qui tapisse la face inférieure du cerveau. Du reste, elle paraît parfaitement saine, mince et très-transparente, présentant seulement, quand on la regarde du côté du ventricule, des plissements qui résultent de ce qu'elle n'est plus soutenue par la substance cérébrale. Voici quelles étaient les limites du ramollissement dans l'épais-

cœur de l'hémisphère : la substance médullaire se montrait assez brusquement saine et sans altération de couleur et de consistance ; elle était séparée du ramollissement par une couche celluleuse, comme pseudo-membraneuse, d'un blanc jaunâtre, et que l'on enlevait en lambeaux comme feutrés, mais non en feuillets distincts. La portion de substance saine voisine du ramollissement était parcourue par des vaisseaux manifestement dilatés, presque tous dirigés verticalement, rouges la plupart, quelques-uns tout à fait blancs et vides de sang.

La partie inférieure du lobe antérieur de l'hémisphère gauche présentait précisément la même altération : dépression profonde de la superficie, disparition de la substance corticale, dégénération de la substance médullaire en un tissu jaunâtre, celluleux et infiltré de lait de chaux. Cette altération s'étendait supérieurement jusqu'à l'étage inférieur du ventricule gauche, dont elle avait disséqué une portion de la membrane qui le tapisse, aussi parfaitement que nous l'avons vu dans l'autre hémisphère. L'apparence de ces deux altérations, la disposition de leurs parois étaient parfaitement semblables de l'un et de l'autre côté.

Sur la convexité du lobe postérieur gauche se remarquait une *ulcération* pour la description de laquelle je renvoie au chapitre de la dernière période du ramollissement (1).

Les ventricules latéraux étaient distendus par une grande quantité de sérosité limpide. Rien à noter dans le cervelet ni dans la moelle alongée.

Les poumons étaient sains, mais il y avait un épanchement considérable de sérosité dans la plèvre droite. Le cœur était volumineux, sans hypertrophie ; il y avait un peu d'ossification de l'anneau fibreux qui entoure les orifices aortique et auriculo-ventriculaire gauche, sans rétrécissement de ces orifices.

Les premières observations d'infiltration celluleuse que nous avons rapportées (obs. 65, 69, 70, 71, 72), ne peuvent assurément laisser aucun doute sur l'origine de cette altération, soit à cause des symptômes qui s'étaient montrés durant la vie.

(1) Voyez art. 3 de ce chap., § 1, *obs.* 80.

soit par le rapprochement qu'il a été possible de faire sur le cadavre, entre l'infiltration celluleuse d'une part, le ramollissement aigu et le ramollissement pulpeux de l'autre. Mais il est, dans les observations suivantes, une autre circonstance qui démontre avec presque autant d'évidence l'impossibilité de les rattacher à une hémorrhagie ; et la plus remarquable dans ce sens est certainement la dernière, la 75e.

Je veux parler de l'extension de l'infiltration celluleuse aux parois des ventricules ou à la superficie du cerveau. Tout le monde sait en effet que, lorsqu'un épanchement sanguin a gagné quelques-unes des surfaces soit interne, soit externe du cerveau, le sang s'épanche nécessairement au dehors, soit dans les cavités ventriculaires, soit dans les méninges (1). Ces hémorrhagies semblent être toujours mortelles; mais, dans le cas même où elles ne détermineraient pas elles-mêmes la mort, il est évident que l'on devrait retrouver plus tard quelques traces du sang épanché au dehors des hémisphères et de la déchirure de ces derniers. Or, dans les cas dont je parle, non seulement je n'ai rien vu dans les cavités ventriculaires qui pût tenir à une ancienne hémorrhagie, mais j'ai toujours trouvé la membrane qui les tapisse intacte, et les séparant seule, malgré sa ténuité, de l'altération de la pulpe cérébrale. Je demande s'il est permis de supposer que cette membrane soit capable de soutenir l'effort du sang, surtout s'épanchant dans des foyers aussi étendus que ceux dont nous retrouvons les traces, et surtout dans la 75e observation, où nous avons vu l'infiltration celluleuse, occupant toute l'épaisseur des deux hémisphères, depuis les ventricules jusqu'à leur superficie, limitée seulement dans un sens par la membrane ventriculaire, dans un autre par la pie-mère. Il est bien clair que ce ne sont pas des foyers de sang qui ont produit de telles altérations : des hémorrhagies capables de déterminer de tels désordres auraient amené nécessairement l'irruption du sang au dehors des hémisphères et une mort rapide.

(1) Il n'est cependant pas impossible qu'une hémorrhagie se fasse assez près d'un ventricule, pour que la membrane ventriculaire se trouve soulevée par un caillot sanguin; mais ce contact n'existe jamais que par un point très-circonscrit, et je ne connais pas un fait de ce genre où la mort ne soit arrivée à une époque assez rapprochée du début.

On dira peut-être qu'une hémorrhagie a pu exister là dans le principe, plus circonscrite, et que les lésions trouvées sur le cadavre lui étaient consécutives ; mais cette hypothèse, ce ne saurait jamais être en effet qu'une supposition, viendrait précisément à l'appui de notre opinion : car si, daus ces cas, un ramollissement plus étendu avait succédé à une hémorrhagie circonscrite, il est évident que ce serait au ramollissement et non à l'hémorrhagie qu'appartiendraient les lésions trouvées sur le cadavre.

Le paragraphe suivant sera consacré à l'étude des foyers hémorrhagiques, considérés sous le point de vue qui nous occupe actuellement.

Il est singulier qu'une altération aussi fréquente, douée de caractères aussi particuliers, ait jusqn'ici presque complètement échappé à l'attention; que ses rapports avec le ramollissement aient été presque entièrement méconnus : il semble que l'infiltration celluleuse n'ait pas été rencontrée par la plupart des auteurs, tandis que c'est la forme sous laquelle le ramollissement s'est montré le plus souvent à nous. Dans l'ouvrage de M. Rostan, fait comme le nôtre à la Salpêtrière, dans l'ouvrage d'Abercrombie, il n'en est aucunement question : ces auteurs, et surtout le premier, n'ont vu dans le ramollissement qu'une diminution de la consistance normale du cerveau ; ils s'en sont tenus au sens propre de ce mot de ramollissement, sans paraître se douter de la part que certaines altérations de texture pouvaient prendre dans la maladie qu'ils étudiaient sous ce nom. On en trouve cependant quelques indications dans d'autres auteurs.

M. Lallemand a vu l'infiltration celluleuse, mais toujours liée à un certain degré d'induration ; nous avons déjà indiqué cette circonstance dans plusieurs de nos observations, et nous avons promis d'y revenir en nous occupant de la terminaison du ramollissement. Voici comment le professeur de Montpellier explique sa formation dans sa lettre sur les indurations fibreuses et cartilagineuses ; il parle du travail d'absorption qui peut suivre les premières périodes de la maladie : « Si l'absorption continue avec assez d'énergie et pendant assez longtemps pour enlever les matériaux étrangers déposés dans le parenchyme de l'organe, il ne reste plus, à la fin, qu'une espèce

de réseau celluleux, à mailles plus ou moins dures, plus ou moins larges, remplies de sérosité (1). » Il en donne quelques exemples bien caractérisés... « La substance blanche est transformée en une espèce de tissu cellulaire, à mailles distendues par une sérosité limpide; sur les parois de ces cellules qui donnent à la substance médullaire l'aspect de lames appliquées les unes contre les autres, on voit une foule de petits trous capillaires. Cette transformation occupe presque toute la substance blanche d'un hémisphère... » ...« A la partie postérieure de la face supérieure de cet hémisphère, dépression considérable. L'arachnoïde enlevée dans ce point laisse voir la substance du cerveau convertie en une sorte de tissu cellulaire infiltré de sérosité. Ce mode d'altération s'étend en épaisseur jusqu'au ventricule, dont la paroi supérieure a, dans cet endroit, trois lignes environ... (2) »

Un passage de M. Gendrin m'a paru se rapporter à l'infiltration celluleuse elle-même : « Pour peu que le ramollissement inflammatoire dure depuis quelque temps, dit-il, on remarque des traces de résorption dans son épaisseur et surtout à ses bords; *de petites locules* remplies de sérosité indiquent le commencement de ce travail de résorption..... (3) »

M. Bouillaud a parfaitement décrit l'infiltration celluleuse, lorsqu'il parle « de ces cicatrices imparfaites, caractérisées par la présence de lames celluleuses et de filaments vasculaires entrecroisés, réunissant les parois opposées des foyers phlegmasiques, et formant des aréoles dans lesquelles on rencontre quelquefois un peu de sérosité (4). » Mais on ne retrouve plus, dans le reste de son ouvrage, aucune mention de cet état pathologique dont il avait si bien reconnu l'origine. Il dit seulement plus loin qu'il est tenté de croire que plusieurs cicatrices, prises jusqu'ici pour des suites d'épanchements apoplectiques, doivent réellement être considérées comme la terminaison de phlegmasies cérébrales (p. 238).

« Au lieu d'être pénétrée d'une quantité surabondante de

(1) Lallemand, *Lettre* 7, page 130.

(2) Lallemand, *Lettre* 6, nos 23-24.

(3) Gendrin, *Hist. anat. des inflam.*, t. II, pages 580 et suiv.

(4) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, page 220.

sang, dit M. Andral, la partie ramollie peut être devenue le siége d'une sécrétion morbide qui est tantôt simplement séreuse, et tantôt purulente. Dans le premier cas, on trouve la pulpe nerveuse comme imbibée d'une sérosité plus ou moins trouble, qui tient en suspension des flocons blanchâtres ou grisâtres, seuls fragments de la substance cérébrale qui aient encore conservé quelque consistance (1). » Dans sa 24ᵉ observation, cet auteur rapporte un cas d'infiltration celluleuse : « ... Transformation de tout le lobe antérieur de l'hémisphère droit en une bouillie grisâtre, dans laquelle on voit une foule de grumeaux blanchâtres flotter, comme suspendus au milieu d'un liquide semblable à du petit lait trouble. Le corps strié et la partie antérieure de la couche optique participent à cette altération qui n'a respecté que les circonvolutions de la convexité, ainsi que celles de la base... »

M. Bayle a rapporté une observation curieuse, qui nous offre une double altération toute semblable à celle qui a été décrite dans notre 75ᵉ observation, c'est-à-dire une infiltration celluleuse occupant tout l'espace qui sépare la paroi inférieure des ventricules, de la base du cerveau. C'était chez un vieillard de cinquante-six ans, mort dans un état de démence et de paralysie, après trois ou quatre ans de maladie : « On voyait à la base de la masse encéphalique, sous chaque lobe moyen, une espèce de poche irrégulière, transparente, molle, ayant une forme alongée, plus large et plus distendue en avant qu'en arrière, libre dans la partie inférieure qui était logée dans la fosse latérale et moyenne du crâne, adhérente au cerveau dans la supérieure ; elle était remplie par une sérosité limpide, et l'on remarquait dans son intérieur des filaments de tissu cellulaire qui s'entrelaçaient en divers sens, et dont les aréoles, infiltrées du même fluide, avaient un aspect gélatineux. Une membrane peu épaisse séparait en haut la cavité de cette poche de celle des ventricules latéraux, dont la substance cérébrale qui forme leur paroi inférieure avait entièrement disparu. Cette cloison était percée dans quelques endroits, de manière qu'il existait une communication entre ces dernières cavités et celle de la poche séreuse. (Cette communication s'était

(1) Andral, *Clinique*, t. v, pages 524-25.

sans doute opérée artificiellement depuis la mort ou pendant l'autopsie.) La substance cérébrale sur laquelle cette poche était appliquée, était ramollie et réduite en petits fragments blanchâtres. Les ventricules latéraux, très-vastes, étaient énormément distendus par la sérosité.... » L'auteur cherche à interpréter cette altération, d'une façon assez singulière. « Il est assez facile, dit-il, d'expliquer la formation de cette espèce de poche : l'accumulation de la sérosité se sera faite primitivement dans les ventricules latéraux ; après avoir distendu outre mesure ces cavités, elle aura usé peu à peu, s'il est permis de parler ainsi, la substance cérébrale qui forme leur paroi inférieure, et, perçant l'arachnoïde ventriculaire, elle se sera infiltrée dans les mailles de la pie-mère de la base du cerveau, elle se sera amassée ensuite peu à peu dans ce réseau cellulo-vasculaire, et aura détaché progressivement l'arachnoïde, dont elle aura formé une sorte d'enveloppe séreuse...!! (1) »

M. Cruveilhier a assez fidèlement décrit, dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique, les plaques jaunes des circonvolutions et l'infiltration celluleuse ; mais il paraît les considérer, dans tous les cas, comme de véritables cicatrices. Il rapporte l'observation d'une vieille femme qui avait éprouvé plusieurs attaques apoplectiformes : une avec hémiplégie droite complètement dissipée, quinze ans, une autre avec hémiplégie gauche, deux ans et demi, une dernière enfin deux mois avant sa mort ; les lésions du mouvement avaient également porté à gauche.

On trouva à l'autopsie, dans l'hémisphère gauche, trois circonvolutions occipitales présentant, au lieu de substance grise, des pellicules peau de chamois, dans la couche optique, deux petits foyers celluleux, sans coloration, sans kyste distinct, contenant un liquide lait de chaux. Dans l'hémisphère droit, grande perte de substance des circonvolutions occipitales inférieures, remplacées par une membrane peau de chamois, très-adhérente à la pie-mère, et par un tissu cellulaire lâche, infiltré de sérosité ; cette perte de substance s'étendait à toute l'épaisseur de la portion réfléchie du ventricule latéral ; la substance blanche qui formait le centre ou noyau du lobe présentait

(1) Bayle, *Traité des maladies du cerveau*, 1826, page 127.

une cicatrice celluleuse (*infiltration celluleuse*) infiltrée de lait de chaux, et auprès, un ramollissement hortensia clair.... Sous la membrane ventriculaire, au niveau et aux dépens de la couche optique, petite cavité, traversée par des filaments celluleux....(1).

J'ai dû chercher si le ramollissement de la moelle épinière ne présentait pas des transformations analogues à celles que nous voyons subir au ramollissement cérébral : les deux faits suivants me paraissent des exemples d'une altération toute semblable à celle que nous venons de décrire sous le nom d'infiltration celluleuse.

Un homme de quarante-quatre ans, portant une déviation du rachis, fut atteint d'une paralysie du mouvement des membres supérieurs, sans aucune lésion des extrémités inférieures ni de l'intelligence. Il mourut sept ans après l'apparition de ces acidents. Les membres supérieurs étaient remarquablement contracturés.

Dans l'espace de six à sept pouces, entre les deux tiers inférieurs de la région cervicale et la moitié supérieure de la région dorsale, la dure-mère semblait pleine de liquide.

La moelle était recouverte de sa membrane propre, d'un gris rougeâtre, très-molle ; l'ouverture de cette membrane, dans un point où elle présentait une fluctuation sensible, laissa écouler un liquide presque incolore, mêlé à quelques petits flocons de matière médullaire. On ouvrit ensuite largement, par une incision longitudinale, cette partie de la moelle, qui offrit une cavité alongée, remplie d'une sorte de liquide gris-rougeâtre, et dans laquelle était disséminée une grande quantité de vaisseaux capillaires sanguins, soutenus par le *tissu cellulaire interne de la moelle*... La structure de toute la partie située au-dessus de la quatrième paire cervicale était intacte; la substance médullaire avait sa blancheur et sa consistance ordinaires; mais au-dessous de ce point, cette consistance et cette blancheur changaient subitement; et la moelle semblait convertie en une *cellulosité infiltrée d'une sérosité rose pâle*, jusqu'à la sixième paire cervicale, lieu dans lequel il n'existait plus qu'une large cavité dont les parois n'étaient formées que par

(1) Cruveilhier, *Anat. pathol.*, 33e livr., page 4.

les enveloppes membraneuses de la moelle et les restes de la substance médullaire (1).

Une vieille femme demeura paraplégique à la suite d'une chute d'un lieu élevé. Quatre mois après elle succomba à des accidents cholériformes.

On trouva une fracture de la première vertèbre dorsale; une pointe osseuse inégale, faisant une saillie de trois lignes sur la paroi antérieure du canal rachidien, était due tant au déplacement des fragments qu'au volume du cal. La moelle, saine dans le reste de son étendue, offrait au niveau de cette saillie une dépression transversale profonde, qui existait aussi bien sur la face postérieure que sur l'antérieure : incisée dans ce point, on trouva un foyer contenant une bouillie semblable à de la substance médullaire longtemps macérée, dissoute dans de la sérosité. Ce foyer était limité à sa circonférence *par des brides jaunâtres, plissées, minces, mais dures et résistantes, telles qu'on les rencontre dans les anciens foyers du cerveau* (2).

§ III. Etude des cavités propres au ramollissement, comparées aux cavités hémorrhagiques.

Les altérations que je viens d'étudier comme propres au ramollissement cérébral ont été jusqu'ici considérées en général comme la trace d'anciennes hémorrhagies. Je crois que les observations précédentes ne permettent désormais aucun doute sur ce fait ; que ces cavités que l'on rencontre si souvent dans le tissu du cerveau, à parois blanches ou jaunâtres, traversées par des brides celluleuses et pleines d'un liquide plus ou moins trouble ou limpide, peuvent appartenir au ramollissement. Je dis *peuvent*, afin de rester exactement dans la limite des faits étudiés jusqu'ici. Nous devons maintenant envisager la question sous un point de vue nouveau : sera-t-il permis, dans des circonstances données, d'attribuer de semblables altérations à l'hémorrhagie cérébrale ? Il nous faut donc étudier un instant l'hémorrhagie cérébrale dans ses périodes consécutives, et sou-

(1) Ollivier (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière*, t. II, 2e édit., OBSERVAT. LXXXV.

(2) C. Renaud, *Dissertation inaugurale*, 20 avril 1836, n. 102.

mettre à la critique les opinions répandues dans la science sur ce sujet difficile.

L'étude des cicatrices, des cavités anciennes du cerveau date d'une époque peu éloignée : décrites d'abord par Morgagni, puis par Prost, Marandel, Rochoux, qui les premiers ont cherché à remonter à leur origine, elles n'ont réellement fixé l'attention générale que depuis le travail de Riobé, intitulé : L'apoplexie est-elle susceptible de guérison (1)? Mais au bout de peu de temps, cette question, que ce médecin avait eu tort de présenter sous forme de doute, car elle avait été résolue avant lui, se trouva jugée, et dès-lors tout ce qui, dans le cerveau, parut être la trace d'une altération ancienne et transformée, fut attribué à d'anciennes hémorrhagies.

Le ramollissement était encore inconnu. Lorsque l'ouvrage de M. Rostan et d'autres travaux particuliers eurent commencé à faire connaître cette maladie, on demeura longtemps encore sans soupçonner la part qui lui revenait dans la production des altérations de ce genre. MM. Lallemand, Andral, Georget, parurent l'entrevoir les premiers. M. Cruveilhier professa qu'un grand nombre de cavités, de cicatrices dans le cerveau, étaient des traces d'anciens ramollissements et en rapporta des exemples dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique. Enfin, M. Dechambre consacra à cette étude un mémoire *ex professo*, et depuis, quelques travaux récents ont indiqué la tendance nouvelle que devaient suivre désormais les recherches sur cette partie de l'anatomie pathologique du cerveau.

Mais cette manière de voir n'a encore été acceptée que par un certain nombre de personnes : beaucoup de médecins, et parmi eux des plus recommandables, s'en tenant aux idées transmises par Morgagni, se refusent à déposséder l'hémorrhagie cérébrale des lésions que l'on regardait comme son cortége habituel, hésitant sans doute à refaire une doctrine qu'ils croyaient achevée et à l'abri de toute critique.

Je ne crois pouvoir mieux faire, pour pénétrer immédiatement au cœur de la question, que de prendre le livre de M. Rochoux, et d'analyser les faits qu'il nous donne comme exemples de cicatrices de foyers hémorrhagiques. Cette ana-

(1) Riobé, *Thèses de Paris*, 1816, n. 121.

l, se montrera que ce que j'ai étudié précédemment sous le nom d'infiltration celluleuse était déjà bien connu, bien décrit, mais que l'on se trompait complètement sur la nature de cette altération.

Les observations de M. Rocboux, qui nous intéressent actuellement, sont au nombre de onze, du n° 36 au n° 46.

Dans trois d'entre elles, obs. 37, 39 et 44, la maladie datait de trois mois et demi, d'un mois, de deux mois, le sang existait encore en nature dans le foyer.

Dans cinq, la maladie datait de plusieurs années. Voici la description textuelle que donne l'auteur, des altérations trouvées dans le cerveau.

Obs. 45. — « *Hémiplégie il y a vingt ans, presque entièrement dissipée au bout de plusieurs mois.* — A la partie antérieure et interne du corps strié droit, se trouvait une légère dépression irrégulièrement arrondie, alongée, d'un demi-pouce carré de surface, d'un jaune rouge pâle. En incisant perpendiculairement sur cette surface, on découvrait une cavité traversée par un grand nombre de brides celluleuses faciles à rompre, et qui permettaient de rétablir facilement la cavité comme celle-ci avait dû être avant cette espèce de cicatrisation. Du côté du ventricule, les parois étaient jaunâtres dans toute leur épaisseur, qui là était d'environ un quart de ligne. Dans tout le reste de la surface interne de l'ancien foyer hémorrhagique, la substance cérébrale ne présentait aucune altération bien sensible... Ramollissement à la partie postérieure de l'hémisphère droit. »

Obs. 46. « *Hémiplégie droite datant de neuf ans, incomplète.* — Le corps strié gauche présentait, à la réunion de son tiers antérieur avec ses deux tiers postérieurs, au devant du ventricule, un sillon transversal d'une ligne de profondeur, de sept à huit lignes de longueur, dont le fond était d'un jaune rouge-pâle. Une incision pratiquée sur ce sillon conduisit dans une espèce de caverne irrégulièrement alongée, d'un pouce environ de longueur, d'un demi de largeur....., traversée par un grand nombre de liens celluleux et vasculaires, qui contenaient, dans les mailles formées par leur entre-croisement, quelques gouttes de sérosité jaunâtre. Cicatrisées de la sorte, ses parois offraient une couleur d'acajou pâle dans l'épaisseur de trois à quatre lignes, et là la substance cérébrale avait une grande densité; plus

en dehors, elle reprenait son organisation ordinaire. Ramollissement immédiatement au devant de cette altération. »

Avant d'aller plus loin, je dois dire comment l'existence de ces brides filamenteuses décrites dans toutes les observations de M. Rochoux me paraît en opposition avec la supposition d'une hémorrhagie. Si du sang épanché peut se résorber assez complètement pour ne point laisser de traces de sa présence, il doit former le plus habituellement une cavité bien circonscrite, tout à fait libre, et au niveau de laquelle on ne retrouve plus rien du parenchyme cérébral. Cependant, si ses parois se rapprochent, elles peuvent se réunir au moyen de quelques adhérences ; mais alors celles-ci les maintiendront rapprochées, et, au lieu d'une cavité, il se formera une cicatrice ; ou bien peut-être quelques brides peu nombreuses et isolées pourront se laisser tendre entre les parois du foyer : mais il y a loin de là à l'existence d'un tissu cellulaire aussi abondant que celui que nous rencontrons dans les cavités décrites.

Je sais que l'on a considéré ces adhérences comme le produit de l'organisation du caillot lui-même; mais c'est précisément là ce qu'il eût fallu prouver : et, pour cela, il eût fallu faire assister à cette transformation du caillot en brides celluleuses, comme je l'ai fait pour le ramollissement.

L'étude de la résorption du sang dans les cavités hémorrhagiques nous montre, au contraire, que les choses se passent tout différemment ; nous voyons, en effet, tantôt la partie solide du sang se séparer de la partie liquide, de manière à ce que l'on trouve un noyau dur, isolé par de la sérosité des parois de la cavité qui le contient ; tantôt, au contraire, le sang se convertir tout entier en une matière boueuse qui se liquéfie et se résorbe peu à peu, sans paraître en aucune manière susceptible d'organisation, et n'a jamais, que je sache, été prise sur le fait de ce travail supposé. C'est ainsi que les choses se passent dans le plus grand nombre des cas, et l'on voit qu'il est difficile de concevoir comment le sang parviendrait à se convertir en brides celluleuses. Je crois, en résumé, qu'il y a beaucoup à rabattre de la faculté d'organisation des caillots épanchés dans le cerveau, dont on a tant parlé, mais que l'on serait sans doute fort embarrassé de démontrer (1).

(1) On trouvera dans la suite de ce chapitre un certain nombre d'exem-

L'observation suivante, seule entre toutes celles que j'ai commencé à analyser, me paraît pouvoir être légitimement rapportée à une ancienne hémorrhagie. On sera frappé de la différence qu'elle présente avec les autres.

Obs. 36. « *Hémiplégie il y a près de deux ans, dissipée complètement au bout de peu de temps.* — Il y avait entre la couche optique et le corps strié gauches une cavité irrégulièrement arrondie, de six à sept lignes de diamètre ; ses parois, appliquées l'une contre l'autre et parcourues par des vaisseaux qui semblaient rompus, avaient un aspect villeux. Elles étaient d'un jaune brun dans l'épaisseur d'un quart de ligne, légèrement humectées de sérosité. Au-delà, la substance cérébrale n'était pas sensiblement altérée. »

Remarquez bien l'absence de brides celluleuses dans l'intérieur de cette cavité, condition qui me semble nécessaire pour admettre un foyer hémorrhagique.

Obs. 40. — « *Hémiplégie suivie de douleurs dans les membres paralysés, datant d'un an.* — Chaque corps strié, à sa partie antérieure et interne, présentait une dépression jaunâtre, large comme l'ongle sur le gauche, d'un pouce de surface sur le droit. En incisant la première, il s'est trouvé au-dessous une petite cavité qui pouvait loger le bout du doigt, dont les parois, jaunâtres dans l'épaisseur d'une ligne environ, étaient traversées par de petites brides filamenteuses, contenant dans leurs mailles quelques gouttes d'un liquide puriforme ; sous la deuxième dépression, il y avait une cavité de même aspect, au moins quatre fois plus grande, dont les parois, formées en dedans par l'arachnoïde du ventricule seulement, étaient très-molles dans tout le reste de sa circonférence, et se réduisaient facilement en une sorte de bouillie ; altération qui occupait au moins la moitié du corps strié. Elle contenait un gros de liquide puriforme. »

Il me semble que rien ne ressemble plus au ramollissement cérébral que l'altération du corps strié droit. Dans ce cas, il est vrai, l'auteur voit un exemple de ramollissement consécutif ; mais, aux réflexions que j'ai faites à propos des faits précédents, j'ajouterai ici que je ne crois pas qu'une hémorrhagie aussi considérable eût pu disparaître en un an, sans laisser aucune trace

ples de foyers hémorrhagiques en voie de résorption, qui justifieront ce que je viens d'avancer.

du sang qui l'avait formée. Nous reviendrons, du reste, tout à l'heure sur ce dernier point.

Obs. 41. — « A la partie supérieure et interne du corps strié droit se trouvait une dépression couleur d'acajou pâle, longue de huit à dix lignes, large de quatre à cinq, profonde d'une ligne tout au plus. En incisant dans cet endroit, on arrivait à une petite cavité irrégulièrement alongée, traversée par des portions filamenteuses très-rapprochées, et qui contenait quelques gouttes d'un fluide jaunâtre..... La propre substance du corps strié, dans l'épaisseur d'une demi-ligne, présentait la couleur dont j'ai parlé plus haut. »

On remarquera que le sujet de cette observation avait éprouvé, il y a trois ans, une paralysie de la langue, avec faiblesse du côté gauche, faiblesse qui augmenta peu à peu, au point de le forcer à garder le lit. Il est certain que cette marche est plutôt celle du ramollissement que de l'apoplexie.

Tous ces faits peuvent cependant laisser du doute dans l'esprit, à cause du long espace de temps qui s'est écoulé entre le début de ces altérations, et l'époque à laquelle on a pu les étudier, ce qui, à la vérité, rend extrêmement difficile d'apprécier avec certitude leur nature et celle des diverses vicissitudes qu'elles ont dû éprouver.

Mais nous arrivons maintenant à un ordre de faits bien plus faciles à juger, car il s'agit d'altérations datant de trente-cinq jours, de six semaines, de neuf mois. M. Rochoux va nous présenter, dès une époque aussi rapprochée du début, des altérations toutes semblables à celles que nous venons de citer, comme des traces d'hémorrhagies. Ici notre critique sera bien plus à l'aise, nos inductions plus certaines, nos conclusions évidentes, et nous ne craindrons pas de nier qu'il soit possible qu'au bout des époques que nous venons d'indiquer, du sang ait pu disparaître complètement d'un foyer hémorrhagique, pour être remplacé par des brides celluleuses. Suivons de nouveau M. Rochoux dans l'exposé de ces faits.

Obs. 38. — « Un cordonnier, âgé de cinquante ans, goutteux, fut pris, il y a deux mois, d'un grand embarras dans la parole, sans perte de connaissance. La liberté de la parole revint assez promptement, et, au bout de peu de jours, il reprit ses occupations accoutumées. Il ne lui resta qu'une gêne considérable

de la respiration. Le 1er novembre, l'oppression est telle qu'il est obligé de garder le lit; on s'aperçoit alors qu'il est hémiplégique du côté gauche. Le 6, les idées sont assez suivies, on ne remarque aucun autre symptôme cérébral, si ce n'est quelque chose d'un peu enfant dans l'expression générale. L'oppression augmente, et il meurt le 5 décembre, sans avoir rien présenté de nouveau. A la partie postérieure et externe du corps strié droit, se trouvaient deux petites cavernes, de cinq à six lignes de diamètre, incomplètement remplies par un liquide trouble et purulent. Leurs parois étaient molles et diffluentes dans l'épaisseur d'une ligne et demie ou deux lignes. Le corps strié gauche présentait, à sa partie interne, deux petites dépressions d'une ligne ou deux de diamètre. En incisant sur ces dépressions, on pénétrait dans deux petites cavités qui pouvaient à peine loger le bout du petit doigt, contenant quelques gouttes d'une sérosité jaunâtre...»

Il y a eu, dit l'auteur, deux attaques d'apoplexie, la première dans le corps strié gauche, caractérisée par l'embarras de la parole et l'oppression, la deuxième dans le corps strié droit, par l'hémiplégie et l'augmentation de l'oppression.

Nous pourrions nous demander si la marche des accidents justifie cette expression de deux attaques d'apoplexie, mais nous nous contenterons de faire remarquer qu'en attribuant à une hémorrhagie l'altération si facile pourtant à caractériser du corps strié droit, l'auteur n'a pas fait attention sans doute que trente-cinq jours seulement s'étaient écoulés depuis son début jusqu'à la mort, ce qui rend son interprétation complètement inadmissible.

Obs. 43.—« Une femme de soixante-trois ans, sujette à de légers étourdissements, en éprouve un violent le 20 décembre 1812, et se sent affaiblir du côté gauche. Dans la nuit, délire. Les jours suivants, le délire continue, la malade est complètement hémiplégique du côté gauche. Elle meurt sans coma, le 5 février 1813, au bout de six semaines, après avoir présenté, jusqu'à la fin, du délire et de l'agitation. — Dans la partie antérieure de l'hémisphère droit, un peu au-dessus du niveau du corps calleux, se trouvait une cavité alongée, inégale, traversée par quelques brides filamenteuses, longue d'un pouce et demi, large de trois à quatre lignes, laquelle contenait quelque peu d'un liquide

séreux, qui semblait tenir en suspension un détritus de la substance médullaire. Un peu en avant de cette caverne, on remarquait trois ou quatre autres petites cavités, dont une était logée dans le corps strié, les autres occupant l'hémisphère, et qui toutes étaient remplies par un liquide analogue à celui de la grande. La substance cérébrale environnante était ramollie et comme diffluente, dans l'épaisseur de trois à quatre lignes. Plus en avant, immédiatement au-dessous des circonvolutions, se trouvait une cavité alongée, inégale, dont les parois rougeâtres, accolées entre elles, avaient environ un pouce de surface, contenaient quelques gouttes de sérosité, et offraient une assez grande fermeté dans l'épaisseur d'une ligne. »

L'auteur attribue les trois ou quatre petites cavités à un travail de ramollissement. « Mais il serait peu raisonnable de ne pas attribuer, dit-il, à un épanchement de sang, les deux grandes, surtout celle dont les parois étaient rouges. » Il est très-vrai que cette dernière, bien différente de ce que nous avons vu jusqu'ici, présentait les caractères d'un véritable foyer hémorrhagique ancien. Mais comme six semaines n'eussent assurément pas suffi pour lui donner ce caractère, et que d'ailleurs rien ne ressemble moins à une hémorrhagie que le début des accidents (délire au commencement, hémiplégie graduellement croissante), il est probable qu'elle se sera formée à une époque antérieure. Pour l'autre cavité, longue d'un pouce et demi, traversée de brides filamenteuses, sans coloration de ses parois, il ne viendra à l'esprit de personne d'y voir un foyer hémorrhagique datant de six semaines.

Obs. 42. — « Un homme de soixante-six ans éprouva une perte de connaissance subite qui ne laissa après elle qu'une perte de la parole, qui reparut promptement, mais incomplètement. Il n'y eut point d'autre paralysie, seulement plus tard il perdit la vue, tomba en enfance, et mourut au bout de neuf mois. — A la partie antérieure et externe du corps strié droit se trouvait une dépression alongée, de deux lignes de profondeur. En incisant sur cette portion du corps strié, on pénétrait dans une petite cavité de cinq ou six lignes d'étendue dans son plus grand diamètre, traversée en tous sens par des filaments vasculeux, dans les intervalles desquels se trouvait un peu de sérosité légèrement brune. Les parois de cette cavité offraient

la même couleur, avec une densité très-grande, dans l'épaisseur d'une ligne. Tout le lobe postérieur gauche était réduit en une espèce de pulpe jaunâtre mêlée de pus, rassemblé en petits foyers irréguliers. La substance corticale avait seule éprouvé complètement cette sorte de dégénération, et l'on distinguait au milieu d'elle des portions considérables de substance médullaire, irrégulièrement disposées, et formant des espèces de cloisons. »

On a sans doute remarqué l'absence d'hémiplégie au début et la succession des phénomènes consécutifs, ce qui se trouve tout à fait d'accord avec la nature de l'altération rencontrée dans le cerveau, un double ramollissement.

J'ai cru devoir donner autant d'étendue à la discussion de ces faits, afin de mettre le lecteur à même de mieux juger la question, et aussi pour qu'on ne puisse m'accuser d'avoir mis de la légèreté dans l'opposition que je fais ici à un savant écrivain. J'ai exposé largement les pièces du procès, et il m'a fallu quelque confiance dans la bonté de ma cause pour m'en prendre ainsi à mon excellent maître, à l'homme qui s'est, à si juste titre, acquis le plus d'autorité dans les questions qui se rattachent à l'histoire de l'apoplexie. Georget, du reste, avait déjà reproché à M. Rochoux d'avoir méconnu la nature des faits décrits sous les numéros 40, 41, 42, 43, 45 et 46, dans lesquels il ne voyait lui-même que des *encéphalites locales* (1).

Si l'on y fait un peu d'attention, on s'expliquera aisément l'erreur dans laquelle est tombé, au moins pour quelques-uns des faits que j'ai cités, ce médecin, ainsi que ceux qui ont suivi les mêmes errements. La seule manière d'arriver avec certitude à la connaissance des traces que peuvent laisser dans le cerveau d'anciennes hémorrhagies, était de prendre des hémorrhagies récentes et de les suivre dans chacune de leurs périodes successives, de manière à arriver peu à peu, et en quelque sorte de jour en jour, à ces transformations prétendues, dont l'origine nous paraît à tel point contestable.

J'avais cru longtemps que ce travail avait été fait, en voyant l'assurance et les détails avec lesquels les divers articles qui

(1) Georget, *Dict. de méd.*, 1re édit., t. VIII, page 37, art. ENCÉPHALITE. — M. Bouillaud a fait la même remarque dans son *Traité de l'encéphalite*, page 224.

traitent de l'apoplexie décrivent les périodes consécutives de cette altération, ses périodes de résorption, de cicatrisation. Mais, lorsque pour m'édifier sur ce point, j'ai consulté les ouvrages spécialement consacrés à l'étude de cette maladie, j'ai vu que la plupart manquaient des premiers éléments propres à éclairer la question. Voici comment l'on procède en général.

Un individu a éprouvé, à une époque plus ou moins éloignée, une attaque d'apoplexie ou quelque chose de semblable, car la plupart du temps on n'a que des renseignements très-vagues ; après sa mort, on trouve une certaine altération dans le cerveau, trace évidente d'une lésion ancienne et transformée, et l'on prononce que cette altération est le vestige d'une hémorrhagie cérébrale. Je n'ai pas besoin d'insister sur le peu de signification de la préexistence d'une *attaque d'apoplexie*, puisque tout le monde sait maintenant combien souvent le ramollissement revêt cette forme. Ce qui semblait d'abord faciliter l'interprétation de ces faits, c'est qu'on ne voyait pas autre chose que l'hémorrhagie cérébrale à quoi l'on pût rapporter ces altérations consécutives ; on ne soupçonnait en rien le rôle que pouvait jouer le ramollissement dans la production de ces diverses transformations ; telle est, je n'en doute pas, la cause de la facilité avec laquelle on s'est rangé aux premières opinions émises sur cette question de pathogénie.

Il importe, du reste, de signaler une circonstance qui ne permet pas d'observer aussi fréquemment qu'on le pense les faits précisément les plus propres à éclairer la question : c'est qu'une attaque d'apoplexie ne cause presque jamais la mort que dans sa première période ou à une époque éloignée de son début, et ce n'est généralement qu'à une circonstance fortuite, à une maladie accidentelle, que l'on doit de pouvoir l'étudier sur le cadavre, pendant la durée de temps intermédiaire. Ceci s'observe aussi dans le ramollissement, mais surtout dans l'hémorrhagie, et l'on rencontre rarement les foyers hémorrhagiques, dans le cerveau, datant de peu de mois, c'est-à-dire à l'époque où s'opèrent ces transformations dont le travail serait si important à saisir. Je vais cependant rapporter un certain nombre de faits de ce genre que j'ai réunis, non sans peine, dans le but de connaître quels changements s'opèrent dans le sang lui-même, et au bout de combien de temps il cesse de présenter des carac-

tères facilement reconnaissables : on conçoit parfaitement quel intérêt présente cette étude, lorsqu'il s'agit de distinguer les altérations propres au ramollissement de celles qui appartiennent à l'hémorrhagie.

1. *Hémorrhagie datant d'un mois.* — Foyer contenant un caillot central noir, assez ferme, et qui ensuite revêt d'une couche fibrineuse les parois du foyer. (Duplay, *Archives*, 2e *série*, t. VI, p. 481.)

2. *Hémorrhagie datant de trente-cinq jours.* — L'intérieur de la couche optique droite forme une cavité assez vaste, remplie d'un caillot très-dense, plus mou et très-rouge au centre, d'un jaune d'ocre dans les couches extérieures. Une membrane assez épaisse, jaunâtre, tapisse ce foyer ; à l'entour, la substance cérébrale est dans une petite épaisseur, jaunâtre et un peu molle... (Durand-Fardel, *Observation inédite.*)

3. *Trente-sept jours.* — Dans le corps strié droit, caverne de trois pouces de largeur, irrégulièrement alongée, et contenant à peu près trois onces de sang fibreux et dense, qui avait pris une couleur assez semblable à celle de la bure..... (Rochoux, *Recherches...* Obs. 39.)

4. *Six semaines.* — Sang ressemblant à de la gelée de groseille noire et consistante ; les parois du foyer sont tapissées par une trame cellulaire qu'on détache facilement du tissu cérébral. (Andral, *Clinique médicale*, t. V, obs. 11.)

5. *Cinquante-deux jours.*—A droite, entre la couche optique et le corps strié, épanchement considérable peu ancien. Membrane jaunâtre, épaisse, très-bien organisée, autour du caillot... (Rostan, *Recherches...* Obs. 83.)

6. *Deux mois.* — Au milieu de l'hémisphère droit du cerveau, on trouva un épanchement d'à peu près une once de sang, dont la couleur était pâle et d'une consistance pultacée... (Leroux, *Cours sur les généralités de la médecine pratique*, t. VIII, n. 253.)

7. *Deux mois.* — A peu près deux cuillerées de sang caillé au centre de l'hémisphère droit du cerveau... (Dan de la Vauterie, *Dissert. sur l'apoplexie*, obs. 8.)

8. *Soixante-quinze jours.* — Foyers multiples ; les plus gros, du volume d'une noisette... les plus récents présentaient du

sang parfaitement reconnaissable.. Dans les autres, ce n'était plus du sang, mais une matière jaune, filante, comme bilieuse, qui allait, en s'infiltrant, colorer quelques points des parties environnantes... (*Observation inédite*, extr. des *Archives de la Société anatomique.*)

9. *Trois mois.* — A la partie moyenne de la couche optique, est une petite cavité pouvant contenir une amande sans son enveloppe, pleine d'un liquide épais, d'un jaune d'ocre foncé, homogène; une membrane très-mince en tapissait les parois qui présentaient la même couleur, mais seulement à leur surface. (Durand-Fardel, *Observation inédite.*)

10. *Trois mois et demi.* — Caverne irrégulièrement alongée, d'un pouce cube de capacité, remplie en partie d'un sang couleur de terre de Sarguemines, fibreux, filamenteux... (Rochoux, *Recherches...* Obs. 37.)

11. *Quatre mois.* — Caillot très-consistant, d'un rouge jaunâtre, nageant dans deux gros de sérosité roussâtre; surface du foyer citrine... (Moulin, *Traité de l'apoplexie.*)

12. *Sept mois.* — Cavité remplie d'une bouillie dout la couleur est celle de la rouille de fer; ses parois sont tapissées par une membrane celluleuse, dense, très-résistante, vasculaire..... (Andral, *Clinique médicale*, t. V, obs. 7.)

13. *Huit mois.* — Petit caillot d'un rouge clair, humide à sa surface; cavité à parois veloutées, de couleur feuille morte... (Moulin, *Traité de l'apoplexie.*)

14. *Un an.* — On rencontre entre les corps striés et la couche optique une cavité revêtue d'une espèce de membrane jaunâtre, contenant environ une aveline de sang caillé, d'un gris violet, résultat d'un ancien épanchement. (Rostan, *Recherches...* Obs. 8.)

15. *Treize mois.* — Cavité pleine d'une matière qui, par sa couleur et sa consistance, ressemble à une décoction concentrée de chocolat; aucune fausse membrane n'est étendue sur ses parois... (Andral, *Clinique...* Obs. 10.)

16. *Vingt et un mois.* — Cavité ayant dix lignes de long sur huit de large, pleine de sérosité roussâtre, tapissée d'une membrane jaune fauve, et contenant une petite quantité de sang noirâtre et coagulé... (Riobé, *Thèse...* Obs. 8.)

17. Chez une femme hémiplégique depuis plusieurs années, j'ai trouvé l'altération suivante : toute la partie externe de l'hémisphère droit est longée par une cavité longue et étroite, dont les deux extrémités ne sont guère distantes que de deux centimètres de celles de l'hémisphère. Cette cavité est limitée en dehors par les circonvolutions, en dedans par le ventricule latéral. Vers sa partie moyenne, où elle est beaucoup plus large, sa partie externe a à peine deux millimètres d'épaisseur. Elle est remplie d'une sorte de détritus semblant formé d'un mélange de substance cérébrale et de fibrine, et d'un jaune de bile prononcé. Ses parois sont jaunes dans une certaine épaisseur, inégales et ramollies, sans fausse membrane.

Je pourrais ajouter à ces faits deux autres observés par M. Serres, dans lesquels on a trouvé un caillot de sang desséché au bout de deux ans, dans un cas, à la fin de la troisième année dans l'autre ; celui de M. Trochon (1), où, au bout de trente ans, du sang a été retrouvé dans deux petits kystes épais, sous forme d'une matière ferme, d'un noir foncé, s'écrasant sous le doigt, et dans laquelle M. Guérard a reconnu les caractères chimiques du sang.

Assurément ces faits ne nous permettent pas de préciser jusqu'à quelle époque on peut retrouver du sang en nature dans l'intérieur des foyers hémorrhagiques du cerveau ; on conçoit, du reste, que cette époque doit varier d'après une infinité de circonstances, telles que le volume du foyer, la nature du sang, l'état général, peut-être le régime ou le traitement auquel est soumis le malade, etc. Mais il résulte évidemment de ce tableau, qu'en général, au bout de plusieurs mois, d'une année même, le sang épanché dans le cerveau, non-seulement conserve des caractères facilement reconnaissables, mais encore paraît bien éloigné de disparaître complètement. Comment donc M. Rochoux a-t-il pu attribuer à des hémorrhagies résorbées, des cavités qui dataient de trente-cinq jours (obs. 38, citée plus haut), de six semaines (obs. 47), de neuf mois (obs. 42)? Enfin, et ceci surtout est important, aucun de ces faits ne nous montre, dans le sang épanché, la moindre tendance à revêtir une apparence analogue à celle de l'infiltration celluleuse.

(1) *Bulletins de la Société anatomique*, 1840, n. 5.

ARTICLE III.

TROISIÈME PÉRIODE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE (DISPARITION DU TISSU RAMOLLI).

Si l'on a suivi avec attention la marche du ramollissement cérébral, telle que nous l'avons présentée, on a dû remarquer qu'elle tendait incessamment à l'atrophie et à la disparition du tissu ramolli.

A l'état aigu, il y a d'abord, comme dans toute inflammation, appel de fluides, tuméfaction ; mais bientôt ce gonflement disparaît ; le ramollissement pulpeux se forme, et le cerveau est revenu à son volume normal ; puis apparaissent les plaques jaunes à la superficie, les circonvolutions se ratatinent ou même se déforment complètement, et une surface plane remplace leur saillie ; la couche corticale s'amincit, les plaques jaunes qui la représentaient finissent même par disparaître souvent, et on n'en retrouve plus pour trace qu'une coloration jaunâtre et superficielle de la substance médullaire. Dans celle-ci, à mesure que le ramollissement fait des progrès, la pulpe nerveuse disparaît, il s'y forme des vides séparés par sa trame celluleuse qui persiste seule, et on ne trouve plus à sa place qu'un fluide laiteux, parfois encore chargé de ses débris floconneux : peu à peu ces espaces s'agrandissent, et l'élément celluleux va sans cesse en se raréfiant, s'isolant d'abord plus complètement de la pulpe nerveuse environnante, et finissant lui-même par subir l'effet de cette tendance destructive.

Voici où nous en sommes restés, et nous avons à étudier maintenant les effets de cette disparition complète de la pulpe cérébrale ramollie. Nous arrivons au dernier terme de ce travail pathologique complexe, qui commence par une simple diminution de consistance, mais subit ensuite une foule de transformations auxquelles le nom de *ramollissement* cesse d'être justement applicable, bien qu'il ne s'agisse toujours que d'une même maladie.

Il est quelques réflexions ayant trait au sujet d'un des chapitres suivants, à la *guérison* du ramollissement, que je ne puis me défendre de présenter dès à présent ; car une des raisons qui

me font attacher une grande importance à la connaissance de cette dernière période du ramollissement, c'est la liaison étroite qui existe entre son étude et celle de la guérison du ramollissement.

Lorsqu'un ramollissement circonscrit poursuit sa marche et subit ses diverses transformations sans s'étendre aux parties voisines, il peut parcourir ses périodes successives sans déterminer d'accidents mortels, et arriver ainsi à son dernier degré, celui dont nous nous occupons maintenant. Il est clair qu'alors la portion malade ayant disparu, le ramollissement ne pourra aller plus loin, la maladie se trouvera à son terme, il y aura une véritable guérison. Et remarquez que cette guérison aura lieu par un mécanisme analogue à celui de la guérison des foyers hémorrhagiques, et pourra laisser des traces fort semblables à ces derniers: car lorsqu'il se fait un vide dans la substance cérébrale, quelle qu'en soit la cause, ce dernier ou laissera une cavité, ou se comblera par le retrait des parties voisines, d'où une cicatrice.

Si au contraire, à mesure qu'un ramollissement fait des progrès dans un point, il se propage aux parties voisines, quelle que soit la durée de la maladie, quel que soit le résultat anatomique de la marche incessante qu'il aura suivie dans la portion primitivement atteinte, il n'y aura point, à proprement parler, de guérison, bien que l'on puisse trouver des déperditions de substance semblables à celles que nous indiquions tout à l'heure, comme exemples d'une terminaison heureuse de la maladie. Il pourra y avoir, si l'on veut, guérison du ramollissement dans le point le plus anciennement affecté, parce qu'une fois la substance cérébrale absolument disparue dans ce point, le ramollissement aura nécessairement cessé d'exister, mais la maladie elle-même n'aura pas guéri, puisqu'elle aura continué de marcher et de s'accroître à l'entour.

Je pense que l'on a bien compris cette distinction sur laquelle j'insiste, parce que c'est sur elle que repose la véritable interprétation du mot *guérison du ramollissement*. Voici, du reste, une comparaison qui rendra encore clairement, mais d'une autre manière, ma pensée sur ce sujet :

Qu'un poumon se tuberculise dans un point circonscrit, et que celui-ci suive jusqu'au bout la marche propre aux tubercules pulmonaires, les tubercules se ramolliront, puis une caverne se formera ; que cette dernière vienne à se cicatriser par

un des modes quelconques que l'on connaît aujourd'hui, et dont la condition essentielle est l'exacte circonscription de la caverne au milieu d'un tissu sain ou induré sans dégénération ; si cette caverne est unique, la maladie aura guéri. Si au contraire des tubercules se sont développés et ont marché dans les parties voisines pendant que cette caverne se cicatrisait, ce point spécial n'en aura pas moins guéri, et cependant la maladie n'aura pas elle-même subi de guérison, et elle pourra marcher jusqu'au terme fatal.

Ainsi il faut bien distinguer la guérison d'un point donné, par arrêt de la lésion anatomique dans ce point, et la guérison de la maladie, qui suppose l'arrêt du mal dans la totalité de l'organe affecté.

Nous allons maintenant donner des exemples de cette dernière période du ramollissement : suivant notre habitude, nous commencerons par des faits où les altérations qui lui sont propres se trouveront unies à celles de la période précédente, afin qu'on ne puisse douter de leur origine ; nous les montrerons ensuite isolées.

Nous les étudierons d'abord à la superficie du cerveau. Quand un ramollissement circonscrit de la couche corticale des circonvolutions est parvenu à sa dernière période, il donne lieu à de véritables ulcérations.

---

§ I. Ulcérations des circonvolutions.

Observation 76. — Démence ; ulcération des circonvolutions, plaques jaunes à l'entour.

La nommée Delorme, âgée de 80 ans, entrée à la division des aliénées incurables de la Salpétrière au mois de mai 1838, avait toutes les apparences d'une bonne santé ; elle se promenait librement dans les cours, mangeait beaucoup et digérait bien. Elle paraissait se rendre assez bien compte des sensations qu'elle éprouvait, et n'offrait qu'un affaiblissement des facultés intellectuelles que l'on observe souvent à un âge aussi avancé.

Il y a deux mois, elle présenta les symptômes d'une péritonite, et fut traitée en conséquence. Il y avait nausées, vomissements, petitesse et concentration du pouls, peau chaude, ventre douloureux et ballonné, très-sensible à la pression, con-

stipation. Sous l'influence des antiphlogistiques employés d'une manière active, ces accidents se dissipèrent au bout de quelques jours, et depuis lors, la malade sortait et se promenait comme à l'ordinaire, lorsque, le 24 juin 1839, elle mourut le matin, presque subitement. Elle n'avait rien présenté de bien particulier, si ce n'est que la veille elle était restée couchée contre son habitude.

Autopsie. — Les méninges sont notablement épaissies et infiltrées d'une grande quantité de sérosité limpide : il y a des opacités sur le feuillet cérébral de l'arachnoïde. La pie-mère s'enlève très-facilement par larges lambeaux.

Sur la convexité de l'hémisphère gauche, près du bord de la grande scissure, vers la réunion du tiers postérieur avec les deux tiers antérieurs, on trouve une large perte de substance, véritable ulcération irrégulièrement arrondie, de l'étendue à peu près d'une pièce de deux francs, de 5 ou 6 millimètres de profondeur, dont le fond est blanc, assez lisse, un peu grenu, nullement ramolli. Ses bords sont taillés perpendiculairement et formés par la couche corticale des circonvolutions voisines. Celles qui en forment le bord postérieur sont transformées en plaques jaunes, semblables à celles qui ont été décrites dans les observations précédentes. Au-dessous de ces altérations, la substance médullaire, presque jusqu'au ventricule, est très-molle, diffluente, se laissant pénétrer profondément par un jet d'eau.

Il y avait dans l'épaisseur de l'épiploon gastro-colique une tumeur aplatie, du volume de la moitié du poing, dont l'intérieur était rempli d'un liquide puriforme assez abondant, et dont la face interne était rugueuse, inégale, d'un rouge grisâtre. Par sa face externe, elle adhérait d'une part au bord colique de l'estomac, dont les parois étaient épaissies dans ce point ; d'une autre part, à la partie moyenne du colon transverse, avec lequel elle communiquait par une ouverture dans laquelle on introduisait à peine le petit doigt.

Au dessous de cette ouverture, l'intestin, dont les parois étaient très-épaisses, offrait un étranglement circulaire, qui permettait encore la circulation des matières. Enfin, au dessus de cet étranglement, la muqueuse était boursouflée, et présentait des végétations fongueuses et rougeâtres.

Le cœur était énorme, rempli de sang coagulé ; le ventricule gauche épaissi, les valvules ossifiées.

Observation 77. —Plaques jaunes et ulcération des circonvolutions; infiltration celluleuse du cerveau et du cervelet. — Point de signes apparents, pendant la vie, de lésions cérébrales.

Une femme, nommée Thirion, âgée de soixante-neuf ans, entra, le 20 novembre 1838, au numéro 16 de la salle Saint-Antoine (Salpétrière), présentant tous les signes d'une affection grave du cœur. Elle fut examinée avec soin, et interrogée sur ses antécédents ; malheureusement l'absence de toute altération appréciable de la parole, des sens, des mouvements et de l'intelligence, m'empêcha de fixer mon attention sur l'état cérébral, et je ne fis aucune recherche dans ce sens. Elle me dit seulement qu'elle était sujette aux étourdissements, ce qui n'était pas fort étonnant, vu la nature des accidents qu'elle éprouvait. Elle rapportait à quinze ans le début de sa maladie ; mais depuis dix mois l'oppression était devenue fort considérable. Elle avait de l'embonpoint, et pas d'œdème dans les membres. Elle mourut asphyxiée, le 6 décembre.

Autopsie. — Quantité considérable de sang dans les sinus de la dure-mère, un peu de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde, infiltration séreuse très-abondante dans la pie-mère, injection assez fine de ses vaisseaux, grande transparence de l'arachnoïde, excepté près de la ligne médiane, où elle présente beaucoup d'épaississement et d'adhérences; beaucoup de sérosité à la base ; toutes les artères ont leurs parois jaunâtres, dures, très-épaisses, sans ossifications.

Les circonvolutions sont arrondies comme à l'ordinaire, mais écartées profondément par la sérosité. Une de celles du côté gauche, près de la grande scissure, est affaissée et forme à la surface du cerveau une sorte de godet plein de sérosité.

La pie-mère s'enlève très-facilement de tous les points de la superficie du cerveau, même à sa base ; seulement les circonvolutions de l'extrémité des deux lobes postérieurs présentent entre elles des adhérences serrées et difficiles à détacher.

A gauche, dans le fonds de la plupart des anfractuosités, la couche corticale est transformée en un tissu jaune, mollasse au

toucher, et cependant doué d'une force de cohésion assez prononcée, plus mince que la couche corticale et vasculaire à sa surface. Au dessous la substance blanche, dans cinq ou six millimètres de profondeur, est manifestement ramollie, ou plutôt raréfiée; sur l'hémisphère droit, on trouve au fonds d'une anfractuosité la couche corticale détruite dans toute son épaisseur et dans une assez grande étendue; les bords de cette ulcération sont très-irréguliers et nettement découpés. Elle est tapissée au fonds par une lame celluleuse jaunâtre, vasculaire, assez unie; au dessous, la substance médullaire est très-ramollie jusqu'au ventricule, dont la membrane se trouve comme disséquée au fonds de la cavité digitale. La substance ramollie est blanche, infiltrée d'un liquide lait de chaux. Ses parois, mal limitées, sont assez vasculaires.

Les altérations superficielles que je viens de décrire n'atteignaient le sommet que d'une ou deux circonvolutions du lobe postérieur gauche. Plusieurs anfractuosités des lobes postérieurs et du lobule du corps strié, des deux côtés, étaient légèrement érodées, jaunâtres, présentant en petit les altérations que nous venons de décrire.

Le corps strié gauche, vu par le ventricule, présente près de sa queue un enfoncement transversal, comme un sillon jaunâtre, au dessous duquel son tissu est, dans une petite épaisseur, un peu ramolli, ou plutôt raréfié et jaunâtre.

Le cervelet présente à sa face inférieure et à la partie interne de son lobe gauche un espace pouvant contenir une noix, formé par un tissu cellulaire, jaunâtre, très-lâche, entre croisé en tous sens, vasculaire et limité en dehors par la pie-mère. Ses parois sont mal limitées, tapissées, non par une membrane, mais par un tissu cellulaire plus dense. Au delà, la substance médullaire, dans l'étendue d'un millimètre à peu près, n'est pas sensiblement ramollie, mais moins blanche, et comme striée de lignes grisâtres.

Observation 78. — Affaiblissement général des facultés pendant un temps indéterminé. Trois jours avant la mort, paralysie générale incomplète, coma. — Ramollissement aigu, rougeâtre des circonvolutions. Ulcération d'une circonvolution; cavités multiples dans les corps striés. Etat criblé du cerveau.

Leclerc, âgé de soixante-dix-sept ans, présentant l'apparence

d'une santé robuste, a été porté à l'infirmerie de Bicêtre, le 21 janvier 1840. On ne peut avoir sur cet homme que des renseignements fort incomplets, auprès de ses camarades. On rapporte qu'il ne marchait qu'avec peine, en s'appuyant sur un bâton, que les mouvements de ses bras paraissaient faibles et difficiles, qu'il s'exprimait avec difficulté et que parfois on avait de la peine à le comprendre. Son intelligence était affaiblie, il pavillonnait (c'est-à-dire, il divaguait parfois).

Voici une note prise, à son entrée à l'infirmerie, par un élève du service qui a bien voulu me la communiquer : — Décubitus dorsal; immobilité presque complète ; réponses lentes, par monosyllabes, le plus souvent inexactes ; il est comme inattentif, mais on parvient facilement à le tirer de cet état d'indifférence, en le pressant de questions. Facies un peu injecté, peau assez chaude, pouls à 72, assez régulier et plein ; bruits anormaux au cœur. Il ne peut mouvoir les membres qu'avec beaucoup de peine et incomplètement ; il ne peut lever les mains et saisir les objets. Légère raideur du coude et du genou gauches ; les bras soulevés retombent presque comme des masses inertes. La face paraît un peu déviée à droite. Pandiculations fréquentes. La tête est déviée à droite. Respiration régulière, un peu fréquente.

Le lendemain, Leclerc était plongé dans un coma profond ; la respiration fréquente, stertoreuse, la peau chaude et couverte d'une sueur abondante, le pouls fort, à 100. Résolution et insensibilité générales. Mort le troisième jour.

Autopsie. — Un peu de sang demi-coagulé dans les sinus de la dure-mère. Un peu de sérosité limpide dans l'arachnoïde ; légères opacités de cette membrane. Sérosité limpide assez abondante dans la pie-mère ; elle est assez injectée ; au-dessus du lobe postérieur droit, elle offre un léger reflet jaunâtre. Les parois des vaisseaux de la base sont saines.

La pie-mère s'enlève en général assez facilement de la superficie du cerveau, excepté dans quelques points où elle entraîne avec elle la couche la plus superficielle de la substance corticale. Ces points ramollis sont une circonvolution de l'hémisphère gauche, et sept ou huit de la convexité de l'hémisphère droit ; ils sont rougeâtres, et se laissent pénétrer et un peu soulever par un filet d'eau, sans qu'il s'en détache de lambeaux. La rougeur et le ramollissement n'intéressent guère que la substance

corticale ; dans quelques points, ils n'en occupent même pas toute l'épaisseur; dans un ou deux seulement, ils empiètent un peu sur la blanche,

On trouve dans une anfractuosité de la convexité du lobe postérieur gauche une altération d'une date toute différente : la substance corticale a tout à fait disparu dans l'étendue d'une pièce de 2 francs , mais peu régulièrement arrondie ; il en résulte une véritable ulcération, dont les bords, assez nettement découpés, bien consistants, ont une hauteur équivalente à l'épaisseur normale de la couche corticale ; le fond en est tapissé par une membrane assez dense et épaisse, presque incolore ou d'une teinte jaunâtre à peine sensible ; de petits vaisseaux la parcouraient dans son épaisseur. La pie-mère n'avait laissé aucune trace d'adhérences à sa surface. Au-dessous, la substance blanche, dans l'épaisseur d'un ou deux millimètres, était un peu molle, raréfiée, présentant des fibres blanches, comme celluleuses, entrecroisées.

En général, les circonvolutions des deux hémisphères étaient petites, ratatinées, inégales, un peu rugueuses à leur surface. (Atrophie sénile.) Au milieu du ramollissement rougeâtre de l'hémisphère droit, une circonvolution présentait à son sommet une excavation pouvant contenir un gros pois, un peu infundibuliforme, dont l'orifice étroit et béant à la surface de la circonvolution, était dentelé ; cette petite cavité avait des parois dures et tapissées d'une membrane fine et jaune, parcourue de petits vaisseaux très-déliés. Elle ne paraissait rien contenir.

La substance blanche était assez vivement injectée ; on y voyait, surtout au-dessous des circonvolutions, des vaisseaux rouges, longs, volumineux, consistants, se laissant assez distendre sans se rompre. L'injection paraissait un peu plus prononcée au-dessous des ramollissements de la superficie. On trouva en outre la substance blanche sous-jacente aux circonvolutions, criblée d'un grand nombre de petits trous ronds, de chacun desquels on voyait sortir un petit vaisseau rouge (*état criblé*). Dans les parties profondes des hémisphères, cette disposition était à peine prononcée, si ce n'est dans le lobe postérieur gauche où elle était assez marquée, coïncidence remarquable avec l'ulcération qui a été décrite à la superficie.

Les ventricules latéraux contenaient quelques cuillerées de

sérosité limpide. La surface des deux corps striés était affaissée, un peu jaunâtre, bosselée. On trouva dans chacun d'eux une cavité du volume d'un noyau de cerise ou d'une amande, tapissée par une membrane fine, vasculaire, jaunâtre ; les parois de la plus petite étaient rapprochées, celles de la plus grande, séparées par un peu de liquide incolore. Ces cavités offraient tous les caractères de cavités hémorrhagiques. Auprès d'elles, le reste des deux corps striés offrait un certain nombre de petites lacunes sans altération de couleur ni de consistance, de la surface desquelles une pince fine détachait un peu de tissu cellulaire contenant de très-petits vaisseaux.

Rien à noter dans la moelle allongée ni dans le cervelet.

Engorgement léger à la base du poumon droit. Hépatisation avec commencement de suppuration du lobe inférieur du poumon gauche. Cœur très-volumineux.

Observation 79. — Hémiplégie gauche datant de trois ans. — Amincissement de la dure-mère. Ulcération des circonvolutions. Infiltration celluleuse de la substance médullaire sous-jacente et du corps strié.

La nommée Meulier Bossu, âgée de soixante-treize ans, mourut le 26 juillet 1839 à l'infirmerie de la Salpêtrière. Cette femme, dont l'intelligence était bien conservée, et qui s'exprimait avec facilité, disait avoir éprouvé, trois ans auparavant, une attaque de paralysie du côté gauche. Elle pouvait encore marcher, lorsqu'une seconde, il y a trois mois, vint la priver complètement du mouvement de ce côté. En effet, il y avait une hémiplégie complète à gauche, et le bras demeurait fléchi sur la poitrine sans presque de raideur. Cette femme laissait aller sous elle depuis sa dernière attaque.

Autopsie. — Les os du crâne sont épais et très-durs. La dure-mère est remarquablement amincie ; au-dessus des lobes antérieurs, elle est assez transparente pour laisser distinguer au-dessous d'elle la forme des circonvolutions et la vascularité de la pie-mère ; la faux du cerveau est à jour comme une dentelle.

La pie-mère est infiltrée d'une très-grande quantité de sérosité qui écarte la plupart des circonvolutions jusqu'à leur base, sur-

tout au-dessus des lobes moyens et postérieurs, et plus à droite qu'à gauche. Cette membrane, assez vivement injectée de sang, se détache partout avec la plus grande facilité de la superficie du cerveau.

Les circonvolutions de la partie externe de la convexité de l'hémisphère droit sont considérablement amincies, un peu inégales à leur surface et comme ratatinées ; en même temps beaucoup plus denses qu'à l'ordinaire et que celles du côté opposé. Cette diminution de volume paraît due surtout à l'amincissement de la couche corticale. Au sommet d'une de ces circonvolutions, est un petit enfoncement au fond duquel on trouve un peu de tissu cellulaire jaunâtre.

Du côté droit, à l'extrémité postérieure et supérieure de l'*insula*, la substance corticale a complètement disparu de la surface d'une circonvolution, dans un espace grand comme une pièce de 2 francs. La circonférence de cette ulcération est inégale, dentelée, coupée à pic, formée par la substance corticale et un peu de substance blanche ; elle offre une densité assez grande, sans changement de couleur : seulement, à sa partie inférieure, sur le lobule même du corps strié, on voit que trois ou quatre des circonvolutions qui vont former ce lobule sont toutes petites, extrêmement ratatinées, d'une couleur jaune assez foncée.

La pie-mère n'offrait aucune adhérence avec l'ulcération ; le fond en était blanc et tapissé d'une membrane très-mince, transparente et vasculaire. Cette membrane enlevée, on vit, en projetant un filet d'eau, flotter un grand nombre de filaments, de lamelles blanchâtres, comme celluleuses, et dont on ne détachait rien de pulpeux ; seulement, en pressant ce tissu, on en exprimait une petite quantité d'un liquide trouble et grisâtre, dont il était imbibé.

Cette infiltration celluleuse s'étendait profondément jusqu'au corps strié ; latéralement, elle se fondait assez graduellement dans la substance médullaire saine, qui présentait, au-dessous des circonvolutions de la convexité, un certain nombre de pertuis assez larges, desquels sortait un petit vaisseau. (*État criblé.*)

La surface ventriculaire du corps strié était inégale et déprimée, surtout vers sa *queue*. Une incision pratiquée sur ce

point, on vit que son tissu était très-mollasse, jaunâtre par places, grisâtre dans d'autres, et laissant écouler une certaine quantité d'un liquide grisâtre, trouble, assez semblable à du petit lait. Cette altération allait rejoindre celle que nous avons tout à l'heure décrite au-dessous des circonvolutions. Dans sa partie antérieure ou renflée, le tissu du corps strié était à peine altéré, mais cet organe se trouvait comme isolé de la substance blanche environnante par un espace où l'on ne trouvait que des brides lâches, d'un jaune assez vif, infiltrées d'une petite quantité d'un liquide jaunâtre et grisâtre, et parcourues par un grand nombre de petits vaisseaux injectés. Toute la *tête* du corps strié se trouvait très-nettement disséquée au milieu de cette infiltration celluleuse. La couche optique était un peu entamée. Rien à noter dans l'autre hémisphère.

Observation 80. — Ulcération d'une circonvolution.

Le sujet de notre soixante-quinzième observation, qui nous a offert une infiltration celluleuse si curieuse et si étendue des deux hémisphères, présentait en outre une ulcération des circonvolutions, dont nous avons réservé la description pour ce paragraphe.

Sur la convexité du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, on remarquait une ulcération de la superficie du cerveau, qui se présentait ainsi : dans un espace de l'étendue à peu près d'une pièce de cent sols, mais moins régulièrement arrondi, occupant une anfractuosité et le rebord de deux circonvolutions voisines, se trouvait une déperdition de la substance corticale, dont les bords étaient presque aussi nettement taillés à pic que ceux de certains ulcères de la peau. Le fond de cette ulcération, qui n'allait pas au-delà de la substance grise, était jaunâtre, tapissé dans une partie de son étendue par une membrane mince et transparente, à nu dans le reste, la membrane qui le recouvrait dans ces points ayant sans doute été entraînée par la pie-mère. Les parties qui environnaient, soit les bords, soit le fond de l'ulcération, étaient parfaitement saines.

L'origine des ulcérations du cerveau me paraît très-facile à

saisir d'après les observations qui viennent d'être rapportées. Dans les deux premières, elles s'étaient évidemment développées aux dépens des plaques jaunes des circonvolutions ; dans l'observation 78, l'ulcération était avoisinée par des circonvolutions ratatinées et jaunâtres : or, les observations 65, 66, 69, etc., nous avaient déjà démontré que ces plaques jaunes n'etaient elles-mêmes qu'un degré plus avancé du ramollissement rouge des circonvolutions. Donc les ulcérations que nous venons de décrire ne sont autre chose que ce ramollissement rouge, infiltré de sang, des circonvolutions, parvenu à sa dernière période, à travers les transformations que nous avons jusqu'ici suivies minutieusement. Il me paraît, du reste, n'y avoir rien, dans cette filiation, que de très-naturel et de très-conforme aux idées généralement reçues en pathogénie.

On a sans doute remarqué la ressemblance de ces ulcérations dans les cinq observations que j'ai rapportées, ressemblance telle que l'on y retrouve presque les mêmes expressions, malgré les époques différentes où elles ont été recueillies. Elles avaient toutes une largeur variant entre celle d'une pièce de deux à une pièce de cinq francs, irrégulièrement arrondies, à bords nets et taillés perpendiculairement; elles comprenaient à peu près exactement l'épaisseur de la couche corticale ; généralement tapissées au fond par une membrane toujours lisse, tantôt fine et transparente, tantôt plus épaisse et vasculaire, quelquefois un peu jaunâtre:, la pie-mère les recouvrait toujours sans y adhérer beaucoup, et sans présenter elle-même, non plus que l'arachnoïde, rien de particulier à leur niveau. La substance médullaire sous-jacente, toujours blanche, était saine ou présentait un ramollissement pulpeux ou une infiltration celluleuse à une profondeur variable (1).

Nous allons étudier maintenant la dernière période du ramollissement, la destruction de la substance cérébrale, dans

(1) On n'a guère décrit sous le nom d'ulcération du cerveau, que des altérations aiguës. Je n'ai jamais rien rencontré de semblable, et la plupart des faits de ce genre m'ont paru ne consister qu'en des érosions artificielles produites par l'arrachement de la pie-mère. Cependant quelques auteurs, et Lallemand en particulier, ont rapporté des observations assez semblables à celles qui font le sujet de ce paragraphe.

la substance médullaire et les parties centrales du cerveau.

---

§ II. Disparition d'une partie de la substance médullaire.

Observation 81. — Démence, hémiplégie gauche. — Destruction d'une grande partie du corps strié du côté droit.

La nommée Lemas, âgée de soixante-deux ans, entra, il y a plus de dix, ans à la Salpêtrière, dans une division d'indigentes infirmes. Elle était paralysée du côté gauche et marchait avec une béquille. On la fit passer à la division des aliénées incurables le 26 juin 1829, parce que la nuit elle se levait pour aller battre ses voisines avec sa béquille. On rapporte que, depuis cette époque, elle passait alternativement plusieurs mois dans un état d'intelligence à peu près lucide, parlant assez raisonnablement, ne gâtant pas ; puis, un laps de temps à peu près semblable, très-agitée, méchante, délirant sans cesse et gâtant, c'est-à-dire laissant aller sous elle. Dans le commencement, elle se levait encore ; mais depuis longtemps, on était obligé, le jour, de la tenir attachée sur une chaise. Dans le lit, elle demeurait toujours couchée du côté droit. Son délire avait pris, dans ces derniers temps, un caractère érotique. Elle sut toujours, jusqu'à la fin de sa vie, demander ce dont elle avait besoin. Elle mourut d'une pleuro-pneumonie, le 16 février 1839.

Autopsie. — Le crâne est très-mince. La pie-mère est infiltrée d'une grande quantité de sérosité qui sépare profondément les circonvolutions ; elle est assez vivement injectée, et ses vaisseaux paraissent généralement dilatés. Elle se détache aisément de la surface des circonvolutions, dont la forme et la couleur ne présentent rien à noter, si ce n'est à la partie externe de l'hémisphère droit.

Le lobule du corps strié (*insula*) est tout à fait détruit : à sa place est un enfoncement profond qui occupe toute l'excavation dans laquelle il est placé. La pie-mère qui le recouvre en étant détachée sans aucune difficulté, on trouve au-dessous une membrane beaucoup plus fine, vasculaire, qui se laisse aussi séparer facilement de la surface malade. Celle-ci est formée d'un tissu mollasse, d'un jaune un peu citrin, et tellement mince qu'une

légère traction met la cavité du ventricule à découvert. La paroi du ventricule, dans le point correspondant au corps strié détruit, a à peine 2 millimètres d'épaisseur. Il ne reste plus du corps strié que l'extrémité antérieure, la tête, qui semble seulement un peu mollasse au toucher. La couche optique est intacte ou à bien peu de chose près.

Les circonvolutions qui environnent cette altération présentent l'aspect suivant : la pie-mère enlevée, on les trouve formées d'une couche jaune, mollasse, un peu vasculaire, assez dense, ayant à peu près un demi-millimètre d'épaisseur (plaques jaunes). Cette couche, qui s'enlève comme une membrane, se continue en dehors brusquement avec la couche corticale des circonvolutions demeurées saines ; au-dessous, la substance médullaire est un peu molle, très-légèrement jaunâtre.

Point d'autre altération dans l'encéphale.

Observation 82. — Ancienne hémiplégie. Mort par une pneumonie chronique. — Destruction du corps strié gauche et de son lobule.

Jeanne Gironad, âgée de cinquante-un ans, était paralysée depuis sept ans. Les membres droits étaient presque entièrement privés de mouvement ; le bras offrait une flexion avec rigidité, que l'on ne pouvait vaincre qu'avec peine et douleur. La sensibilité était intacte ; la malade sentait seulement ses membres comme engourdis. L'intelligence paraissait assez bien conservée ; la malade était plongée dans une mélancolie profonde ; sa physionomie exprimait toujours la tristesse et la souffrance. La parole était singulièrement altérée ; certains mots, comme *toujours*, *il y a*, etc., plusieurs fois répétés, étaient habituellement les seules expressions de la pensée de la malade ; cependant, lorsqu'elle était un peu vivement excitée, irritée surtout, elle prononçait quelquefois d'autres mots, ou même des phrases entières. La langue était déviée du côté sain. Il y avait une surdité très-grande. Il y avait de la matité et du souffle tubaire au sommet des deux poumons, en arrière. Cette femme s'affaissa peu à peu, et succomba le 25 mai 1838.

Autopsie.—Quelques cuillerées de sérosité dans l'arachnoïde. Infiltration séreuse assez considérable de la pie-mère. Rien de

remarquable à la convexité des hémisphères. Si l'on soulève la partie externe de la scissure de Sylvius du côté gauche, on voit que le lobule du corps strié, totalement détruit, est remplacé par une surface légèrement déprimée, formée d'une sorte de membrane jaunâtre, assez consistante, ayant de deux à trois centimètres en tous sens. Quelques circonvolutions à l'entour étaient un peu jaunâtres; du côté du ventricule, on voyait que le corps strié n'existait plus que dans son quart antérieur, et que dans le reste, complétement disparu, la membrane ventriculaire n'était distante que de deux ou trois millimètres de la couche membraniforme que nous avions rencontrée à la superficie.

On trouva au sommet des deux poumons une induration grisâtre, très-ferme, assez étendue.

Observation 83. — Hémiplégie gauche datant de seize mois. Empoisonnement par l'opium. — Destruction du corps strié droit; destruction partielle de la substance corticale des circonvolutions et plaques jaunes. Méningite spinale chronique. Hémorrhagie de l'arachnoïde. Infiltration sanguine des poumons.

Marie Vévin, âgée de trente-huit ans, travaillait depuis plusieurs mois au mercure et au plomb, lorsque, il y a seize mois, elle fut prise d'une hémiplégie à gauche. Voici comment elle raconte l'invasion de cette paralysie.

Elle était un jour occupée à coudre, lorsqu'elle sentit de l'engourdissement et une sorte de frémissement dans le côté gauche du corps; d'abord dans le pouce et dans la main, puis dans le bras. Lorsqu'elle marchait, il lui semblait que sa jambe s'enfonçait dans la terre, et elle se laissait tomber. Le soir, elle se coucha, s'endormit, puis, le lendemain, se trouva paralysée complètement.

Les notes que j'avais prises sur cette femme ont été perdues, sauf les lignes précédentes; je puis seulement indiquer que l'hémiplégie gauche était complète, et que la malade était affectée d'incontinence d'urine et des matières fécales. L'intelligence semblait parfaitement conservée; mais cette femme paraissait habituellement plongée dans une tristesse profonde.

Au milieu du mois d'octobre 1838, elle se procura une bou-

teille de laudanum de Sydenham et en avala une grande quantité (au moins 100 grammes). C'était la nuit : l'élève appelé la trouva sans connaissance, avec des mouvements convulsifs. Malgré les soins qui lui furent donnés, elle succomba quelques heures après.

Autopsie. — Le cuir chevelu est d'une épaisseur et d'une consistance extraordinaires : il offre au toucher la dureté et l'élasticité d'un cartilage. Très-adhérents au crâne, ses vaisseaux ne laissent pas écouler une goutte de sang. Le crâne est très-épais et très lourd. Un peu de sang dans les sinus de la dure-mère.

La dure-mère incisée, on voit s'écouler de chaque côté de la cavité arachnoïdienne une ou deux cuillerées de sérosité rouge; à la partie postérieure, on trouve aussi des deux côtés un peu de sang coagulé ; ce coagulum est très-mince et n'adhère pas aux feuillets séreux. On trouve aussi un peu de sang dans l'arachnoïde qui recouvre le cervelet. La pie-mère présente une injection médiocre de ses vaisseaux. Du côté droit, elle est un peu infiltrée de sérosité et adhère médiocrement à la surface de l'hémisphère.

Vers la partie moyenne de la convexité de l'hémisphère droit, une anfractuosité large et transversale présente une coloration jaunâtre, avec destruction complète de la substance corticale, dans presque toute son étendue ; la substance médullaire est à nu et recouverte par une membrane fine et vasculaire, qui demeure après l'enlèvement de la pie-mère. Cette altération se continue jusqu'au lobule du corps strié, le long de cette anfractuosité qui y aboutit; ce lobule est lui-même complètement atrophié et jaunâtre.

La surface du ventricule présente, au niveau du corps strié, une dépression due à la disparition à peu près complète de ce corps ; deux millimètres au plus d'épaisseur séparent, dans cet endroit, la membrane ventriculaire, des méninges.

On remarque sur plusieurs anfractuosité de la surface de cet hémisphère une destruction de la couche corticale, semblable à celle qui vient d'être décrite.

La pie-mère, au-dessus de l'hémisphère gauche, est sèche, friable, notablement adhérente, sans plus de rougeur. Cet hémisphère paraît sain. Consistance normale, point d'injection de la substance médullaire. Un peu de sérosité dans les ven-

tricules et à la base. On ne trouve rien de particulier dans le reste de l'encéphale, si ce n'est, à la partie postérieure du corps calleux, une coloration jaune-serin, dans l'étendue d'une amande, sans altération de consistance (1).

La moelle épinière est d'un volume remarquablement petit, surtout au niveau de la région dorsale. L'arachnoïde présente un épaississement notable, rouge et couverte de fausses membranes blanches, très-denses et disposées en couches irrégulières. La pie-mère est fort adhérente au tissu de la moelle dont on ne la sépare qu'avec beaucoup de peine. La moelle est elle-même, dans presque toute son étendue, dans un état de diffluence prononcé, surtout au-dessous des membranes (2).

Les poumons adhèrent peu aux parois de la poitrine. Le droit présente, dans toute la partie postérieure, une infiltration de sang énorme, accompagnée d'une très-légère friabilité. Le sang s'écoule abondamment quand on le coupe ou qu'on le presse entre les doigts. Le poumon gauche est le siége d'une infiltration moins considérable ; cependant une coupe y présente des marbrures noirâtres dues à des infiltrations circonscrites.

Quelques cuillerées de sérosité sanguinolente dans le péricarde. Le cœur est peu volumineux ; ses cavités ne contiennent presque pas de sang.

L'estomac a un volume normal ; sa cavité contient plus d'un verre d'un liquide aqueux, demi-transparent, grisâtre, mêlé de mucosités et exhalant une forte odeur de laudanum. (La malade avait vomi abondamment.) La muqueuse est complètement détruite au niveau du grand cul-de-sac. Dans le reste de son étendue, elle offre une consistance normale et présente quelques stries d'un rouge vif, et qui ne suivent pas le trajet des gros vaisseaux. Quelques plaques rosées dans le duodénum. L'intestin grêle est tapissé de mucus et de bile, et présente à peine un peu d'injection. Le foie contient une assez grande quantité de sang, ainsi que les reins.

---

(1) Je regarde ceci comme la trace d'une ancienne infiltration sanguine non inflammatoire.

(2) L'autopsie ne fut faite que cinquante heures après la mort, à cause du suicide.

OBSERVATION 84.—Paralysie avec atrophie du bras droit datant de la première enfance. — Disparition du lobe postérieur de l'hémisphère gauche.

Une femme, âgée de plus de soixante ans, succomba à une affection de poitrine. Le bras droit était atrophié et privé de mouvement; sa sensibilité conservée. Cette femme faisait remonter cette paralysie à des convulsions qu'elle avait éprouvées à l'âge de quinze ou seize mois.

Autopsie. — Le lobe postérieur de l'hémisphère gauche n'existait qu'en partie; en dehors et en haut, on n'en voyait aucune trace; la membrane qui tapisse le ventricule était, en cet endroit, doublée par une membrane accidentelle, transparente, sub-jacente à la méningine, de sorte que, dans une circonférence de deux pouces environ, la paroi du ventricule se trouvait au-dessous de l'arachnoïde; autour de cette perte énorme de substance, les circonvolutions étaient petites, ridées, minces, comme atrophiées, etc. (1).

OBSERVATION 85. — Hémiplégie gauche, depuis l'enfance, causée par une chute. — Disparition de toute la partie supérieure de l'hémisphère droit.

Un homme mourut, à l'âge de vingt-huit ans, d'une péritonite sur-aiguë. Il était tombé, à l'âge de trois ans, d'un premier étage dans la rue, sur la tête. A la suite de cette chute, il était resté paralysé du côté gauche. Peu à peu il s'était établi une forte extension habituelle du pied gauche sur la jambe, de sorte que cet homme ne marchait à gauche que sur la pointe du pied. Le membre thoracique gauche était complètement privé de mouvement; il n'offrait d'ailleurs aucune trace de contracture. Cet individu avait reçu de l'éducation, et il en avait profité; il avait une bonne mémoire, sa parole était libre et facile, et son intelligence était celle du commun des hommes; il n'avait jamais offert aucun trouble de ce côté.

Autopsie. — Les méninges du côté droit étaient transparentes et fluctuantes dans presque toute leur étendue. On les incisa, et

(1) Rostan, *loc. cit.*, obs. L^e^, p. 256.

il en jaillit en grande quantité une sérosité claire et limpide comme de l'eau de roche. Entre ces méninges et le ventricule il n'existait pas la moindre trace de substance nerveuse; ces membranes constituaient la paroi supérieure d'une vaste cavité dont la paroi inférieure était formée par la couche optique, le corps strié et toutes les autres parties situées au niveau de ces deux corps. Il ne restait de la masse nerveuse située au-dessus des ventricules que celle qui, située en avant du corps strié, en forme la paroi antérieure.

Tubercules pulmonaires. Ulcérations et perforation intestinale (1).

Toutes les circonstances de ces altérations, les plaques jaunes qui les recouvraient, l'infiltration celluleuse que nous présentera l'observation suivante, les accidents éprouvés au début par la femme Vévin, l'impossibilité de rattacher à un foyer hémorrhagique des pertes de substance aussi vastes, et limitées seulement par les membranes d'enveloppe du cerveau, tout nous confirme ce fait, qu'elles appartiennent à la période terminale du ramollissement. Et ce que, dans la plupart de ces cas, nous avons vu se développer spontanément, comme il arrive si souvent au ramollissement, nous le voyons dans la 85e observation se former par une cause traumatique.

« Cette lésion, dit M. Andral, en lui donnant le nom d'*atrophie* du cerveau, ne fut pas vraisemblablement ici l'altération primitive; elle succéda à d'autres lésions de nature inflammatoire qui durent se former immédiatement après la chute. »

Lorsque l'on étudie soit les descriptions générales, soit les observations particulières d'atrophie du cerveau, on reconnaît qu'elles consistent presque toutes, comme celles-ci, en des pertes de substance plus ou moins étendues de cet organe : ce ne sont pas là des *atrophies*.

On appelle atrophie la diminution de volume d'un organe, mais non pas la disparition de quelqu'une de ses parties. Un sein qui s'est flétri à la suite d'une inflammation est atrophié; mais on

(1) Andral, *Clinique*, t. v, p. 618.

n'emploiera pas cette expression, s'il a été détruit par une dégénération cancéreuse. Si *atrophie* était synonyme de destruction de tissu, de perte de substance, une ulcération serait une atrophie; aussi retrouvons-nous, dans la lettre de M. Lallemand consacrée aux ulcérations, des faits tout à fait semblables à ceux qui sont décrits ailleurs sous le nom d'*atrophie*.

On a insisté (1) sur la nécessité de distinguer l'atrophie congénitale, *agénésie*, de l'atrophie acquise. Cette distinction est bonne sans doute, puisqu'elle sépare une lésion pathologique d'un simple vice de conformation; mais il en est une autre, au moins aussi importante, qui séparerait de l'atrophie — les cas où il y a perte de substance dans un point de l'encéphale, et ne laisserait sous cette dénomination — que ceux où il y a diminution de volume d'une partie ou de la totalité du cerveau, c'est-à-dire atrophie proprement dite. Les premiers pourront être ralliés, presque tous au moins, au ramollissement ou à l'inflammation du cerveau, dont ils ne sont que la période ultime, tandis qu'en les rangeant dans l'atrophie, ils s'en trouvent tellement séparés qu'on ignore généralement la liaison intime qui les unit.

J'ai trouvé, dans l'*Anatomie pathologique* de M. Cruveilhier, la même idée touchant cette division des atrophies du cerveau. Ce savant anatomiste dit, en effet, qu'il faut distinguer : — les atrophies qui sont la suite d'une destruction, d'une perte de substance, ou d'une véritable transformation du tissu de l'organe, — et les atrophies qui sont la suite d'une diminution pure et simple du volume de l'organe, soit par la soustraction du liquide qui pénètre les mailles du tissu cellulaire, soit par le rapprochement des fibres de l'organe, sans augmentation de densité, soit par le défaut de nutrition des fibres elles-mêmes (2). Je répéterai seulement que lorsqu'il y a *destruction*, *perte de substance*, il n'y a pas à proprement parler *atrophie*.

L'observation suivante est fort intéressante, en ce qu'elle paraît servir de complément naturel à toutes celles que nous avons rapportées jusqu'ici.

---

(1) Cazauvielh (*Archives gén. de méd.*, t. XIV, p. 7); Breschet (*Arch.*, t. XXV, p. 453; t. XXVI, p. 38); Delaberge et Monneret (*Compendium de médecine prat.*, t. II, p. 139).

(2) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 8e livraison, planche V, p. 2.

OBSERVATION 86. — Ramollissement cérébral à plusieurs degrés. Ramollissement aigu et pulpeux des circonvolutions; racornissement et transformation de la substance corticale en plaques jaunes ; infiltration celluleuse de la substance médullaire. Disparition d'une partie de cette dernière jusqu'à la paroi ventriculaire. Altération analogue dans les deux hémisphères, à la base du lobe postérieur.

Kerkès, âgée de soixante-six ans, entrée, le 19 mars 1838, dans la division des aliénées de la Salpêtrière, mourut le 4 juin 1839. Voici les renseignements que j'ai pu obtenir sur elle.

A son entrée dans le service, sa maladie avait été caractérisée sur le registre de la division : manie aiguë, avec agitation et grande incohérence des idées. Amaurose double, qui prive presque complètement la malade de la vue.

En effet, elle était fort agitée, se croyait riche, parlait de parures, de bijoux, mais au commencement seulement. Il fallut quelquefois lui mettre la camisole de force. Elle a toujours reconnu ses parents.

Elle avait toujours marché difficilement ; elle tomba dans un grand état de faiblesse, et, six semaines avant sa mort, elle était dans l'état suivant :

Le bras droit est paralysé; elle ne se tient plus debout ; lorsqu'on la lève, il faut la tenir attachée sur un fauteuil. Depuis long-temps on voyait parfois ses jambes fléchir sous elle. Elle criait et se plaignait beaucoup, ne parlait presque plus, bien qu'elle pût encore prononcer distinctement. A la fin , il fallait la faire manger. Elle avait, dit-on, des attaques d'épilepsie.

Autopsie. — Les os du crâne sont épais et d'une grande dureté. Les sinus de la dure-mère contiennent une assez grande quantité de sang noir demi-liquide. L'arachnoïde ne contient pas beaucoup de sérosité; elle présente peu d'opacité, si ce n'est près de la ligne médiane, où l'on trouve de petites plaques blanches, opaques, assez nombreuses, et d'une grande épaisseur. La pie-mère est infiltrée d'une assez grande quantité de sérosité, écartant modérément les circonvolutions. On en trouve une quantité très-considérable à la base du crâne. Les artères de la pie-mère sont presque toutes ossifiées ; ce sont des plaques isolées, minces , et ne diminuant que peu leur calibre ; dans leurs intervalles , elles sont blanchâtres et épaissies. Les capillaires sont généralement assez injectés de sang.

Le cerveau reposant sur sa convexité, on voit que toute la pointe et la base du lobe postérieur et même du lobe moyen présentent une dépression profonde dans les deux hémisphères, surtout du côté droit.

Dans l'hémisphère droit, presque toute la portion de substance cérébrale, qui forme la base de la portion réfléchie du ventricule, a disparu ; la pie-mère n'est séparée de la membrane ventriculaire que par un peu de pulpe blanche, délayée, d'à peu près un millimètre d'épaisseur.

Plus en dehors, c'est-à-dire à la base et à la pointe du lobe postérieur, les circonvolutions sont toutes ratatinées, leur couche corticale réduite à une lame très-mince, mollasse, couleur peau de chamois ; au-dessous est un espace profond, traversé de quelques brides celluleuses, renfermant un liquide blanchâtre, trouble, lait de chaux, assez abondant ; cette infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la membrane ventriculaire, qui, à son niveau, est comme disséquée dans une assez grande étendue ; en dehors, elle est limitée par de la substance médullaire, très-molle dans quelques millimètres d'épaisseur, pulpeuse, blanche, contenant çà et là de petits noyaux d'induration tout à fait blancs, difficiles à couper, et assez semblables à du cartilage. Encore plus en dehors, c'est-à-dire en remontant un peu sur la partie externe du lobe postérieur, les circonvolutions sont molles, sans diffluence, laissant entraîner par la pie-mère presque toute leur couche corticale, et d'une couleur rose peu foncée : au-dessous, la substance médullaire est également molle et rosée, et un grand nombre de petits vaisseaux rouges s'y dessinent.

Ainsi, en allant de dedans en dehors, c'est-à-dire de la portion réfléchie du ventricule à la face externe de l'hémisphère, on trouve successivement : disparition de toute l'épaisseur de la substance cérébrale ; infiltration celluleuse, avec circonvolutions jaunes et ratatinées ; ramollissement pulpeux, blanc, avec de petits noyaux d'induration ; puis ramollissement rosé.

Dans toute l'étendue de la base du lobe postérieur gauche, les circonvolutions sont converties en un tissu d'un jaune d'ocre, sans forme déterminée, plus mince que la couche corticale qu'il représente, se laissant entraîner par la pie-mère, et au-dessous duquel on trouve un tissu celluleux blanchâtre, infiltré

de lait de chaux : les limites de cette infiltration celluleuse sont d'une part la membrane ventriculaire, mise à nu dans une grande étendue; d'une autre part, de la substance médullaire pulpeuse, blanche, contenant quelques points d'induration (1).

Je passe le reste de l'autopsie.

Cette observation est fort curieuse, et parfaitement propre à servir de résumé à l'histoire anatomique du ramollissement cérébral. Elle suffirait presque à elle seule pour démontrer l'origine et la nature des altérations que nous avons attribuées au ramollissement chronique, puisqu'elle nous présente tous les degrés de la maladie, rangés les uns à côté des autres, depuis la période aiguë jusqu'à celle au-delà de laquelle elle ne peut plus subir aucune modification, en y comprenant tous les degrés intermédiaires : ramollissement pulpeux, plaques jaunes, infiltration celluleuse et même induration.

ARTICLE QUATRIÈME.

SIÉGE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

J'ai noté avec exactitude le siége du ramollissement chronique dans 68 observations. En voici le résumé :

Circonvolutions	45 fois.
— leur couche corticale seule	7
— avec la substance médullaire	38
La substance médullaire seule	13
Le corps strié et la couche optique seuls	3
Le corps strié	1
La couche optique	2
Les parois d'un ventricule latéral	1

On a trouvé en outre, ramollis en même temps que les circonvolutions :

Le corps strié et la couche optique ensemble	5
Le corps strié	9

(1) Ce cerveau a été présenté à la Société anatomique. Voy. *Bulletin de la Soc. anat.*, 1839, p. 101.

Le cervelet a été trouvé ramolli quatre fois, dont trois en même temps que le cerveau.

En résumé, sur 67 cas de ramollissement chronique du cerveau, les circonvolutions ont été trouvées malades. 45 fois.

Les corps striés et les couches optiques. 22

Sur 33 cas de ramollissement aigu, j'avais trouvé :

Les circonvolutions malades. . . . . 31 fois.

Les corps striés et les couches optiques. 7

Ainsi, sur 100 cas de ramollissement du cerveau, observés par moi :

Les circonvolutions étaient affectées. . . . . 76 fois.

Les corps striés et les couches optiques. 29

Nous allons voir tout à l'heure quelle est l'importance de ce résultat.

J'ai trouvé sur 29 cas de ramollissement chronique empruntés à différents auteurs :

Les circonvolutions et la substance blanche. . . . . 15 fois.

La substance blanche seule. 6

Le corps strié et la couche optique. 1

Le corps strié. 6

La couche optique. 1

La voûte à trois piliers. 2

Un hémisphère tout entier. 1

Ce qui fait, sur quinze ramollissements des circonvolutions, huit ramollissements des corps striés et couches optiques.

En additionnant ces 28 cas (je laisse de côté celui de ramollissement de tout un hémisphère), et mes 67 observations, (ne comptant pas le ramollissement du cervelet), nous trouvons :

Les corps striés et les couches optiques ramollis 30 fois sur 95 ;

Et sur 60 cas de ramollissement des circonvolutions.

Comme sur 86 cas de ramollissement aigu, nous avions trouvé précédemment :

Les circonvolutions malades. . . . . 59 fois.

Les corps striés et les couches optiques. 29

De la réunion de ces différents faits, nous obtiendrons le résultat suivant :

Sur 181 cas de ramollissement :

	Circonvolutions.	Corps striés et couches optiques.
Ramollissement aigu	59	30
Ramollissement chronique	60	28
	119	58

De ce résultat, nous allons tirer quelques inductions qui, si je ne m'abuse, sont de la plus haute importance. On remarque sans doute que, dans le ramollissement aigu et dans le ramollissement chronique, nous avons obtenu les mêmes chiffres et les mêmes proportions, sauf des différences insignifiantes. Or, ce rapprochement établit, ce me semble, une forte présomption que nous ne nous sommes pas trompé dans l'interprétation des lésions attribuées par nous au ramollissement chronique, puisque ces lésions nous présentent exactement les mêmes conditions de siége que dans le ramollissement aigu.

Cette première induction va se trouver fortement corroborée par la suivante.

On a vu que le nombre des ramollissements des corps striés et des couches optiques était juste la moitié du nombre des ramollissements des circonvolutions. Cette proportion, exactement la même dans le ramollissement aigu et dans le ramollissement chronique, est tout à fait opposée à ce qui s'observe dans l'hémorrhagie cérébrale. Tout le monde sait en effet que l'hémorrhagie cérébrale a presque toujours son siége dans les parties centrales du cerveau, en particulier les corps striés et les couches optiques, et presque jamais à la périphérie ; ce fait même est tellement connu que je pourrais me contenter de le rappeler. Je vais cependant rapporter ici quelques chiffres, car c'est précisément dans les questions de ce genre que les chiffres sont le mieux applicables et le plus frappants.

Sur 96 cas d'hémorrhagie encéphalique, 14 avaient leur siége dans le cervelet ou la moelle allongée : 82 dans le cerveau lui-même.

Sur ces 82 cas, l'hémorrhagie avait son siége 52 fois dans le corps strié ou la couche optique :

22 fois dans les deux à la fois ;

17 dans le corps strié ;

13 dans la couche optique.

Les circonvolutions paraissaient avoir fourni ou contribué à fournir le sang épanché, dans 5 cas seulement :

2 fois elles paraissaient seules altérées,

3 fois la substance médullaire avait participé, dans une certaine étendue, à l'épanchement.

Enfin, dans les autres cas, au nombre de 22, l'hémorrhagie s'était faite uniquement aux dépens de la substance médullaire (1).

Ainsi, tandis que les couches optiques et les corps striés présentent seulement un cas de ramollissement sur deux des circonvolutions, ils offrent dix cas d'hémorrhagies, sur un de la périphérie du cerveau.

Puisque le siége du ramollissement et celui de l'hémorrhagie présentent une aussi notable différence, il ne saurait être indifférent de prendre en considération le siége d'une série donnée d'altérations, dont l'origine serait douteuse, mais devrait être nécessairement rapportée à l'une ou l'autre de ces deux affections.

Or, il est arrivé que presque toutes les altérations, autrefois attribuées à l'hémorrhagie, et que nous avons rattachées au ramollissement, avaient leur siége vers la périphérie du cerveau. Cette circonstance vient à l'appui de toutes les preuves que nous avons déjà rassemblées, pour éclairer cette question de pathogénie.

Sur 95 cas de ramollissement chronique, on a trouvé :

Le lobe postérieur affecté.	18 fois
Le lobe moyen.	51
Le lobe antérieur.	13
Les lobes postérieur et moyen ensemble.	7
Les lobes postérieur et antérieur.	2
Les lobes moyen et antérieur.	2
Toute la convexité d'un hémisphère.	1
La ligne médiane.	1
	95

(1) Je n'ai tenu compte, dans ce relevé, que de cas d'hémorrhagie récente.

Si le chiffre du lobe moyen est si élevé, c'est que les ramollissements des corps striés et des couches optiques y sont compris.

M. Cruveilhier paraît avoir rencontré très-fréquemment le ramollissement dans le lobe postérieur du cerveau, car il dit : « Les circonvolutions occipitales sont peut-être, de toutes les parties du cerveau, celles qui sont le plus sujettes au ramollissement et aux cicatrices qui en sont la conséquence (1). »

Sur 100 cas de ramollissement observés par moi, aigu 33 fois, chronique 67 fois, je l'ai trouvé :

Double.	17	fois.
Affectant l'hémisphère gauche.	44	
— l'hémisphère droit.	39	

Si j'ajoute à cela 69 autres cas de ramollissement, 38 fois aigu et 31 fois chronique, empruntés à différents auteurs, nous aurons le résultat suivant :

Hémisphère gauche	69	fois.
Hémisphère droit.	71	
Ligne médiane.	3	
Ramollissement double.	26	
	169	

Sur 89 cas d'hémorrhagie cérébrale, l'hémorrhagie avait son siége :

Dans l'hémisphère droit.	40	fois.
Dans l'hémisphère gauche.	43	
Elle était double.	6	
	89	(2)

(1) Cruveilhier, *Anat. path.*, 33e livraison, p. 4.

(2) Portal prétend que les hémorrhagies cérébrales sont plus fréquentes à droite qu'à gauche; il attribue cela à ce que l'artère carotide droite est plus grosse que la gauche, et plus dans la direction de l'aorte (*Traité de l'apoplexie*, p. 333).

Suivant M. Gendrin aussi, le siége de l'hémorrhagie cérébrale serait beaucoup plus fréquent à droite. Sur quarante-deux cas pris au hasard, cet auteur a trouvé six foyers à gauche, cinq des deux côtés, trente et un à droite. Morgagni, cité par lui, a vu, sur 15 cas, trois hémorrhagies à gauche, deux

CHAPITRE VII.

SYMPTÔMES DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

ARTICLE PREMIER.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

L'étude anatomique du ramollissement chronique nous a offert un grand nombre d'altérations, dont la diversité ne nous a pas permis d'apprécier sans peine les rapports mutuels, et dont le point de départ commun, dont le développement relatif nous eussent échappé si nous n'avions apporté la plus grande attention aux faits qui nous permettaient de saisir leur mode de transition des unes aux autres.

Nous trouverons encore bien plus de difficulté à exposer d'une façon méthodique les symptômes de cette maladie, à les classer dans un ordre un peu naturel, à suivre les rapports qui les unissent aux altérations anatomiques.

Cette dernière recherche, qui me paraît être le but principal de la pathologie, nous offre plus de difficultés dans les maladies du cerveau que dans celles de tous les autres organes. Une des causes en est surtout l'impossibilité presque absolue où nous sommes de soumettre le cerveau aux moyens d'exploration directe que nous permet la disposition des autres organes, l'impossibilité d'apprécier durant la vie les modifications de forme, de volume, de sensibilité, de couleur, qu'il peut éprouver. Soyons privés pour le diagnostic des maladies de la poitrine et de l'abdomen, de l'auscultation (1), de la percussion, du tou-

doubles, le reste à droite. De Haen dit que, sur 10 hémiplégies, il n'y en avait qu'une à droite (mais ceci ne s'applique pas à l'hémorrhagie cérébrale en particulier). (Gendrin, *Traité phil. de méd. prat.*, t. I, p. 547.)

(1) Je sais que quelques médecins américains ont essayé d'appliquer l'auscultation au diagnostic des maladies cérébrales, mais leurs efforts ne me paraissent avoir abouti jusqu'ici qu'à faire quelque chose d'assez bizarre, plutôt que véritablement utile.

cher, de la vue, quels indices nous fourniront les troubles fonctionnels des organes contenus dans ces cavités? Et encore il restera les sécrétions, dont l'aspect seul nous dicte souvent le diagnostic ; et la douleur même pourra nous être un guide précieux dont nous sommes à peu près privés dans les maladies cérébrales, car ce symptôme est si inconstant, si peu en rapport ordinairement avec l'étendue ou la forme de la lésion apparente qui le produit, que nous ne saurions en tenir que peu de compte.

Le diagnostic des maladies du cerveau est donc tout fondé sur la physiologie de cet organe, et cette physiologie se trouve précisément un des points les plus obscurs de la médecine ; et l'anatomie elle-même du cerveau, son anatomie de texture n'est encore que très-imparfaitement connue. Ebaucher ici l'état de la science sur ces questions, ce ne serait présenter qu'un tableau confus d'incertitudes, de contradictions et d'erreurs. Rappelons seulement, relativement à l'anatomie du cerveau, que, si quelques micrographes prétendent être arrivés à une connaissance générale de la disposition des fibres de cet organe, ils n'ont encore pu rien nous apprendre de précis sur leur origine, leur terminaison, leurs rapports mutuels ; que nous ne savons rien encore touchant l'organisation de ces fibres, dont l'existence même pourrait jusqu'à un certain point paraître hypothétique (1).

Quant à la physiologie du cerveau, il est impossible à un

Il est pourtant un signe local qui peut fournir quelques indications précieuses dans les maladies de la tête, bien que son appréciation soit fort restreinte : c'est la chaleur. Dans les maladies des jeunes enfants en particulier, il est possible d'en tirer un grand parti pour distinguer des symptômes purement sympathiques, de ceux qui tiennent à une altération particulière de l'encéphale. Mon ami, le docteur Roger (de l'Orne), a remarqué que, dans quelques cas de congestion cérébrale chez les adultes, un point de la tête se trouvait le siége d'une chaleur plus vive que les autres, et il a suivi avec avantage cette indication dans l'emploi des moyens thérapeutiques locaux. M. Roger (de l'Orne) a aussi presque toujours vu, dans de semblables cas, prédominer une forme spéciale de délire.

(1) Ce n'est pas que je ne place aussi haut que personne les recherches habiles et patientes qui ont été faites, surtout en Allemagne et en France, touchant l'anatomie de texture du système nerveux ; mais je m'exprime ici en praticien, et je dis le peu de fruit que les médecins ont pu en tirer de ces études.

esprit exact d'accepter aujourd'hui aucune des tentatives de localisation de ses fonctions, qui ont été faites successivement, depuis le grand système psychologique de Gall, jusqu'aux localisations les plus récentes du mouvement et du sentiment des diverses parties du corps. On voit quelles difficultés se présentent, dès qu'il s'agit de lire dans l'intérieur de la tête l'explication des troubles des fonctions de l'encéphale, qui se montrent à nous sous des formes si diverses. Si j'insiste sur ce sujet, c'est que l'on est souvent obligé d'en appeler à ces difficultés, pour justifier l'incertitude que l'on voit planer dans une foule de cas, sur le diagnostic des maladies du cerveau, et surtout du ramollissement auquel s'adressent en particulier toutes les réflexions dont nous croyons devoir faire précéder l'histoire de ses symptômes.

Une autre source de confusion dans l'étude de la pathologie du cerveau, qu'il importe de signaler ici, c'est, d'une part, la présence fréquente de lésions organiques sans symptômes appréciables; d'une autre part, l'existence de symptômes qu'il n'est possible d'expliquer par aucune altération visible. Ces deux faits sont incontestables; une observation attentive les fait reconnaître plus fréquents encore qu'on ne saurait le croire. Communs à tous les organes, ils doivent se rencontrer surtout dans le cerveau, dont l'exploration pendant la vie, et l'examen après la mort, offrent des difficultés toutes spéciales.

Arrêtons-nous quelques instants sur ces questions sur lesquelles il importe de bien s'entendre, avant d'entreprendre l'étude des symptômes du ramollissement, car elles doivent revenir à chaque instant, lorsque l'on cherche à rapprocher ces symptômes des lésions anatomiques (1).

On a cherché à s'expliquer de plusieurs manières comment un point du cerveau, quelquefois étendu, pouvait se trouver

(1) J'ai traité cette question, *des rapports qui existent entre le ramollissement cérébral et les symptômes qu'on lui attribue*, dans un mémoire publié sous ce titre, dans la *Gazette médicale* de février 1839. Quelques journaux de médecine ont bien voulu honorer ce travail de leur critique. Mais par une opposition assez bizarre, tandis que les uns trouvaient que j'attachais trop de valeur à l'anatomie pathologique (*Revue médicale*, avril 1839), les autres me reprochaient d'isoler trop souvent les symptômes, de l'altération anatomique, et de méconnaître l'influence directe de celle-ci sur les premiers. (*Archives*, mai 1839).

perdu pour cet organe, sans que ses fonctions parussent aucunement s'en ressentir. Il semble qu'il n'en doive pas être du cerveau comme du poumon, du foie, qui, leur texture étant parfaitement semblable dans tous les points de leur étendue, peuvent avec la plus grande facilité suppléer à la perte d'une partie de leur substance, par l'activité du reste. La conformation complexe du cerveau semble montrer qu'il n'en saurait être ainsi dans cet organe, chacune de ses parties se trouvant sans doute chargée de fonctions toutes spéciales.

Le cerveau étant double, on a pensé qu'un hémisphère pouvait remplacer l'autre. Il est arrivé cependant de rencontrer une lésion double de la même partie des deux hémisphères, avec des symptômes limités à un seul côté du corps. On peut croire que beaucoup d'altérations qui nous paraissent avoir complètement détruit une portion du cerveau, ont laissé aux points malades une faculté de transmission, ou ont respecté quelque chose de leur texture intime, sans que nous puissions savoir en quoi cela consiste.

Mais je crois que l'on peut établir qu'en général, surtout dans la pathologie cérébrale, les symptômes résultent moins de l'altération locale, visible, prise matériellement, que de circonstances tout à fait inconnues, existant en dehors d'elle, et qui, je le crains, seront longtemps un mystère. Une foule de faits le démontrent. Personne ne doute que le corps strié n'ait les mêmes fonctions chez tous les sujets. Eh bien! que trois individus soient frappés d'une hémorrhagie circonscrite dans cet organe, un aura une paralysie du bras, un autre de la jambe, un troisième une hémiplégie complète (Rochoux), et ce ne sera peut-être pas celui chez lequel l'hémorrhagie aura le plus d'étendue. Vous rencontrez chez plusieurs sujets une altération toute semblable de la superficie du cerveau ; par exemple, cette atrophie partielle de quelques circonvolutions, avec coloration jaune, légère induration, texture membraniforme ; chez un d'eux, il y avait démence, chez un autre, hémiplégie ; chez un autre enfin, à peine quelque trouble appréciable des fonctions cérébrales. Cette altération locale n'est donc elle-même presque pour rien dans la physionomie des symptômes. Sans avoir recours ici à une ontologie contre laquelle nous n'entendrions plus s'élever une voix célèbre, ne peut-on pas admettre, qu'au

moyen d'une sorte de sympathie, si l'on veut, cette altération agit sur les parties qui l'avoisinent, et les modifie de diverses façons? Il semble que du point malade partent des rayons qui se portent tantôt dans un sens, tantôt dans un autre, et donnent ainsi des physionomies très-différentes à la même altération. Que l'on ne me reproche pas ce mot de sympathie : vague comme le fait auquel il se rapporte, il est aussi l'expression d'une idée qui ressort naturellement de l'étude de la physiologie et de la pathologie des centres nerveux, et que M. Andral a rendue en disant : « Qu'il existe entre toutes les parties du système nerveux une solidarité merveilleuse qui les unit et les ramène à l'unité d'action (1). »

N'est-ce pas dire qu'il est presque impossible d'établir d'une façon absolue la localisation des fonctions ou des maladies du système nerveux? Non pas que chaque point n'ait des fonctions spéciales, et que sa lésion ne doive entraîner des troubles particuliers, mais c'est que les relations étroites qui unissent ensemble ces points divers, ne permettent pas d'isoler dans l'observation ce qui appartient à chacun d'eux, et de distinguer avec précision le point de départ de la fonction ou des symptômes que l'on cherche à localiser.

Je crois donc que s'il ne faut pas refuser les lumières que peut nous fournir l'étude des symptômes, il faut être sobre d'inductions à leur égard, et craindre de leur accorder une confiance qu'ils ne méritent pas. Ces considérations, du reste, qui s'adressent spécialement à la symptomatologie cérébrale, ne sauraient s'appliquer sans restriction aux maladies des autres organes.

Il est maintenant deux ordres de faits plus particuliers sur lesquels je dois appeler spécialement l'attention, car ils nous montrent avec quelle réserve nous devons apprécier les symptômes cérébraux dans l'étude du ramollissement cérébral.

A. Les premiers sont des cas où des symptômes apoplectiques bien tranchés, c'est-à-dire tout à fait semblables à ceux qui terminent souvent la vie des sujets affectés de ramollissement, se sont montrés, sans qu'il fût possible de les rattacher à aucune lésion organique appréciable.

B. Les autres sont ceux où l'on a trouvé un ramollissement

(1) Andral, *Clinique*, t. v, p. 381.

du cerveau chez des individus qui n'avaient présenté pendant leur vie aucun phénomène capable d'en faire soupçonner l'existence.

Je vais successivement étudier ces deux classes de faits.

A. Il n'est pas rare de voir succomber à des attaques apoplectiformes bien caractérisées des individus, à l'autopsie desquels on cherche en vain une altération qui rende un compte satisfaisant des accidents qui les ont emportés. Quelquefois ces symptômes cérébraux, chose remarquable, paraissent être sympathiques d'une phlegmasie viscérale très-aiguë, qu'ils masquent complètement; c'est même une forme de la pneumonie des vieillards qu'il importe de connaître, et il ne sera peut-être pas sans intérêt de rapprocher ces phénomènes apoplectiques de la pneumonie des vieillards, des symptômes ataxiques de la fièvre typhoïde chez les adultes, des convulsions des enfants atteints d'affections diverses, etc., et de montrer qu'ainsi chaque âge nous présente un groupe particulier de phénomènes cérébraux, indépendant de toute lésion anatomique appréciable.

Plusieurs personnes pensent qu'on peut toujours rattacher à la congestion cérébrale ces accidents auxquels les premiers anatomo-pathologistes avaient donné le nom d'*apoplexie nerveuse*. Cette supposition, qui a l'avantage de remplacer une inconnue par un fait, peut être soutenue, dans beaucoup de cas, avec quelque apparence de raison, mais est-elle toujours admissible?

La congestion dans le cerveau se présente sous deux formes : elle est caractérisée, tantôt par la plénitude et la rougeur des vaisseaux, tantôt par l'augmentation de la quantité normale de sérosité contenue dans le crâne, avec pâleur des tissus.

La première forme paraît se rapporter spécialement à une augmentation de la circulation artérielle; la seconde à un engorgement du système veineux, consécutif souvent à la précédente. La présence d'une certaine quantité de sérosité dans le crâne peut donc suffire pour indiquer l'existence d'une congestion cérébrale. Mais comment apprécier la valeur de ce phénomène, lorsque l'on sait que, chez les gens âgés surtout (ceux chez qui l'on fait, en général, ce genre d'observations), la quantité de sérosité physiologique présente les plus grandes variétés,

et qu'ainsi, chez les uns, la pie-mère peut être infiltrée dans l'épaisseur de plusieurs lignes, sans que le cerveau en soit aucunement gêné, parce que cette infiltration, lente et consécutive au retrait progressif de cet organe, n'exerce sur lui aucune compression, tandis que, chez les autres, au contraire, dont le cerveau volumineux remplit le crâne, l'épanchement d'une petite quantité de sérosité détermine des symptômes de compression grave.

Il est certain qu'à la suite des apoplexies dites nerveuses, il est très-ordinaire de trouver un certain degré de congestion sanguine ou séreuse, à laquelle il est peut-être permis d'attribuer quelque part dans leur production; et nul doute que, dans beaucoup de cas, on n'ait négligé de tenir compte de ces circonstances, propres à échapper à des yeux peu habitués à ce genre d'observation.

Mais il faut dire que, dans quelques cas rares, on ne trouve rien dans la cavité du crâne qui puisse permettre même de supposer l'existence d'une congestion.

Dira-t-on que, dans ces cas, la congestion a existé dans le principe, mais qu'elle a disparu à la fin de la vie, ou après la mort? Dans un ouvrage récemment publié, M. Gendrin a soutenu cette hypothèse : « Les altérations de la congestion cérébrale, dit-il, ont été facilement méconnues. Ensuite elles peuvent facilement disparaître après la mort. Il se fait toujours un certain degré d'absorption de la sérosité; et ne voit-on pas les rougeurs inflammatoires de la peau, de la bouche, des conjonctives..., disparaître après la mort (1)? » Cet auteur ne se serait-il pas mépris sur l'analogie qu'il admet entre les altérations de ces diverses surfaces, dont les unes sont soumises à la pression atmosphérique, et les autres complètement soustraites à cette influence? M. Scoutetten a reconnu, par des expériences faites sur des animaux, que, sur quelque surface que l'on développât de l'inflammation, on voyait les traces de cette dernière disparaître après la mort, si on la laissait exposée à la pression atmosphérique, persister, au contraire, dans les circonstances opposées (2). La disparition de la congestion cérébrale après la

(1) Gendrin, *Traité philosophique de méd. prat.*, t. I, p. 491.

(2) Scoutetten, *Archives*, t. III, p. 497.

mort paraît d'autant plus, je ne dirai pas impossible, mais au moins difficile à admettre, que, d'après les recherches du docteur Kellie, de Leith, la pression de l'atmosphère, qui s'exerce sur toute la surface du corps, et non sur les organes contenus dans le crâne, suffirait souvent pour déterminer après la mort une congestion encéphalique (1).

Quant à l'absorption de la sérosité par la substance cérébrale, je vais consigner ici quelques résultats communiqués à M. A. Becquerel par M. Nathalis Guillot.

« 1° Des expériences nombreuses sur les animaux ont démontré à M. Guillot que, dans l'état normal et pendant la vie, les ventricules cérébraux sont remplis et même distendus par la sérosité;

» 2° Que la quantité de ce liquide diminue à mesure qu'on examine ces cavités à un instant plus éloigné de la mort;

» 3° Que cette sérosité ainsi disparue se retrouve dans la substance cérébrale;

» 4° Ces mêmes expériences, très-souvent répétées, ont démontré à M. G. que le cerveau est doué de propriétés hygrométriques très-fortes, et telles que, par exemple, un fragment de substance cérébrale recueilli chez un chien qu'on venait de tuer, et pesé, si on le plongeait dans l'eau ou la sérosité, pouvait absorber jusqu'à son poids de ces liquides;

» 5° Sous le rapport de cette propriété cependant, M. G. a trouvé des différences suivant les animaux, et chez ces mêmes animaux, suivant l'âge, l'époque plus ou moins éloignée de la mort à laquelle on les examinait; enfin, les conditions d'âge, du même temps écoulé depuis la mort, étant remplies, il a constaté des variations qui dépendaient probablement de conditions inconnues, propres aux individus » (2).

M. A. Becquerel a de nouveau insisté, dans sa thèse inaugurale, sur la résorption de la sérosité épanchée soit dans les ventricules, soit à la surface du cerveau, avec ou sans diminution de consistance de la substance cérébrale (3), mais sans indi-

(1) *Transactions de la Société méd. d'Edimbourg*, t. 1.

(2) Alfred Becquerel, *Recherches cliniques sur la méningite des enfants*; 1838.

(3) A. Becquerel, *Dissertation inaugurale sur les affections tuberculeuses du cerveau et de ses membranes chez les enfants*; 1840.

quer les recherches spéciales qu'il a pu faire sur ce point.

Un médecin anglais vient de publier récemment le résultat d'expériences assez semblables à celles de M. Guillot. « Le cerveau, dit-il, absorbe rapidement les fluides avec lesquels il est mis en contact; cette absorption s'opère même quand l'organe est recouvert de ses membranes d'enveloppe, mais dans une étendue plus grande lorsqu'elles ont été enlevées. Nous avons fait séjourner, pendant un certain nombre d'heures, des cervelles de mouton dans un poids donné d'eau, et celle-ci a été rapidement absorbée. Le poids de l'organe était proportionnellement augmenté, et les parties, qui avaient été en contact plus immédiat avec l'eau, étaient ramollies. Dans un cas, on dépouilla le cerveau de ses membranes d'un côté, et, six heures après la mort, il fut plongé dans un mélange composé de parties égales d'eau et de bile de bœuf: il pesait cent vingt-cinq grammes vingt centigrammes, au moment de la préparation; après trente-six heures de séjour dans le mélange, son poids était de deux cent soixante grammes; il avait une teinte jaune sombre beaucoup plus foncée du côté où les membranes avaient été enlevées. De ce côté, la teinte jaune de la bile avait pénétré dans toute la profondeur de la substance corticale, mais la substance médullaire était intacte de cette coloration. Du côté où les membranes avaient été laissées, le tissu cellulaire sous-arachnoïdien était tout imbibé de liquide jaune, et les parties internes du cerveau étaient très-ramollies (1). »

Il est bien évident que le cerveau peut absorber la sérosité épanchée à l'entour de lui : il y a longtemps que l'on a constaté chez lui la propriété de résorber la partie séreuse du sang épanché dans sa propre substance ou à sa surface. Mais ce qu'il importe surtout d'apprendre, c'est s'il se fait dans le cerveau de l'homme vivant une résorption constante, et dans quelle proportion et jusqu'à quel point cette résorption peut être constatée dans les points qui en ont été le siége. Nous appelons de tous nos vœux des recherches dans ce sens: car celles que nous

(3) Robert Paterson, *on the pseudo-morbid appearances of the brain*, etc., Edimburg, *Med. and surg. journal*, janvier 1842. (Extrait des *Archives gén. de méd.*, mars 1842).

venons de signaler ne nous apprennent réellement pas grand' chose à ce sujet.

Je pense qn'il faut admettre aujourd'hui qu'il y a une certaine modification des fonctions cérébrales qui simule parfaitement une apoplexie proprement dite, et qui, tantôt symptomatique d'une altération locale des centres nerveux eux-mêmes, ou d'une maladie éloignée, tantôt résultat probable d'un certain degré de congestion sanguine de l'encéphale, échappe quelquefois à toute explication certaine, et peut être alors, jusqu'à nouvel ordre, considérée comme due à un trouble profond des fonctions nerveuses, dont la cause matérielle nous est inconnue. Or, de ce fait, quelle qu'en soit la nature, on doit conclure que, lorsqu'à la suite d'accidents apoplectiques aigus, on ne trouve à l'autopsie qu'un ramollissement d'apparence chronique, il faut se garder d'établir comme nécessaire, entre l'altération anatomique et l'appareil symptomatique, un rapport qui n'existe peut-être pas, et demeurer dans un doute philosophique sur la cause des accidents mortels, plutôt que de leur chercher une interprétation que la réflexion et d'autres faits viendraient bientôt démentir.

B. On trouve quelquefois des ramollissements considérables dans le cerveau de sujets chez lesquels on n'avait observé pendant la vie aucun symptôme propre à faire soupçonner l'existence d'une altération cérébrale. Ces faits, assez rares encore, se rencontreraient plus souvent sans doute si l'on avait le soin d'examiner attentivement le cerveau de tous les sujets morts de maladies étrangères à cet organe. On ne saurait croire combien d'altérations diverses on rencontre dans le cerveau de vieillards chez lesquels on n'avait observé durant la vie aucun phénomène qu'on pût rapporter à cet organe, si ce n'est peut-être ces troubles fonctionnels plus ou moins prononcés qui accompagnent toujours un grand âge, et qu'il n'est pas possible de rattacher à une altération précise du système nerveux.

Si, par une circonstance étrangère à ces ramollissements eux-mêmes, on avait observé avant la mort ces symptômes apoplectiques que produit, soit une forte congestion cérébrale, soit cette altération inconnue qui ne laisse point sur le cadavre de traces de son existence, on n'eût pas manqué d'attribuer ces symptômes au ramollissement, seul capable, dans ce cas,

d'expliquer la mort et les phénomènes qui l'avaient précédée; alors l'absence de symptômes précurseurs aurait rendu l'erreur plus grande encore, et l'on se serait cru obligé de noter, comme exemple de ramollissement aigu, un cas où la maladie avait au contraire suivi une marche essentiellement chronique. Sans doute plus d'un fait de ce genre s'est présenté à l'observation; il n'y a aucune raison de le nier, et d'ailleurs j'en rapporterai plus loin quelques exemples, ainsi que des cas assez nombreux de ramollissement latent.

ARTICLE SECOND.

L'étude des symptômes du ramollissement chronique doit être divisée en deux parties : dans la première, nous prendrons isolément chacun des symptômes, et nous les étudierons séparément, comme nous l'avons déjà fait pour le ramollissement aigu, mais avec moins de détails; dans la seconde, ces symptômes seront réunis, groupés ensemble, et les diverses formes du ramollissement chronique présentées telles que nous les observons dans les cas les plus ordinaires.

§ Ier Troubles du mouvement.

Dans la plupart des cas de ramollissement chronique, mais non dans tous, la motilité est soustraite plus ou moins complètement à l'empire de la volonté; mais tantôt elle est simplement affaiblie ou abolie, tantôt elle éprouve des modifications diverses tout à fait opposées aux précédentes, c'est-à-dire qu'il y a tantôt résolution, tantôt contracture, tremblements, mouvements convulsifs, etc.....

Ces troubles de la motilité doivent être considérés aux membres et à la face. Il est certain qu'il est un bon nombre de cas où, pendant tout le cours de la maladie, on n'observe qu'une résolution simple sans contracture. La résolution est rarement complète dans le ramollissement chronique; il y a presque toujours un reste de motilité qui persiste et permet aux membres au moins de se retirer quand on vient à les piquer ou à les pincer.

La contracture se montre plus souvent et est plus caractéristique que la résolution simple. Elle peut paraître à des époques très-différentes de la maladie et qu'il importe de préciser. Tantôt on l'observe seulement au début, et elle fait place ensuite à la résolution ; tantôt au contraire, elle ne se montre qu'à la suite de cette dernière, absolument comme dans les cas où un ramollissement se développe consécutivement à une hémorrhagie. D'autres fois, elle paraît dans le cours de la maladie d'une manière intermittente, alternant avec la résolution simple ; d'autres fois enfin, elle existe dès le commencement, et s'observe jusqu'à la fin.

La contracture se montre encore à des degrés et sous des formes très-diverses. Je crois qu'on l'observe plus souvent dans les cas où la marche de la maladie est lente ou progressive, que dans les cas où son développement se fait subitement. Alors on la voit d'abord se fixer à un ou deux doigts; elle peut demeurer un certain temps ainsi limitée, puis gagner progressivement toute la main, le poignet, le coude. Dans son plus haut degré, on voit les membres revenus sur eux-mêmes dans une flexion forcée, les droits appliqués avec force contre la paume de la main, l'avant-bras retenu sur la poitrine, la jambe fléchie sur la cuisse; et telle peut être cette raideur, qu'elle s'oppose énergiquement à tous les efforts d'extension que l'on peut tenter. Les muscles sont raidis comme des cordes tendues. Le membre supérieur est toujours dans la flexion ; l'inférieur est plus souvent, mais non toujours dans l'extension. La raideur disparaît ordinairement quelques jours ou quelques heures avant la mort, et les membres contracturés demeurent entièrement flasques. Quelquefois, mais rarement, les muscles du col, le sterno-mastoïdien surtout, participent à cette contracture : alors la tête est déviée du côté opposé aux membres contracturés.

Il importe de distinguer de la raideur due à la contraction permanente des muscles, celle qui dépend de la rigidité des articulations, qu'une longue immobilité rend souvent, comme l'on sait, impropres à jouer (1).

La contracture peut exister dans des membres non paralysés :

(1) *Voyez* le chapitre du Diagnostic.

mais cela est infiniment rare. Lorsqu'elle est légère, les mouvements peuvent encore conserver une certaine indépendance; mais quand elle est énergique, ils sont en général complètement abolis.

Il arrive souvent, dans le ramollissement chronique, que les membres soient affectés de tremblements. Ces tremblements sont généraux ou limités à un côté du corps, aux membres paralysés ou contracturés; quelquefois liés plutôt à un certain affaiblissement de la motilité qu'à une véritable paralysie. J'ai vu un cas où il n'y eut guère, pendant longtemps, d'autre gêne du mouvement qu'un tremblement continuel des membres du côté gauche. Ces tremblements augmentent en général facilement sous l'influence des émotions, d'une souffrance quelconque, des mouvements de congestion vers la tête, etc.

Enfin on observe quelquefois, mais assez rarement, des mouvements convulsifs, intermittents, soit généraux, soit limités au côté paralysé ou au côté opposé; quelquefois de véritables accès épileptiformes, comme nous en avons vu dans le ramollissement aigu. Ces derniers phénomènes peuvent se montrer tantôt comme symptôme ordinaire, tantôt comme accident passager, dans le cours de la maladie: dans ce dernier cas, ils annoncent qu'un travail de congestion se fait vers la tête; s'ils se répètent, il est de toute probabilité que le ramollissement fait des progrès en étendue, car lorsqu'ils sont assez graves pour entraîner la mort, il arrive souvent de trouver un ramollissement aigu, sur les limites de l'altération chronique.

On sait maintenant que la contracture, à laquelle on a fait jouer un si grand rôle dans le ramollissement cérébral, est loin d'être fréquente dans la période aiguë de cette maladie, puisque sur 47 cas de ramollissement aigu accompagné de paralysie, nous n'avons trouvé de contracture que 13 fois dans les membres paralysés, dans un peu plus du quart des cas. La contracture se montre beaucoup plus fréquemment dans le ramollissement chronique.

J'ai trouvé l'état des membres décrit très-exactement dans 43 de mes observations de ramollissement chronique: je suis obligé d'en laisser de côté une douzaine, dans lesquelles il n'est pas indiqué si la paralysie était accompagnée ou non de contrac-

ture, et je ne veux point suppléer à cette lacune par mes souvenirs.

Sur ces 43 cas, 10 fois les mouvements sont demeurés tout à fait intacts ;

6 fois il y avait affaiblissement général des mouvements sans paralysie proprement dite ;

1 fois, des mouvements spasmodiques sans paralysie ,

11 fois, résolution simple sans aucune contracture ; dans 5 de ces cas, les malades ont été observés soigneusement par moi, pendant tout le cours de leur maladie ;

16 fois enfin j'ai trouvé de la contracture. Un de ces cas est un des sept précédemment indiqués, où il y avait affaiblissement général, sans véritable paralysie. Dans tous les autres, il y avait hémiplégie. Je dois faire remarquer que dans un de ces cas la contracture était *à peine* prononcée; que dans un autre elle n'existait qu'aux doigts , il n'y en avait ni au coude ni au genou. Dans 5 cas il a été constaté que la contracture avait apparu consécutivement à la résolution simple.

De ces faits , on peut, il me semble, conclure : qu'à l'opposé de ce qui s'observe dans le ramollissement aigu , la contracture est plus commune, dans le ramollissement chronique, que la résolution simple, bien qu'elle manque encore assez souvent.

Je n'ai pu tirer aucun parti, sous ce rapport, des observations de ramollissement chronique de M. Rostan, presque toutes très-incomplètes.

Douze observations de M. Andral m'ont paru présenter des détails suffisants : sur ces 12 cas, 2 fois les mouvements sont demeurés intacts, 6 fois la résolution a été observée sans contracture ; 4 fois seulement on a noté de la contracture dans les membres paralysés.

La paralysie d'un côté de la face accompagne presque toujours l'hémiplégie. La bouche se trouve déviée du côté opposé à cette dernière ; la narine correspondante au contraire est affaissée. On y observe aussi quelquefois des mouvements convulsifs passagers, des tics variés. Je voyais , il y a quelque temps , une femme hémiplégique, affectée de ramollissement, et qui exerce presque constamment avec sa bouche un mouvement de succion. Dans les ramollissements avancés, la déviation de la bouche peut être portée au point de gêner beaucoup l'introduction

des liquides. A la face comme aux membres, il peut y avoir contracture au lieu de résolution des muscles: dans ce cas la bouche est tirée, non pas du côté sain, mais du côté privé de mouvement volontaire.

Un certain degré d'hémiplégie faciale peut être un des premiers signes qui fixent l'attention sur le développement lent d'un ramollissement du cerveau, lorsque la paralysie des membres est encore peu prononcée: je ne reviendrai pas ici sur les précautions que j'ai recommandées pour ne pas se laisser tromper par des déviations, que présente souvent par d'autres causes la bouche des vieillards.

Les mouvemens de la langue ne m'ont pas habituellement paru gênés, bien que l'articulation des sons soit très-souvent difficile. La gêne de la parole tient, je crois, le plus ordinairement à l'oubli des mots. La langue n'est pas souvent déviée.

§ II. Troubles du sentiment.

Comme le mouvement, le sentiment présente tantôt un simple affaiblissement, tantôt diverses autres modifications.

Celles-ci sont ordinairement un des premiers signes qui fixent l'attention sur le ramollissement cérébral, lorsqu'il débute graduellement. Les malades éprouvent dans les membres qui devront être plus tard paralysés ou contracturés, de l'engourdissement, des fourmillements, des picotements parfois très-incommodes. Ces symptômes se montrent tantôt dans les deux membres d'un même côté, tantôt dans le bras seulement ou dans la jambe; ils commencent par l'extrémité même des membres, et demeurent quelquefois limités pendant un certain temps à un ou deux doigts, ou à un orteil; puis ils remontent peu à peu de bas en haut. Quelquefois il s'y joint des crampes.

Ces symptômes sont, je crois, plus prononcés quand ils doivent être suivis de contracture, que quand ils précèdent une résolution simple.

Il n'est pas rare que, dans les premiers temps, les malades éprouvent ces diverses sensations des deux côtés du corps: cela prouve que la congestion qui précède et produit le ramollissement est souvent générale avant de se fixer sur un point du cerveau. C'est pour la même raison que la maladie débute souvent

par une abolition générale des facultés de l'intelligence et des sens, une attaque d'apoplexie, à laquelle succèdent des phénomènes plus limités.

Les *douleurs* dans les membres se montrent rarement au commencement ; presque toujours à une époque un peu avancée, et coïncidant avec de la contracture. Elles ont leur siége dans les articulations ou dans la continuité des membres. Quelquefois, assez souvent même, elles se fixent opiniâtrement à une épaule, par exemple, et peuvent y causer, pendant des mois entiers, des douleurs fort vives. Le toucher ne les exaspère pas ordinairement; mais les mouvements que l'on imprime à ces jointures sont souvent très-douloureux. D'autres fois elles se fixent sur un point quelconque d'un muscle : je vois en ce moment une femme chez laquelle l'insertion inférieure du deltoïde est le siége d'une douleur fixe, permanente, assez vive et qu'éveillent surtout les contractions énergiques de ce muscle.

M. Valleix m'a dit avoir trouvé plusieurs fois, sur un point quelconque d'un membre paralysé, un point très-circonscrit, que pouvait recouvrir l'extrémité de l'indicateur, douloureux à la pression, sans que l'on pût savoir ni la cause ni le siége précis de ce phénomène.

Lorsque les douleurs se montrent avec une faible paralysie, il faut savoir les distinguer d'une affection rhumatismale. Ce diagnostic peut être réellement difficile, quand il n'y a que de simples engourdissements, et que l'affaiblissement du mouvement tarde à se prononcer : cependant il suffit, dans la plupart des cas, de connaître la possibilité d'une erreur, pour l'éviter. Les maladies de la moelle en fournissent du reste l'occasion plus fréquemment que le ramollissement cérébral. Il faut savoir aussi que les malades s'y trompent souvent eux-mêmes ; j'en ai vu plusieurs qui, affectés d'un ramollissement avancé, croyaient avoir *des douleurs*.

Ces douleurs varient beaucoup de caractère, et il est difficile de les décrire; beaucoup de malades disent qu'on leur déchire, qu'on leur tord la chair, *la viande*, suivant une expression populaire ; une femme me disait qu'il lui semblait qu'on lui suçait les os. Ils distinguent très-bien celles qui sont profondes. Quelques-uns souffrent excessivement, et dans les paroxysmes, elles sont parfois assez aiguës pour arracher de grands cris. On fera

attention que, comme les douleurs rhumatismales, celles résultant d'anciennes blessures, etc., les changements de temps les réveillent. Il y a des malades chez lesquels l'influence du froid est remarquablement prononcée.

Dans quelques cas de ramollissement, on a vu la sensibilité de la peau exagérée comme dans la méningite rachidienne. Ce symptôme peut se montrer habituel ou passager ; seulement ces cas sont rares. Ils se rapprochent de ceux où les mouvements sont douloureux, et qui n'indiquent pas autre chose qu'une exagération de la sensibilité musculaire.

Quelque soit le degré de paralysie ou de contracture, la sensibilité peut demeurer tout à fait normale.

D'autres fois elle subit une diminution en rapport avec l'affaiblissement du mouvement ; cependant il est rare d'observer une anesthésie complète. On ne l'observe guère, que dans ces attaques apoplectiformes qui marquent si souvent soit le début, soit le dernier terme du ramollissement. Je ne sache pas que l'on ait jamais rencontré, dans le ramollissement chronique, l'anesthésie indépendante de la paralysie du mouvement.

§ III. Céphalalgie.

Nous avons vu, en étudiant le ramollissement aigu, que la céphalalgie s'observait rarement dans les cas où cette maladie suivait une marche rapide, puisque sur 31 observations qui m'appartiennent, ce symptôme n'a été noté que 7 fois, et 12 fois seulement sur 36 observations empruntées à MM. Rostan, Andral et à d'autres auteurs; ce qui fait 19 fois sur 67, dans un peu plus du quart des cas.

Nous allons voir que, dans le ramollissement chronique, il se montre dans une proportion un peu plus considérable : l'absence ou l'existence de la céphalalgie a pu être constatée dans 34 seulement de mes observations de ramollissement chronique; j'ai dû laisser de côté les cas où les renseignements ne me paraissaient pas suffisants, et ceux où les malades n'étaient pas en état de rendre compte de leurs sensations. Sur ces 34 cas, la céphalalgie n'a été notée que 15 fois. Sur 19 observations dues à MM. Rostan et Andral, où l'état de la tête a été noté, on trouve que la céphalalgie a été observée 9 fois ; ce qui fait en tout 24

fois sur 53 observations, près de la moitié des cas. La céphalalgie serait donc plus commune dans le ramollissement chronique que dans le ramollissement aigu, bien qu'elle soit encore loin de jouer un rôle très-important, même dans le premier, par sa fréquence au moins; car nous verrons plus loin si son existence n'aurait pas beaucoup plus de valeur pour le diagnostic, dans les cas où elle s'observe.

La céphalalgie se montre quelquefois dès le commencement de la maladie, surtout lorsque celle-ci suit une marche graduelle; alors elle peut même en être le premier symptôme. Lorsque la maladie débute par une attaque apoplectiforme, la céphalalgie peut se montrer aussitôt que le malade a recouvré le sentiment, ou, au contraire, apparaître à une époque plus ou moins éloignée. Elle peut, après avoir existé comme prodrome, cesser lorsque le ramollissement s'est formé. Elle peut manquer alors qu'il existe de vives douleurs dans les membres.

La céphalalgie varie beaucoup d'intensité; j'ai vu peu de malades se plaindre vivement de la tête : maintenant, comme beaucoup d'autres symptômes, elle augmente notablement pendant les paroxismes. Il y a souvent simplement de la lourdeur, de l'embarras dans la tête. Les sensations que l'on y éprouve sont du reste très-variées. Plusieurs femmes qui en souffraient beaucoup, me disaient qu'il leur semblait qu'il leur bouillait un pot-au-feu dans la tête.

La céphalalgie est presque toujours frontale, quelquefois générale, rarement limitée à un côté de la tête : l'expérience de M. le docteur Prus est, sous ce point de vue, semblable à la mienne.

Quant aux étourdissements, il y a quelques malades chez qui ils se montrent habituellement : mais, la plupart du temps, ils ne s'observent qu'alors que surviennent des paroxysmes. Je ne décrirai pas leurs différents degrés, depuis un simple éblouissement jusqu'à une perte presque absolue de connaissance.

§ IV. Etat de l'intelligence.

Le ramollissement cérébral peut parcourir ses diverses périodes sans que l'intelligence soit notablement altérée; mais c'est assez rare. Les altérations de l'intelligence suivent, en gé-

néral, une marche analogue à celle des autres symptômes. Ainsi, chez les individus chez qui la maladie se développe graduellement, on voit peu à peu les facultés s'affaisser, la mémoire s'affaiblir; les idées deviennent plus rares, les malades sentent et disent très-bien que leur tête s'en va; enfin ils tombent en *enfance*. Le ramollissement chronique peut encore donner lieu à une véritable démence; la manie peut être le seul symptôme du ramollissement; mais, en général, chez les vieillards, il y a plutôt affaiblissement que perversion de l'intelligence. Le caractère des malades peut être diversement modifié. Quelquefois ils sont portés à la gaîté, ils chantent toute la journée; plus souvent ils tournent à la mélancolie.

Chez une femme de la Salpêtrière, évidemment affectée d'un ramollissement avancé, et qui était habituellement plongée dans une mélancolie profonde, cette dernière vint à être remplacée par des hallucinations. Elle entendait sans cesse ses voisines lui crier des injures; la nuit, on s'occupait à troubler son sommeil; les jours où elle était le plus agitée, c'était moi-même qui avais donné des ordres pour qu'on la tourmentât. D'autres malades ont, à ce degré du ramollissement, des hallucinations de la vue; une d'elles voyait un singe s'asseoir au pied de son lit; une autre voyait des fagots brûler devant elle.

Lorsque le ramollissement a débuté par une attaque apoplectiforme, ou que de semblables attaques se sont montrées dans son cours, l'intelligence en reçoit ordinairement des atteintes plus ou moins profondes; les malades tombent souvent à la longue dans une hébétude absolue. On remarque chez eux ces alternatives de pleurs et de rires sans sujet, qui sont un des signes les plus certains d'une altération de texture du cerveau, et qui sont peut-être quelquefois causés par un simple kyste apoplectique.

§ V. Troubles de la parole.

Ici, comme dans les autres maladies cérébrales, il faut distinguer avec soin les altérations de la parole qui tiennent à la gêne des mouvements de la langue, de celles qui résultent de l'oubli des mots. Quand la marche de la maladie est graduelle, ce symptôme, quelle qu'en soit la cause, se développe aussi

peu à peu. Lorsque surviennent, soit au début, soit plus tard, des accidents apoplectiformes, la parole s'en ressent presque toujours d'une manière très-prononcée.

Elle offre à peu près constamment, dans le ramollissement, et même indépendamment de toute gêne appréciable, une sorte de monotonie qui lui donne un caractère tout particulier. Je ne saurais trop appeler l'attention sur ce phénomène, qui, à lui seul, m'a quelquefois mis sur la voie d'un ramollissement chronique, encore mal caractérisé.

Les altérations de la parole présentent quelquefois des phénomènes très-bizarres et dont l'explication échappe complètement. Une femme, Reine Julin, ne pouvait parler sans que, au bout de trois ou quatre mots, elle dît : *par le commandement...* (1). Cette femme présenta le même phénomène pendant plusieurs années ; c'était, avec l'hébétude de la physionomie, l'engourdissement de l'intelligence, le seul signe qui pût révéler l'existence d'une lésion organique du cerveau. Une femme, âgée de soixante-huit ans, ne faisait entendre que des sons incohérents, toujours les mêmes, et qui formaient le mot *sinona* ou *chinona ;* elle entendait et comprenait parfaitement ; elle répondait à tout par ce mot unique, variant seulement l'inflexion de sa voix, suivant ce qu'elle voulait exprimer. Le membre supérieur droit était raide et fléchi, privé de mouvement et douloureux dans ses articulations, quand on cherchait à le mouvoir. La sensibilité y était tout à fait abolie.

Il y a peut-être encore maintenant à l'infirmerie de la Salpêtrière une femme d'une quarantaine d'années, tout à fait hémiplégique, et qui ne pouvait dire que : *madame été... mon Dieu, est-il possible... bonjour, madame.....* Son intelligence est parfaitement conservée ; elle rit des choses plaisantes qu'elle entend, elle pleure quand elle veut témoigner sa reconnaissance des soins que l'on prend d'elle ; elle prononce parfaitement ces mots qu'elle peut dire et qu'elle répète sans cesse ; et cependant il lui est impossible d'en dire davantage.

§ VI. Etat des sens et des diverses fonctions.

Les yeux participent quelquefois, mais assez rarement, à la

(1) *Voyez* Observation 92.

déviation de la bouche et de l'aile du nez; le strabisme est plus souvent simple que double. On ne trouve guère les pupilles altérées dans leur forme et leur mobilité que lorsqu'il survient des attaques apoplectiformes, ou, au moins, des signes de congestion cérébrale grave; hormis ces cas, je les ai presque toujours vues égales et mobiles. La vue s'affaiblit, en général, quand le ramollissement fait des progrès; mais je n'ai jamais vu cet affaiblissement aller jusqu'à la cécité.

Les individus affectés de ramollissement ne m'ont pas paru; en général, avoir l'ouïe plus dure que les vieillards dont le cerveau est sain : je n'ai non plus jamais remarqué d'altération spéciale des sens de l'ouïe et de l'odorat; mais je n'ai peut-être pas suffisamment fixé mon attention sur ce point. Il ne faut pas oublier cependant que toutes les modifications des sens que nous avons notées dans le ramollissement aigu, se rencontrent toutes les fois qu'une attaque vient à survenir dans le ramollissement chronique, attaque de paralysie, de convulsions, etc.

Il y a des personnes chez lesquelles le ramollissement peut arriver à un degré avancé, sans que la santé générale paraisse s'en ressentir aucunement. Il semble même que l'état d'apathie dans lequel ils végètent favorise la nutrition chez eux, et leur embonpoint, une certaine fraîcheur dans leur teint, montre le peu d'influence que le cerveau peut exercer sur le reste de l'économie.

Chez d'autres, au contraire, la maigreur est extrême, la peau terreuse, les muqueuses pâles ou d'un rouge d'irritation; ce sont ceux ordinairemrnt chez qui il existe de la contracture, des douleurs dans les membres, de la céphalalgie. Ces douleurs n'existent jamais pendant un temps un peu long sans entraîner un certain degré de marasme.

L'évacuation involontaire des urines et des matières fécales est une des circonstances les plus ordinaires de la fin du ramollissement; elle se montre quelquefois dès le début, quand la maladie commence par une attaque apoplectiforme.

Les fonctions digestives n'offrent en général rien de particulier chez les individus affectés de ramollissement : s'ils présentent assez souvent de la constipation, cela m'a paru tenir généralement plus à leur âge, à leur genre de vie, à un

séjour habituel ou prolongé dans le lit, qu'à la lésion du cerveau.

§ VII. Marche et durée du ramollissement chronique.

La marche du ramollissement chronique présente les plus grandes variétés : je ne pense pas qu'il y ait une maladie qui offre, sous ce point de vue, des oppositions aussi tranchées, et cela sans que les altérations trouvées sur le cadavre en donnent aucunement la raison.

Lorsque la physionomie anatomique d'une altération chronique et ancienne ne rend pas compte des phénomènes qui ont ont eu lieu pendant son cours, il faut chercher si l'étude des premières périodes et du début de cette altération ne pourrait pas jeter quelques lumières sur ce sujet. Tel est le résultat auquel je crois être arrivé, en démontrant que le ramollissement se formait toujours à la suite d'une congestion cérébrale. J'ai fait voir que le mode de développement de cette affection dépend de la congestion qui l'a précédée et lui a donné naissance ; ainsi nous avons vu, dans le ramollissement aigu, que l'apparition des symptômes, chez les sujets qui succombent à cette affection, avait tantôt été subite et tantôt graduelle, et que, chez les individus affectés de congestion cérébrale, celle-ci présente exactement la même marche et les mêmes phénomènes.

Maintenant nous trouvons que les faits de ramollissement chronique se rangent naturellement dans les quatre formes suivantes :

Première forme. — Le ramollissement s'annonce, dès son principe, comme une maladie essentiellement chronique. Accompagné d'une réunion de symptômes plus ou moins complète, il marche lentement ou par secousses, mais toujours d'une manière progressive.

Deuxième forme. — Le ramollissement débute brusquement, comme l'hémorrhagie cérébrale, dont il suit quelquefois la marche subséquente avec une ressemblance frappante.

Troisième forme. — Le ramollissement se développe sans déterminer de symptômes prononcés, ou au moins bien caractéri-

sés ; puis tout à coup il donne lieu à des accidents dont la marche rapide ne tarde pas à terminer l'existence.

Quatrième forme. — Le ramollissement ne détermine aucun symptôme appréciable : la mort arrive par une circonstance étrangère à lui, et avant que rien ait pu faire soupçonner son existence. (*Ramollissement latent.*)

Tel est l'ordre dans lequel je rangerai les observations de ramollissement chronique qui vont être rapportées dans les pages suivantes : on voit qu'il est subordonné à la manière dont la maladie s'est comportée dans ses premières périodes. J'ai cru devoir l'adopter, parce que c'est là ce qui constitue et les différences les plus tranchées, et les analogies les plus rapprochées qui peuvent exister entre ces faits ; enfin, parce que je n'ai pu trouver de méthode plus naturelle pour les classer.

Rien de plus variable que la durée du ramollissement chronique : aucune limite ne peut lui être fixée, depuis un ou deux mois jusqu'à un grand nombre d'années. Plusieurs ramollissements anciens, trouvés sur des cadavres, dataient, d'après des renseignements certains, de plus de trente ans. Beaucoup d'*atrophies* prétendues du cerveau, non congénitales, rencontrées sur des individus adultes ou avancés en âge, ne sont autre chose que des ramollissements survenus dans l'enfance, spontanément ou par suite de causes externes.

Voici seulement ce qui peut être établi d'une manière générale.

Lorsqu'un ramollissement passant à l'état chronique fait des progrès incessants jusqu'à la mort, et que celle-ci paraît survenir sous son influence, il est très-rare que la vie se prolonge plus d'une année. Mais lorsque, ce qui est si commun, le ramollissement parvenu à une certaine époque ne fait plus que des progrès très-lents ou presque nuls, et ne semble exercer presque aucun influence sur le reste de l'organisation, il est fort rare que la mort survienne par son fait : elle est due presque toujours à quelque circonstance fortuite, à une complication développée dans un autre point de l'économie, ordinairement une pneumonie, chez les vieillards, ou dans le cerveau lui-même, ainsi un ramollissement aigu.

Je regarde donc comme tout à fait inutile de présenter ici un tableau de l'âge des ramollissements que j'ai observés, parce

que ce n'est que dans le plus petit nombre des cas, que ces chiffres nous indiqueraient la durée exacte du ramollissement lui-même.

ARTICLE TROISIÈME.

OBSERVATIONS.

§ I^er^. Première forme du ramollissement chronique. — Ramollissement marchant par degrés successifs.

Rien n'est plus difficile que de tracer avec exactitude l'histoire de cette forme du ramollissement; car chaque cas presque se présente sous un aspect particulier, chacun des symptômes du ramollissement pouvant manquer à son tour, et son absence ou sa présence donner lieu à un grand nombre de combinaisons différentes. Nous aurions, si nous voulions ne rien passer sous silence, à faire connaître une foule de nuances, depuis les cas où tous les signes du ramollissement se trouvent réunis ensemble, jusqu'à ceux où la maladie n'est plus caractérisée que par l'hébétude, la paralysie de la langue..... Je me contenterai de signaler les cas les plus tranchés, les mieux propres à servir de types.

Commençons par ceux où les symptômes se montrent aussi complets que possible.

Des malades, ordinairement d'un âge assez avancé, commencent par se plaindre de malaise, d'engourdissements dans la tête, puis de céphalalgie, quelquefois générale, le plus souvent frontale, rarement limitée à un côté de la tête; cela s'accompagne de vertiges, d'étourdissements, quelquefois assez forts pour occasioner des chutes, même des pertes de connaissance. Cet état peut durer des années entières; quelquefois, au bout de plusieurs mois, de plusieurs jours seulement, surviennent de nouveaux symptômes et plus caractéristiques.

Les malades accusent des engourdissements à l'extrémité des membres, dans les doigts, des picotements à la peau, comme si des fourmis couraient à sa surface; ces phénomènes ne se montrent ordinairement que d'un côté du corps. Ils peuvent précé-

der la céphalalgie ou se montrer en même temps qu'elle. On peut dire que presque toujours la céphalalgie et les engourdissements précèdent et annoncent le ramollissement, lorsque celui-ci débute graduellement; mais ces deux ordres de symptômes manquent fort souvent, soit comme prodromes, soit surtout comme symptômes du début, lorsque la maladie détermine dès le commencement des accidents brusques et rapides.

Ce que je dis ici de cette forme de ramollissement, que l'on pourrait appeler primitivement chronique, nous l'avons déjà remarqué à propos du ramollissement aigu, où nous avons vu que la céphalalgie et les engourdissements manquaient très-habituellement dans la forme apoplectique. C'est encore au ramollissement graduel qu'est particulièrement applicable cette proposition précédemment émise : qu'il est généralement impossible de distinguer l'instant où le ramollissement de la pulpe nerveuse vient à succéder à la congestion qui l'a toujours précédé. Ainsi cette céphalalgie, ces engourdissements dont je viens de parler, peuvent exister pendant longtemps, sans reconnaître d'autre cause qu'un état de congestion lente, habituelle, ou des congestions répétées du cerveau ; d'un autre côté, de tels symptômes peuvent exister comme unique manifestation de ramollissements déjà formés, et dont le développement graduel avait pu ne pas entraîner d'accidents plus graves.

Ceci bien entendu, continuons la description que nous avons commencée.

Aux engourdissements succède, à une époque variable, la faiblesse des membres : la jambe se traîne dans la marche; la main laisse tomber par instants les objets même les plus légers. Une femme qui présentait, depuis un certain temps, des symptômes de ce genre, préludes d'accidents plus graves et mieux caractérisés, pouvait encore travailler ; mais, de temps en temps, l'aiguille lui tombait des doigts, ceux-ci demeuraient plusieurs instants, un quart d'heure, une demi-heure au plus, immobiles, comme morts, puis ils reprenaient leur activité, et elle se remettait à l'ouvrage. Souvent, à cette époque, la main éprouve de la difficulté ou même de l'impossibilité à se fermer : chose remarquable, il arrive souvent qu'elle ne parvienne à se fermer que lorsque sa face palmaire sent le contact d'un corps étranger autour duquel les doigts viennent se serrer, tandis qu'ils de-

meurent fixement immobiles, dès que ce corps est retiré. M. Marshall Hall a également observé ce phénomène et en a donné l'explication.

Dans certains cas, à cette faiblesse vient se joindre la contracture, se montrant tantôt aux doigts, tantôt au coude, s'étendant, au bout d'un certain temps, à tout un côté du corps ; souvent intermittente avant d'être continue; n'attendant pas toujours, comme dans le ramollissement aigu, que la motilité soit profondément altérée.

En même temps, la face se dévie du côté opposé à la paralysie ou du côté correspondant, en participant à la contracture des membres. L'œil de ce côté perd quelquefois la faculté de se fermer; il demeure entr'ouvert, et la conjonctive oculaire, sans cesse en contact avec l'air, s'enflamme. Si l'on joint à cela un air d'hébétude, d'étonnement et d'indifférence tout particulier, et surtout à une époque avancée, des pleurs, des sanglots survenant sans motif, on aura une physionomie qui suffit généralement, à elle seule, pour caractériser le ramollissement.

Dès les premiers accidents, en général, la mémoire a commencé à s'altérer, le jugement à perdre de sa sûreté, les idées à se confondre dans l'esprit. Cet affaiblissement des facultés suit une marche graduelle, en rapport avec le développement des autres symptômes, favorisé encore par l'obtusion des sens ; la vue se trouble, le toucher s'émousse. La parole s'embarrasse en même temps, soit par oubli des mots, soit par gêne de la langue; elle se ralentit et prend un caractère de monotonie tout particulier.

A une époque plus éloignée encore, la paralysie du mouvement devient complète et peut s'accompagner d'une anesthésie absolue. La contracture devient souvent extrême, et ce n'est qu'aux derniers jours de la vie qu'elle fait place à la résolution. La céphalalgie diminue ordinairement alors, mais les membres peuvent rester le siége de douleurs vives, d'élancements insupportables.

L'affaiblissement de l'intelligence amène quelquefois à un idiotisme complet, bien que, dans certains cas, on voie les facultés intellectuelles demeurer intactes au milieu de l'abolition générale des fonctions cérébrales. Les malades perdent la faculté de retenir l'urine et les matières fécales ; ils tombent dans

le marasme et succombent ordinairement avec d'énormes eschares au siége et souvent une pneumonie, soit hypostatique, soit intercurrente.

Les symptômes du ramollissement ne se montrent pas toujours ainsi au complet.

Quelquefois les mouvements sont à peine altérés, ou l'intelligence ne subit aucune modification, ou la sensibilité demeure intacte. Chez quelques individus, les facultés intellectuelles sont seules lésées; tels sont certains aliénés dont les mouvements et la parole n'ont jamais subi la moindre atteinte; des vieillards affectés de démence sénile, souvent considérés comme en enfance, et n'offrant avec cela qu'une faiblesse générale des membres que l'on attribue volontiers aux progrès de l'âge; les douleurs dans les membres et dans la tête manquent souvent; quelquefois les effets de la maladie semblent se circonscrire dans un ou deux membres qui s'engourdissent et s'affaiblissent peu à peu, sans qu'aucun autre point du corps participe à ce trouble fonctionnel... Il serait trop long d'insister sur ces variétés, dont je vais présenter quelques exemples.

Observation 87. — Céphalalgie; affaiblissement, mouvements involontaires et engourdissements dans les membres du côté droit; légère modification dans la parole.

Langer, âgée de soixante-huit ans, domestique, entra à l'infirmerie au mois d'avril 1839, pour une indisposition passagère. M'étant aperçu de l'existence de symptômes cérébraux prononcés, mais dont elle ne se plaignait pas, je l'examinai et je l'interrogeai dans ce sens.

Elle me raconta que depuis plusieurs années elle était sujette à de la céphalalgie, à des étourdissements assez forts pour qu'il lui fallût quelquefois s'appuyer de peur de tomber (1), accidents qu'une saignée avait notablement diminués, lorsqu'il y a deux ans, assistant à une fête publique au champ de Mars (1837), elle se trouva enveloppée dans une foule considérable; son sein droit fut meurtri, elle eut une vive frayeur. On se

(1) Cette femme, sans enfants, avait cessé d'être réglée à trente-deux ans, sans que sa santé eût paru alors en éprouver aucune atteinte.

rappelle sans doute les malheurs qui sont arrivés à cette époque.

Quelques jours après, elle commença à se trouver affectée d'un tremblement du bras et de la jambe droite; ce tremblement, d'abord faible et passager, devint ensuite continu, beaucoup plus fort et très-incommode. Maintenant ces membres sont lourds et affaiblis; la malade peut marcher, mais souvent elle sent ses jambes fléchir sous elle, et elle tomberait si elle ne pouvait s'appuyer. Elle se sert de la main droite pour ses actions ordinaires, mais elle est lourde et se fatigue du moindre poids. L'annulaire et le médius sont particulièrement faibles; il arrive souvent qu'ils se rapprochent l'un de l'autre, et demeurent forcément accolés. Le soir, quand elle veut s'endormir, le tremblement des membres devient ordinairement plus fort. Souvent même sa jambe est soulevée par des mouvements spasmodiques : alors elle est obligée de se coucher sur le côté droit et de presser fortement la jambe droite avec la gauche. Le bras droit n'a jamais éprouvé de ces secousses. Elle ne ressent pas de douleurs dans les membres; il y a seulement une sensation d'engourdissement dans les extrémités, mais faible et sans fourmillements.

La sensibilité est notablement diminuée du côté droit : on peut pincer assez fortement la peau sans que la malade témoigne de souffrance, tandis que l'autre côté sent très-vivement; quand on chatouille la plante des pieds, la jambe droite se retire beaucoup plus lentement et moins loin que la gauche.

La face et la langue ne sont point déviées. Les yeux sont égaux, les sens également conservés des deux côtés.

Les étourdissements sont rares maintenant. Il y a de la céphalalgie frontale, mais supportable ; plus vive depuis quelque temps. Depuis plusieurs jours, elle éprouve un peu de difficulté à s'exprimer. Elle ne ressent aucune altération dans ses facultés, sa mémoire. Elle donne avec assez de précision les renseignements qu'on lui demande, et son intelligence paraît à peu près semblable à celle des personnes de son âge et de sa condition.

On ne fit aucun traitement à cette femme et elle quitta bientôt l'infirmerie. Je la revis quatre mois après.

L'état des membres était à peu près le même, seulement le tremblement était beaucoup plus prononcé et commençait à gagner le côté gauche : il y avait des picotements et des engour-

dissements dans les deux membres inférieurs; mais la face était profondément altérée, jaunâtre, exprimant la souffrance, l'inquiétude, le regard étonné ; il n'y avait pas de déviation de la face, et les mouvements de la langue étaient bien libres. La parole sans être gênée, était lente, traînante, et avait un caractère de monotonie tout particulier, chaque phrase retombant sur le même ton, comme un enfant qui récite une leçon ; caractère fort important, et qui, dans plus d'une occasion, m'a mis sur la voie d'un ramollissement chronique ; je n'avais rien remarqué de semblable à mon premier examen. La céphalalgie était devenue continuelle et plus vive, occupant toute la partie antérieure et supérieure de la tête. La sensibilité cutanée n'avait pas notablement diminué. La malade était devenue depuis quelque temps très-mélancolique, d'une extrême susceptibilité, d'une impatience, qu'on n'avait jamais remarquée chez elle. Elle disait elle-même que par instants elle n'avait plus la tête à elle.

Cette observation présente plusieurs circonstances qui ne sont pas très-communes ; ainsi le tremblement des membres, les mouvements spasmodiques. Ces mouvements involontaires se rencontrent plus souvent dans les maladies de la moëlle que dans celles du cerveau : je soigne cependant en ville, dans ce moment, une femme âgée de 48 ans et qui a présenté cette particularité d'une façon très-prononcée. Il y a maintenant chez elle, paralysie complète du bras gauche, incomplète de la jambe ; il y a eu de fréquents étourdissements, de la céphalalgie, troubles de l'intelligence, de la parole, douleurs dans les membres... enfin tous les signes du ramollissement. Il y a quelque temps, avant l'invasion graduelle de l'hémiplégie, il survenait de temps en temps des mouvements involontaires très-énergiques des membres gauches; cela lui a pris deux ou trois fois dans la rue, et on croyait qu'elle était épileptique. Quant au tremblement, on l'observe rarement ainsi au début de la maladie ; mais il n'en est plus de même à une époque avancée. On rencontre assez souvent de vieux hémiplégiques affectés de tremblements continuels dans leurs membres paralysés : on peut être sûr que leur paralysie résulte d'un ramollissement et non pas d'un foyer hémorrhagique. On a vu, dans l'observation de

Langer, que de temps en temps le médius et l'annulaire se rapprochaient l'un de l'autre, et demeuraient pendant quelque temps invinciblement accolés. Le sujet de la huitième observation de M. Andral présentait quelque chose de semblable : de temps en temps le petit doigt et l'annulaire de la main gauche se portaient avec force, sans que la volonté pût l'empêcher, vers la paume de la main. Cette contracture partielle durait depuis un quart d'heure jusqu'à deux heures, puis elle cessait.

Observation 88. — Faiblesse graduelle, engourdissements, insensibilité de tout le côté gauche du corps. Céphalalgie intense depuis longtemps. A une époque plus avancée, engourdissements et fourmillements du côté droit.

La nommée Picard, âgée de 66 ans, petite, d'un embonpoint médiocre, marchande, sujette pendant toute sa vie aux rhumes et ayant à plusieurs reprises craché du sang, entra, au mois d'avril 1839, à l'infirmerie, pour une oppression considérable et une vive douleur à la région précordiale. Ces accidents, survenus à la suite d'une forte contrariété et non accompagnés de fièvre, ne purent être expliqués par l'auscultation ; on les considéra comme nerveux. Ils se dissipèrent au bout de peu de jours. Il y avait en outre un catarrhe pulmonaire léger. Cette femme avait une hémiplégie incomplète à gauche et une violente céphalalgie. Elle me donna les détails suivants.

A l'âge de 40 ans, huit jours après être accouchée, elle éprouva une frayeur vive, et ses règles ne reparurent plus désormais. Elle commença dès cette époque à devenir sujette aux étourdissements, à la céphalalgie, aux pertes de connaissance; il fallut la saigner souvent. Elle ne paraissait avoir éprouvé jusqu'alors aucun trouble du côté de l'intelligence, des mouvements de la langue, des membres, lorsqu'il y a quatre mois, à la suite d'une grande frayeur, elle éprouva un étourdissement et se laissa rouler du haut en bas d'un escalier; elle demeura longtemps sans connaissance ; il se fit une plaie au cuir chevelu du côté droit.

Depuis cette époque, la céphalalgie qui jusqu'alors ne se montrait que par intervalles, est continue ; par instants elle est assez forte pour lui arracher de grands cris, surtout dans les temps chauds ou à l'approche de la pluie. Elle a toujours son

siége à droite et s'accompagne souvent de battements douloureux. Il est survenu en même temps une faiblesse toujours croissante du côté gauche du corps, la bouche s'est un peu déviée à droite. Elle a beaucoup de peine à se servir de son bras : il lui est impossible de soulever une tasse vide ; si elle cherche à vous serrer la main, ses doigts refusent de se plier. Cependant il lui est encore possible de tricoter. La jambe gauche est lourde, traîne en marchant ; Picard ne peut même faire que quelques pas sans béquilles.

Les membres gauches sont également le siége de picotements, d'engourdissements, même de douleurs vives, surtout lorsque le temps change : alors la faiblesse augmente sensiblement. Il lui arrive également alors de ne plus sentir sa main et souvent dans de telles circonstances elle éprouve comme un mouvement de rétraction des bras en arrière, auquel elle ne peut s'opposer. Depuis quelque temps; le bras commence à ressentir des engourdissements et des fourmillements. Depuis deux mois elle présente en outre un tremblement léger de la tête et des membres, surtout à gauche. Les sens et les fonctions digestives paraissent en bon état. La vue en particulier est bonne ; les pupilles sont égales et moyennement dilatées. L'intelligence paraît bien conservée, la mémoire assez nette ; seulement Picard dit que par instants elle se trouve hébétée.

Ces notes ont été prises au mois d'avril 1838. Au mois d'octobre, j'eus occasion d'examiner cette femme ; je ne remarquai chez elle aucun changement digne d'être noté.

Au mois de juin 1839, elle revint à l'infirmerie pour une entérite assez grave qui nécessita plusieurs applications de sangsues. On négligea alors d'examiner l'état de ses fonctions cérébrales, dont elle se plaignait peu.

J'ai été visiter cette femme dans son dortoir, le 7 août 1839, c'est-à-dire 16 mois après l'époque où avaient été recueillies les notes précédentes. Je la trouvai dans l'état suivant :

Embonpoint passable, physionomie assez gaie ; un peu de pâleur de la face, céphalalgie occupant spécialement le côté droit, plus supportable qu'autrefois, assez vive encore par intervalles. La bouche est un peu déviée à droite. Les pupilles d'un diamètre normal, égales, nettes, bien contractiles. Depuis quelque temps la vue est affaiblie du côté gauche. L'ouie est assez bonne.

Les membres sont affectés de tremblements continuels, surtout ceux du côté gauche; la malade ne peut se servir de ses mains qu'en appuyant ses avant-bras sur sa ceinture, ce qui leur donne un point d'appui. C'est ainsi qu'elle parvient à tricoter et à porter, mais avec beaucoup de peine, sa cuiller à sa bouche. Les mouvements sont généralement affaiblis, lourds et paresseux, mais surtout à gauche. Cependant la main gauche peut serrer un peu ; la malade fait quelques pas sans appui : elle peut descendre et monter un escalier assez élevé. Il y a parfois des mouvements involontaires dans les membres, surtout à gauche. Elle est un peu courbée.

Toute la surface du corps, les membres, le tronc, la face sont le siége de picotements tout à fait semblables à des piqûres d'aiguilles, et qui empêchent souvent Picard de dormir de toute la nuit. Elle éprouve encore souvent des douleurs vives dans les deux épaules et des crampes douloureuses dans les membres : c'est là son plus grand mal ; ces phénomènes sont *presque* aussi prononcés à droite qu'à gauche. Il y a encore de l'engourdissement dans les mains ; Picard est souvent obligée de les frotter l'une contre l'autre. Elle n'a jamais remarqué de raideur dans ses articulations.

La sensibilité est abolie dans tout le côté gauche du corps. La malade ne sent pas quand on la pince. Une piqûre d'épingle profonde est à peine perçue. A la face, au col, à la poitrine, cette insensibilité s'arrête avec une précision remarquable sur la ligne médiane. Le nez seulement ainsi que la langue est insensible sur toute sa surface. On peut passer le doigt sur la conjonctive gauche sans qu'elle le sente à peine, toucher les cils sans faire à peine mouvoir les paupières. La pituitaire est tout à fait insensible au toucher à gauche. La sensibilité est conservée partout à droite. Le côté droit de la face est le siége de démangeaisons très-vives, bien qu'il n'y ait aucune rougeur.

Les mouvements de la langue ne paraissent pas sensiblement gênés, si ce n'est pour la parole ; de temps en temps elle paraît se refuser à articuler. La parole, toujours assez difficile, est cependant assez distincte ; elle est très-monotone.

L'intelligence paraît intacte. La malade rend parfaitement compte de ses sensations. Elle trouve qu'il y a, depuis quelques mois, une amélioration notable dans la motilité des membres

gauches ; mais il n'en est pas de même pour les autres fonctions.

Cette observation, assez semblable, sous plusieurs rapports, à la précédente, nous a permis, comme elle, de suivre la marche du ramollissement pendant un temps assez long. Une des particularités les plus remarquables que nous a offerte cette étude, a été de voir les symptômes, d'abord bornés à un côté du corps, envahir au bout d'un certain temps le côté opposé. Cela tient sans doute à ce que le ramollissement a également atteint l'autre hémisphère. Je signalerai plusieurs autres points : l'influence de l'état de l'atmosphère sur la céphalalgie et les autres troubles de la sensibilité ; ce léger retour des mouvements dans le côté gauche, en même temps que la maladie paraissait s'étendre au reste du corps, et au contraire, cette anesthésie devenue si profonde et si bien limitée à une moitié du corps ; la conservation des facultés de l'intelligence, au milieu du trouble de tant de fonctions. Enfin j'ajouterai que je ne doute pas qu'en ville on n'eût pu à l'aide d'un traitement rationnel et attentif, amoindrir beaucoup, sinon arrêter, des accidents aussi lents et graduels dans leur développement : mais il est habituellement difficile d'obtenir des indigents, dans les hospices, de se soumettre à des traitements, dont ils sentent souvent à peine le besoin et dont ils ne comprennent presque jamais l'utilité.

Observation 89. — Paralysie et contracture apparaissant graduellement dans les quatre membres. — Ramollissement des lobes antérieurs des deux hémisphères.

La femme Membre, âgée de soixante-seize ans, bien conservée, active, et prise d'une céphalalgie violente, de douleurs, de fourmillements dans la main gauche, dans l'avant-bras du même côté. Bientôt la jambe gauche devint le siége des mêmes symptômes, puis la main droite et la jambe droite ; mais la douleur et les fourmillements ont toujours été plus prononcés du côté gauche du corps que du côté opposé. Il y avait quelque temps que ces symptômes avaient commencé à se montrer, lorsque l'on observa cette femme. Les traits de la face étaient fixes, la langue embarrassée, déviée à droite. La sensibilité générale et l'intelligence ne paraissaient pas troublées. Il y avait alors, en ou-

tre, quelques troubles des fonctions digestives. Une application de sangsues au cou ne fut suivie d'aucun résultat ; la maladie continua de faire des progrès. La douleur de tête, celles des membres devinrent plus vives ; il survint de la rétraction des membres abdominaux, ainsi que des crampes dans les mollets, les cuisses et les hanches. Bientôt les deux jambes furent paralysées complètement. Il y eut aussi un peu de contracture dans les bras. La parole se perdit, la face devint livide. La contracture des jambes fit toujours de nouveaux progrès, celle des bras restant au même degré ; la sensibilité devint de plus en plus obtuse sans disparaître complètement ; enfin la malade expira.

Autopsie. — La dure-mère est plus injectée que de coutume. Il y a de l'infiltration entre l'arachnoïde et la pie-mère.

La partie antérieure des deux hémisphères est ramollie ; mais le ramollissement du côté droit du cerveau n'est pas borné à la partie antérieure, il s'étend aussi en haut et un peu en arrière.

Les poumons n'offrent aucune altération profonde. Le cœur est hypertrophié (1).

Observation 90. — Céphalalgie, paralysie graduelle du côté droit du corps. — Ramollissement à la partie externe du corps strié gauche.

Un homme, âgé de trente ans, entra à l'hôpital Guy avec une paralysie incomplète. Il se plaignait, depuis trois ou quatre mois, de douleurs du côté gauche de la tête, sans vertiges. Depuis un mois juste, il avait une céphalalgie violente qui l'empêchait de travailler.

Il vint une faiblesse du côté droit ; les doigts perdirent graduellement le pouvoir de saisir les petits corps ; il pouvait encore marcher et parler.

A son entrée à l'hôpital, il se tenait debout, mais sans pouvoir marcher. Il avait perdu la parole la nuit précédente ; il

(1) Rostan, *loc. cit.* XVII^e *observation.* Il n'y a aucune espèce de date dans cette observation, de sorte qu'il est impossible de savoir combien de temps la maladie à duré, et la brièveté des détails anatomiques ne nous éclaire pas sur ce point. Cependant j'ai cru devoir la rapporter ici, par ce qu'elle offre un modèle de la forme du ramollissement que nous étudions.

ne pouvait rien saisir avec la main. La bouche n'était pas tournée, il articulait à peine quelques monosyllabes. Il tressaillait souvent dans son sommeil. Les pupilles étaient peu mobiles, un peu contractées; pouls faible, à 76; pâleur. Pas de constipation. (On avait appliqué des sangsues, des ventouses, des vésicatoires. *Raser la tête et la tenir fraîche; 3 grains de calomel par jour.*)

Les jours suivants, pas de selles. (*Calomel et coloquinte, 15 grains.*)

Quelques jours après, une oppression qui existait auparavant s'accrut: la main droite devint presque complètement immobile; il bâillait souvent, s'assoupit (pouls à 96). (*Ventouses au cou.*)

Après une légère amélioration, il tomba dans un sommeil profond, avec stertor, de légers mouvements convulsifs des bras, surtout du bras gauche; lorsqu'on les touchait, ils se contractaient comme par une secousse électrique. Après beaucoup d'excitation, on lui faisait ouvrir les yeux, mais non tirer la langue. Pouls à 60. Les symptômes augmentèrent, les convulsions surtout, et il mourut quatorze jours après son entrée.

Autopsie. — Point d'injection des méninges. Un peu de sérosité dans la pie-mère. En enlevant celle-ci, on enlevait la substance grise ramollie, surtout à la partie antérieure de l'hémisphère gauche. Injection de la substance médullaire, qui la rendait comme marbrée. Ramollissement à la partie externe du corps strié, blanc, ayant le volume d'un petit œuf, et occupant une partie de ce corps. Il s'étendait jusqu'à la scissure de Sylvius, où il y avait un peu de coloration rouge. Artères très-indurées et cartilagineuses, surtout de ce côté (1).

OBSERVATION 91. — Affaiblissement graduel des facultés. Désorganisation du corps strié droit.

Un homme, âgé de quarante ans, athlétique, entra à l'hôpital Guy, le 21 janvier 1829; il portait des traces d'anciennes blessures à la tête. Il y avait une faiblesse générale du mouvement et de l'intelligence, avec strabisme et double vision; la faiblesse était plus prononcée à gauche, la démarche irrégulière, comme celle

(1) Bright, *medical reports*, case LXXXIV[th].

d'un homme ivre, la face non paralysée ; les urines involontaires, quelquefois même les fèces, depuis six semaines. Les réponses étaient assez nettes, mais suivies de paroles tout à fait incohérentes; il s'imaginait les choses les plus étranges. On raconta que, depuis un an, il lui arrivait parfois de tomber tout à coup, comme par un étourdissement subit et passager. La faiblesse des membres et de l'intelligence était survenue peu à peu. Il se plaignait habituellement de maux de tête et de vertiges.

Les jours qui suivirent son entrée, la faiblesse et l'hébétude augmentèrent. (*Sangsues*, *vésicatoires*, *hydrarg.*, *sulfate de zinc.*)

Les mois suivants, peu de changements. On employa la *valériane*, puis la *noix vomique*, sans grand effet; il en fut de même de l'*électricité*.

Le 8 juillet, il sembla plus hébété qu'à l'ordinaire. (*Ventouses entre les épaules.*) Il s'affaiblit dès lors peu à peu, cessa de pouvoir quitter le lit et se soutenir sur ses jambes. La déglutition devint fort difficile; il se plaignait de souffrir dans les jambes. La mort survint le 23 juillet.

Autopsie. — Adhérences entre les deux feuillets de l'arachnoïde, surtout à droite, où l'on enlève avec la dure-mère, non seulement toutes les méninges, mais encore la substance grise qui les suit. Injection normale de la pie-mère. Sérosité épanchée entre les circonvolutions. Une once de sérosité dans les ventricules latéraux. Sérosité entre les lames du septum.

Le corps strié droit était un peu aplati, jaunâtre, mou ; à l'extérieur, il était entièrement détruit et avait une apparence *filamentous*, et était infiltré d'une sérosité brunâtre. (1).

Bien que nous n'ayons point de renseignements sur la manière dont la maladie s'est développée, dans l'observation suivante, je la place ici, parce qu'elle a offert des circonstances trop particulières pour la passer sous silence.

Observation 92. — Affaiblissement des facultés. Altération singulière du langage. Point de lésion appréciable des mouvements.—Ramollissement énorme de la partie externe et postérieure de l'hémisphère gauche.

(1) Bright, *loc. cit.*, case LXXXV^th^, p. 89.

Reine Julin est entrée à la Salpêtrière, le 26 janvier 1837, dans l'état que nous allons décrire ; on n'a aucune espèce de renseignements sur ses antécédents.

Cette femme, âgée de soixante-seize ans, petite, maigre, semblait vivre tout en elle-même, sans s'occuper jamais de ce qui se passait autour d'elle ; passant des journées entières assise ou couchée, sans parler ni changer de place. Sa figure, non déviée, toujours sérieuse, exprimait un certain degré d'hébétude. Elle ne paraissait pas avoir beaucoup de peine à prononcer les mots, et les mouvements de la langue semblaient assez libres. Mais son langage présentait une particularité fort bizarre : lorsqu'elle répondait à une question, elle commençait bien, mais, à peine avait elle prononcé quelques mots, souvent une phrase, elle disait *par le commandement*. Ces mots lui revenaient inévitablement à la bouche, dès qu'elle voulait parler. Ainsi elle disait : j'ai bien dormi *par le commandement ;* ou : je voudrais manger de la *par le commandement*..... Elle ne semblait pas, du reste, s'en apercevoir, et ne paraissait en éprouver aucune contrariété ; cependant, quand une fois elle avait prononcé ce mot de *commandement*, elle le répétait irrésistiblement, sans pouvoir aller plus loin. On n'a jamais su l'origine de cette singularité, et il était inutile de le demander à sa faible intelligence.

Pendant les deux années que cette femme a passées à la Salpêtrière, elle n'a présenté aucune modification appréciable dans son état.

Le mouvement paraissait intact, faible seulement, mais également des deux côtés. Cette femme, jusqu'aux derniers jours de sa vie, se levait et s'habillait elle-même, marchait sans canne et d'une manière assez égale.

Elle se plaignait souvent de la tête ; de temps en temps, la face se colorait beaucoup, et elle tombait dans un affaissement plus profond, dont on la faisait sortir avec peine. Des émissions sanguines ou des dérivatifs la ramenaient assez promptement à son état naturel. On m'a assuré qu'elle éprouvait, de temps à autre, des attaques épileptiformes, avec perte de connaissance, mouvements convulsifs, écume à la bouche, évacuations involontaires ; mais je n'ai jamais assisté à de semblables accidents. Je l'ai seulement vue venir à l'infirmerie, à plusieurs reprises,

avec les symptômes de congestion cérébrale dont je parlais tout à l'heure.

A la fin de 1838, elle était tombée dans un état d'hébétude assez complet ; elle gâtait ; cependant elle s'habillait encore seule, mangeait elle-même, se servait de ses deux mains et répétait toujours *par le commandement*. Le 11 février 1839, elle tomba dans un coma profond, et mourut le lendemain.

Autopsie. — La cavité de l'arachnoïde contient un peu plus de sérosité qu'il n'est ordinaire. La pie-mère offre une injection normale, avec peu de sérosité ; ses vaisseaux, surtout ceux de la base, sont ossifiés ou couverts de plaques blanches, denses et opaques.

Toute la partie externe du lobe postérieur gauche et de la moitié postérieure du lobe moyen offre une dépression profonde ; la pie-mère, à ce niveau, n'est ni plus injectée ni plus épaisse qu'ailleurs ; mais lorsqu'on l'enlève, on la trouve doublée, à sa face profonde, d'une couche épaisse d'un tissu celluleux, blanchâtre, tomenteux, envoyant de nombreux prolongements dans la profondeur de l'hémisphère. Celui-ci, dans tout le lobe postérieur et une grande partie du lobe moyen, est converti en un réseau de brides celluleuses, molles, très-lâches, blanchâtres, avec un reflet jaunâtre moins prononcé profondément qu'à la superficie, entrecroisées en tous sens ; les intervalles, assez larges, qui séparent ce tissu fort raréfié, sont remplis par un liquide blanchâtre, trouble, comme grumeleux. Cette vaste altération est, en outre, parcourue par un assez grand nombre de vaisseaux injectés, sinueux, assez volumineux.

L'infiltration celluleuse s'étend jusqu'à la membrane ventriculaire, dans toute l'extrémité postérieure du ventricule ; cette membrane est doublée par une couche formée de plaques cartilagineuses, dures, blanches, d'un demi-millimètre d'épaisseur, et qui lui donnent, du côté du ventricule, l'aspect rugueux et inégal de certaines aortes.

Le ramollissement n'est pas nettement limité dans la substance médullaire ; il l'est davantage à la superficie ; les circonvolutions qui l'environnent présentent une couche jaune d'ocre, membraniforme, un peu mollasse (plaques jaunes), dans une étendue de 3 ou 4 millimètres, puis deviennent saines.

On trouve au devant du corps strié gauche une petite excavation, très-légèrement jaunâtre, pisiforme, sans fausse membrane; dans le corps strié droit, une petite cavité semblable dont les parois plus lisses sont parcourues de petits vaisseaux.

Très-peu de sérosité dans les ventricules latéraux. Rien à noter du reste.

Pneumonie au premier degré du côté droit.

Le cœur, plein de sang demi-liquide, présente au pourtour de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche un cercle osseux presque complet, avec racornissement et sans doute insuffisance des valvules, sans rétrécissement apparent. A part cela, le cœur paraît tout à fait sain.

Plaques osseuses et cartilagineuses, larges et nombreuses, à la face interne de l'aorte.

---

§ II. Deuxième forme du ramollissement chronique.—Ramollissement débutant subitement. (Début apoplectiforme.)

Lorsque le ramollissement suit la marche que nous avons décrite dans le chapitre précédent, il semble souvent qu'il soit, si je puis m'exprimer ainsi, chronique dès le principe; c'est-à-dire que ses progrès lents et graduels se confondent avec les prodrômes ou les phénomènes qui ont pu précéder son développement, et il est alors impossible d'y saisir une période d'acuité.

Il n'en est plus de même dans la forme que nous étudions maintenant : ici les deux périodes du ramollissement sont bien nettement tranchées, période aiguë et période chronique. Nous n'avons pas à nous occuper actuellement des phénomènes qui se passent à l'époque du début lui-même : nous les avons suffisamment étudiés au chapitre du ramollissement aigu. Je renverrai également aux chapitres de l'appréciation des symptômes et du diagnostic du ramollissement aigu, où j'ai étudié les relations qui peuvent être saisies entre les lésions anatomiques qui constituent ou accompagnent le ramollissement, et les symptômes soit primitifs, soit secondaires de la maladie. Je vais seulement essayer de faire connaître ce qui se passe à une époque plus avancée, alors que le ramollissement est décidément passé à l'état chronique, de donner une idée de

l'aspect sous lequel se présentent les individus affectés d'un ramollissement dont le début a été subit, apoplectiforme.

Ici encore l'on peut observer les nuances les plus variées, les phénomènes les plus différents. Prenez en effet tous les symptômes dont la réunion forme en général le tableau de la maladie à son début, et vous verrez que presque tous peuvent indifféremment ou persister ou disparaître, ou subir telles ou telles modifications.

Un fait bien curieux et bien important à connaître, c'est que, tandis que dans la forme précédente, les accidents suivent en général une marche successivement croissante, depuis le début jusqu'à la fin; dans la forme que nous étudions maintenant, on voit, au contraire, les accidents suivre, après le début, une marche tout opposée, c'est-à-dire graduellement décroissante.

On regarde généralement la première marche comme caractéristique du ramollissement, et cette observation est parfaitement juste. Mais on considère la seconde comme propre à l'hémorrhagie, à tort, en ce sens, au moins, qu'elle appartient également au ramollissement. Si l'on y réfléchit, on verra du reste qu'il n'en saurait être autrement : car si à la suite de ces attaques apoplectiformes intenses, par lesquelles commence si souvent le ramollissement, les accidents ne diminuaient pas, la mort surviendrait infailliblement. La première condition pour que, dans les cas de ce genre, le ramollissement puisse passer à l'état chronique, c'est la diminution des symptômes; cette diminution s'opère nécessairement peu à peu, et l'on a alors la marche de l'hémorrhagie.

Dans certains cas, toutes les fonctions frappées au début de la maladie se ressentent indéfiniment des atteintes qu'elles ont subies; ainsi les membres restent paralysés, le retour de la connaissance ne fait retrouver que des facultés plus ou moins profondément altérées, la parole demeure embarrassée ou même tout à fait impossible, les excrétions continuent de se faire involontairement, enfin le malade végète misérablement sans que la plupart du temps sa vie se prolonge beaucoup, bien qu'il ne soit pas impossible de vivre encore plusieurs années, dans un état de dégradation aussi profonde.

Dans un grand nombre de cas, l'intelligence, la parole reviennent plus ou moins complétement, mais la paralysie per-

siste, au moins dans un membre, et rarement sans avoir subi quelque diminution. On croit alors avoir affaire à un foyer hémorrhagique. On le croira bien plus encore lorsque l'on verra, au bout d'un certain temps, à la résolution simple du début, succéder la contracture du membre paralysé. On dira alors qu'à l'hémorrhagie s'est joint un ramollissement consécutif. Il est difficile en effet, dans les cas de ce genre, d'éviter l'erreur. Nous pouvons affirmer cependant qu'ils sont loin d'être rares, et nous en citerons où il est incontestable qu'aucun foyer hémorrhagique n'a pu exister à aucune époque. Remarquons du reste que ce sont les faits de ce genre qui font tous les jours attribuer à des foyers hémorrhagiques, des lésions qui appartiennent uniquement et certainement au ramollissement.

Les facultés de l'intelligence et des sens sont celles qui reparaissent le plus vite et le plus complétement, lorsque les accidents du début tendent à se dissiper. Il faut bien s'attendre cependant que la mémoire ne reprendra pas habituellement toute sa netteté, que le jugement, le caractère ne seront pas toujours ce qu'ils étaient auparavant.

Il est rare que la parole demeure à jamais abolie ; mais il est plus rare encore, peut-être, qu'elle reprenne entièrement son caractère naturel. Lors même qu'elle n'est plus gênée, elle conserve toujours cette monotonie que j'ai déjà plusieurs fois indiquée, et qui est un signe si caractéristique d'une lésion du cerveau et surtout d'un ramollissement.

La contracture des membres paralysés peut se montrer dans les trois circonstances suivantes. Tantôt elle existe dès le début et persiste jusqu'à la fin ; tantôt après avoir existé au commencement, elle disparaît au bout d'un certain temps ; tantôt enfin elle vient à se montrer à une époque plus ou moins éloignée du début, sans avoir paru de toute la première période de la maladie.

De toutes les fonctions lésées au début, le mouvement est celle qui conserve le plus inévitablement des traces de l'attaque ; cependant il arrive souvent que le malade reprenne l'usage de ses membres, au moins en partie, et peut-être même que tout affaiblissement disparaisse. Je n'ai rien à ajouter de particulier aux détails dans lesquels je suis entré précédemment, relative-

ment aux troubles divers de la sensibilité ; ils peuvent tous se montrer, soit dès le début, soit à une époque plus avancée, avec toutes les variétés que j'ai indiquées : douleurs, engourdissements, fourmillements des membres, céphalalgie. Je ferai seulement remarquer que lorsque le mouvement doit reparaître dans des membres paralysés, son retour est presque constamment annoncé et accompagné par des fourmillements prononcés, quelquefois même douloureux.

L'existence de ces douleurs, fourmillements, etc., est fort importante pour le diagnostic : elle annonce toujours un ramollissement, à moins que ces phénomènes ne soient très-peu prononcés. Lorsque le malade les accuse dès le début, ou au moins dès qu'il a recouvré sa connaissance, on doit penser que l'on n'a affaire qu'à un ramollissement; mais lorsqu'ils ne se montrent que consécutivement, ils peuvent très-bien tenir au développement d'un ramollissement à l'entour d'un foyer hémorrhagique.

Cette forme du ramollissement paraît être la plus fréquente : on se rappelle en effet que précédemment nous avons trouvé que sur 138 cas de ramollissement où la maladie avait été suivie dès son principe, 80 avaient offert un début apoplectiforme, 58 avaient suivi à cette époque une marche différente. Il nous a paru résulter également de l'examen de ces faits, que la première forme était surtout commune à un âge avancé (1). Nous ajouterons que dans un grand nombre de faits, appartenant à nous ou à d'autres, et dont les détails n'étaient pas du reste assez explicites pour pouvoir les faire entrer dans ce relevé, nous avons trouvé mentionnées des attaques d'apoplexie qui, sans aucun doute, avaient, dans mainte occasion, joué un rôle important dans leur début.

Observation 93. — Hémiplégie gauche subite sans raideur. Six semaines après, douleurs et raideur dans les membres paralysés. Mort au bout de six mois. — Double infiltration celluleuse de la convexité de l'hémisphère droit.

La nommée Lemoine, âgée de 87 ans, était depuis longtemps

(1) *Voyez* ch. III, art. II, § 2.

à l'infirmerie de la Salpétrière, pour une affection du cœur. Je la vis pour la première fois au mois d'avril 1838. Elle était continuellement en proie à une oppression très-vive et qui lui causait des angoisses extrêmes ; elle passait les nuits assise dans un fauteuil, presque entièrement privée de sommeil ; les extrémités inférieures étaient enflées, la face pâle, altérée, la respiration très-fréquente, les accès de dyspnée souvent répétés et d'une grande intensité. La région du cœur présentait une matité étendue ; ses battements étaient irréguliers, tumultueux, très-forts, accompagnés au premier temps d'un bruit de souffle.

Les antispasmodiques sous toutes les formes, la digitale, les sinapismes... ne la soulageaient point. On pensait qu'elle succomberait bientôt à la dyspnée toujours croissante. Elle paraissait avoir toutes ses facultés à peu près intactes, et l'attention ne s'était jamais portée du côté du cerveau.

Le 12 mai, elle fut prise tout à coup, le matin, d'une attaque apoplectiforme ; je la trouvai une demi-heure après dans l'état suivant :

La face est morne et sans expression, les paupières ouvertes, les yeux fortement tournés à droite et en haut ; la bouche aussi très-fortement déviée à droite ; il s'en écoule un peu de salive écumeuse. Elle n'est pas sans connaissance, mais les facultés de l'intelligence paraissent très-obtuses : cependant elle pousse des gémissements et essaye de prononcer quelques mots.

Il y a une hémiplégie gauche complète du sentiment et du mouvement, sans aucune raideur. Le bras droit s'agite vivement. La respiration est fréquente, le pouls irrégulier comme à l'ordinaire, et sans aucun changement appréciable dans sa forme ni sa fréquence. (Saignée, sinapismes.) Le soir, le pouls était plus fréquent, la malade parlait, mais peu distinctement.

Le mouvement ne se rétablit pas du côté gauche ; la parole demeura toujours un peu gênée ; les yeux reprirent leur position normale, la sensibilité reparut presqu'entièrement. A partir du jour de l'attaque, la malade cessa de se plaindre d'étouffer ; les palpitations se calmèrent, le bruit de souffle disparut, le pouls devint moins irrégulier.

A peu près six semaines après, Lemoine commença à se plaindre de douleurs aiguës dans l'épaule gauche et dans la main. Peu à peu le coude devint raide, le bras se plia au-devant de la

poitrine, et il devint impossible de le mettre dans l'extension ; la raideur des doigts était moins forte. Le membre inférieur se fléchit à demi, mais ne fut jamais aussi raide que le supérieur. Les douleurs, que la malade rapportait surtout à l'épaule, durèrent jusqu'à la mort; elles étaient incessantes et quelquefois assez vives pour arracher des cris. Tous les efforts que l'on faisait pour mouvoir quelqu'une des articulations de ce côté étaient fort douloureux. Lorsqu'on pinçait la peau, le bras se retirait un peu, les doigts demeuraient toujours parfaitement immobiles. La jambe, bien que raide, était encore assez mobile, et sa sensibilité presque intacte.

L'intelligence s'affaiblit; elle pleurnichait souvent sans cause. Cependant elle conserva toujours la conscience de son état et de toutes les choses qui se passaient autour d'elle. Les évacuations furent toujours involontaires depuis l'attaque.

Vers la fin du mois de septembre, une eschare se forma au siége; Lemoine tomba dans une grande prostration. A cette époque le pouls était tout à fait régulier. L'eschare fit des progrès rapides; bientôt la fièvre s'alluma, la langue se sécha, la peau devint brûlante, les douleurs des membres paralysés extrêmement vives, puis Lemoine tomba dans l'assoupissement et la mort arriva le 6 octobre.

Autopsie. — La cavité de l'arachnoïde contient une très-grande quantité de sérosité un peu trouble. Beaucoup de sérosité dans la pie-mère et plus à droite qu'à gauche.

A la partie externe et supérieure des lobes moyen et postérieur de l'hémisphère droit, on voit un vaste ramollissement, de plus de 6 centimètres carrés en tous sens, ayant réduit les circonvolutions en une substance mollasse, jaune et dans quelques points verdâtre, informe, et à laquelle la pie-mère adhère intimement. Au-dessous, la substance médullaire est, dans une assez grande profondeur, transformée en une pulpe très-molle, blanchâtre, grumeleuse, infiltrée d'une grande quantité de lait de chaux. A la partie externe du lobe antérieur, on trouve un ramollissement tout semblable au précédent, mais beaucoup moins étendu, sans aucune communication avec lui.

Le corps strié est affaissé, du côté du ventricule, et transformé en une cavité à parois très-légèrement jaunâtres, sans fausse

membrane, et pleine de lait de chaux. Dans le corps strié gauche, cicatrice jaunâtre, assez large.

Les poumons ne présentent rien de remarquable. Le cœur est très-volumineux, couvert de légers nuages blanchâtres. Le ventricule gauche a ses parois extrêmement épaissies, et sa cavité un peu élargie. Ses orifices sont parfaitement sains. L'aorte est dans toute son étendue parsemée de plaques osseuses et athéromateuses.

Si jamais la marche d'un ramollissement a simulé celle d'une hémorrhagie, c'est bien dans ce cas. Invasion subite sans prodrômes, au moins appréciables, sous l'influence apparente d'une hypertrophie du cœur; diminution graduelle des accidents primitifs; hémiplégie simple d'abord, puis développement consécutif d'une contracture sans cesse croissante, de douleurs vives dans les membres paralysés. Ne trouvions-nous pas là, aussi bien caractérisés que possible, les symptômes d'une hémorrhagie cérébrale, puis d'un ramollissement consécutif, développé, comme il arrive souvent, à l'entour du foyer sanguin? Cependant l'absence de toute cavité, de toute trace de sang au sein du ramollissement, montre avec assurance qu'il n'y a jamais eu là d'hémorrhagie.

Pourquoi, chez cette femme, la contracture s'est-elle ainsi montrée consécutivement à la résolution simple? Il y avait deux ramollissements distincts dans le même hémisphère. La contracture aura-t-elle été le résultat du second ramollissement, qui se serait formé lentement, au lieu de la production rapide du premier, et cette différence dans leur mode d'origine ne pourrait-elle pas rendre compte de cette différence dans les symptômes? Ne serait-ce pas plutôt que la contracture se serait développée lorsque la compression qui accompagne si souvent la période aiguë du ramollissement des circonvolutions se serait dissipée? Il est des symptômes à l'apparition desquels la compression du cerveau peut faire obstacle.

Un des points les plus intéressants de cette observation, c'est le changement qui s'est opéré du côté du cœur. Il n'y a pas eu seulement diminution de quelques symptômes, comme

dyspnée, palpitations..., mais disparition complète du bruit de souffle, et incomplète de l'irrégularité du pouls. Il est vrai qu'il n'y avait pas dans le cœur d'obstacle mécanique au cours du sang ; cependant le développement rapide d'une lésion cérébrale grave peut exercer une action bien remarquable sur les altérations organiques les mieux prononcées. M. Duparcque rapporte « qu'une femme âgée portait depuis une trentaine d'années un cancer au sein gauche ; ce cancer était énorme, d'un aspect hideux, d'une extrême fétidité..... Un jour cette femme, qui se plaignait de vertiges et de pesanteur de tête depuis quelque temps, eut une attaque d'apoplexie, perte de connaissance, hémiplégie gauche complète. La paralysie diminua graduellement. Un mois après l'attaque, le cancer avait complétement disparu. Plus de gonflement squirrheux, plus de plaie, plus de suintement d'aucune espèce. La peau s'était rapprochée de la circonférence au centre, et avait formé une cicatrice sans perte apparente de substance, mais plissée comme la cicatrice qui reste après l'amputation d'un sein cancéré. » Il semblait que la malade eût été opérée. Plus tard, la paralysie ayant presque entièrement disparu, l'affectioncancéreuse du sein récidiva et redevint progressivement ce qu'elle était auparavant (1).

Observation 94. — Hémiplégie gauche subite ; contracture six semaines après. Mort au bout de six mois. — Ramollissement pulpeux et plaques jaunes de l'hémisphère droit.

Une femme de 65 ans a été prise, au mois de janvier 1838, d'une attaque apoplectiforme. Il y a eu perte de connaissance, hémiplégie gauche complète, sans raideur. Plus tard la malade assura que son attaque n'avait été précédée d'aucun prodrôme récent ou éloigné. Il paraîtrait seulement qu'au moment de l'attaque, elle aurait éprouvé une vive douleur dans les muscles. La connaissance, l'intelligence et la parole se rétablirent. L'hémiplégie demeura toujours complète. Seulement, six semaines après l'attaque, à peu près, il survint de la contracture dans les membres paralysés, et il s'y joignit des signes de congestion cé-

(1) Duparcque, *Maladies de la matrice*, 2e édit., t. I, p. 288.

rébrale. Il fallut pratiquer des saignées locales et générales. La malade s'éteignit lentement et succomba le 9 juin. Un mois auparavant, on avait constaté de la matité dans le côté gauche de la poitrine.

Autopsie. — La cavité de l'arachnoïde contient quelques cuillerées d'une sérosité trouble et grisâtre.

L'hémisphère droit du cerveau présente un volume beaucoup plus petit que l'autre, ce qui est dû à la destruction de toute sa partie externe. Les circonvolutions de cette région, dans presque toute la longueur de l'hémisphère, sont à peu près détruites, remplacées par une couche mince, d'un jaune vif, très-molle, sans forme distincte. La substance blanche au-dessous est très-molle, presqu'en bouillie dans toute la moitié externe de l'hémisphère, et présente dans quelques points une couleur grisâtre, dans d'autres une teinte blanche éclatante. Le corps strié de ce côté est d'un très-petit volume, jaunâtre à l'extérieur, d'un gris sale au-dedans.

Les ventricules sont très dilatés, surtout le droit, et contiennent un liquide trouble et grisâtre. Tout le reste de l'encéphale est sain.

Hépatisation de tout le poumon gauche.

Cette observation présente absolument la même marche que la précédente ; les mêmes réflexions y sont par conséquent applicables. Nous en dirons autant de l'observation suivante.

Observation 95. — Hémiplégie gauche suivie de contracture. Mort deux mois après, d'une gangrène du poumon. — Infiltration celluleuse du lobe postérieur droit, dans une petite étendue.

Une vieille femme mourut à la fin du mois d'octobre 1840, au numéro 6 de la salle St-Luc, dans le service de M. Bouvier. Cette femme avait été prise, deux mois auparavant, d'une attaque apoplectiforme à la suite de laquelle elle était demeurée hémiplégique du côté gauche. Au bout de quelque temps, la résolution avait fait place à la contracture. Les excrétions se faisaient involontairement. La mort arriva par suite d'une gangrène pulmonaire. Ces renseignements me furent donnés par

M. Bouvier et M. Fiaux, interne du service : ces messieurs avaient été particulièrement frappés de la succession de la résolution et de la contracture, et avaient diagnostiqué une hémorrhagie suivie d'un ramollissement.

Autopsie. — La pie-mère contient une assez grande quantité de sérosité limpide. Les artères de la base ont, dans une grande étendue, leurs parois blanchâtres et épaissies.

La substance corticale des hémisphères du cerveau est un peu pâle, mais la substance médullaire est assez vivement injectée. A l'extrémité du lobe postérieur droit, tout à la pointe de l'hémisphère, on trouve une circonvolution détruite dans un espace grand comme une pièce de vingt sous; à la place de la substance corticale, est un tissu celluleux, jaunâtre, adhérent à la pie-mère et faisant un peu saillie à la surface du cerveau. Ce tissu celluleux d'où s'écoule, lorsqu'on détache la pie-mère, un liquide peu épais, point transparent, à peine coloré en gris jaunâtre, est formé de filaments déliés, d'un blanc jaunâtre, entrecroisés en tous sens, infiltrés de lait de chaux, et remplit une petite cavité creusée dans l'épaisseur du cerveau. Cette cavité, qui contiendrait une noisette, a des parois assez lisses, non tapissées par une membrane, mais par une couche de tissu cellulaire condensé, à laquelle viennent comme s'attacher ces filaments celluleux. La substance cérébrale environnante est tout à fait saine. Ses parois sont assez fermes, d'une teinte très-légèrement jaunâtre dans une petite épaisseur ; mais cette teinte n'est un peu prononcée qu'au niveau de la couche corticale des circonvolutions, qui se trouvent très-nettement coupées. Le voisinage de cette altération n'est pas plus injecté que le reste du cerveau.

Rien à noter dans le reste de l'encéphale. Gangrène de tout le lobe supérieur de l'un des poumons.

Dans ce cas comme dans les précédents, la marche des symptômes avait fait diagnostiquer une hémorrhagie suivie d'un ramollissement. On n'a trouvé à l'autopsie qu'un ramollissement à l'état d'infiltration celluleuse. Je sais que la forme sous laquelle s'est présentée cette altération l'eût fait attribuer par quelques personnes à un foyer hémorrhagique ; mais je ne doute

pas qu'elles ne se fussent trompées. Ce n'est pas d'ailleurs en deux mois qu'un foyer hémorrhagique eût pu subir une transformation semblable, sans conserver aucun indice du sang épanché, et si une hémorrhagie s'était faite en ce lieu, le sang se serait, de toute nécessité, répandu au-dehors du cerveau. J'ajouterai que je ne pense pas qu'un foyer hémorrhagique simple puisse déterminer consécutivement de la contracture, à moins qu'il ne survienne de l'inflammation à l'intérieur de sa cavité ou du ramollissement à l'entour de lui.

J'engage le lecteur à étudier, aux observations 113 et 114, ces deux cavités béantes à la surface du cerveau, que, pour des raisons que nous avons développées avec soin, nous avons cru pouvoir rapporter à des ramollissements et à des ramollissements guéris. Que l'on prenne celle qui vient d'être décrite et dont l'origine est encore moins douteuse; que l'on suppose enlevé par absorption ce lacis celluleux et frêle qui la remplissait, et l'on aura une cavité toute semblable, béante à la surface du cerveau, bien arrêtée sur ses bords, tapissée par une couche de tissu cellulaire condensé, à peine jaunâtre, environnée de substance cérébrale saine...

Quelqnes jours avant cette autopsie, j'avais examiné avec le même médecin une altération, sur l'origine de laquelle nous n'étions pas demeurés d'accord.

Une femme était venue dans le service de M. Bouvier, portant une hémiplégie complète, accompagnée de contracture, à droite. Cette femme, dont l'intelligence était parfaitement conservée, avait dit avec beaucoup de précision que son hémiplégie s'était formée tout à coup, neuf mois auparavant, que, sans raideur dans le commencement, elle s'était plus tard accompagnée de contracture. Cette femme était morte en quelques jours, d'une pneumonie.

Nous trouvâmes le corps strié gauche creusé d'une cavité du volume d'une grosse noix, empiétant un peu sur la couche optique. Du côté du ventricule, elle était limitée dans une certaine étendue par la membrane ventriculaire transparente, bien qu'un peu épaissie, légèrement opaque seulement sur quelques points. Inférieurement, cette cavité n'était séparée de la superficie du cerveau que par une couche mince de substance cérébrale. Elle ne contenait point de tissu cellulaire, mais un li-

quide grisâtre, trouble, mêlé de petits grains blancs, lait de chaux. Ses parois étaient tapissées par des fibres celluleuses, entrecroisées, fines, qu'on soulevait et qu'on développait un peu, à l'aide d'une pince ; ces fibres, au lieu d'être tendues d'une des parois à l'autre, étaient couchées sur ces parois. Celles-ci étaient fermes, dures même dans quelques points, molles nulle part, à peine colorées en jaune, si ce n'est dans la couche optique, qui présentait, dans un espace grand comme un noyau de cerise, une couleur d'ocre jaune foncé, avec un peu d'induration de son tissu, sans trace de cavité ni de cicatrice.

Je me fondais, pour soutenir que cette cavité résultait d'un ramollissement et non pas d'une hémorrhagie, sur ce qu'un épanchement de sang aussi considérable n'eût pu disparaître en neuf mois sans laisser aucune trace de sa présence, pas même de coloration jaune (car celle de la couche optique tenait à une infiltration sanguine distincte), sur l'absence de toute fausse membrane, et sur la présence de ces fibres celluleuses entrecroisées des parois, dont on ne comprendrait guère la disposition dans l'hypothèse d'un foyer hémorrhagique. Quant aux symptômes dont on invoquait surtout la marche, pour appuyer cette hypothèse, les observations précédentes nous ont suffisamment éclairés sur leur valeur.

Observation 96. — Hémiplégie droite complète, sans raideur. Conservation du sentiment. Altération de l'intelligence. Mort dans le même état au bout de soixante-huit jours. — Ramollissement pulpeux du corps strié et de la partie moyenne de l'hémisphère gauche ; infiltration celluleuse et plaques jaunes du lobule du corps strié.

La nommée Cochu, âgée de 72 ans, est une femme d'un embonpoint considérable; elle est d'un naturel apathique; cependant il ne paraît pas y avoir d'altération notable de ses facultés; elle travaille beaucoup à l'aiguille.

Il y a un an, elle a eu une attaque avec perte de connaissance, qui ne lui a laissé aucune trace de paralysie, de gêne de la langue... Une semblable attaque a eu lieu au mois d'août dernier.

Depuis deux jours, elle se plaignait de maux de tête, lorsque tout à coup, hier soir à minuit, elle perdit la parole ; on ne

peut savoir s'il y eut alors, passagèrement, perte complète de connaissance. Il paraît qu'on fut averti de cette attaque par des plaintes assez vives.

L'élève de garde, M. Duméril, qui la vit alors, lui pratiqua une saignée de 3 palettes, et fit appliquer 40 sangsues au cou. Le sang était peu séreux, et ne présentait pas de couenne.

Suivant son rapport, cette femme était alors dans l'état dans lequel nous la trouvons ce matin, 9 mars 1839, couchée au numéro 7 de la salle Saint-Antoine.

La malade est couchée sur le dos, dans un abattement assez profond. La face est rouge, hébétée; tant qu'on est auprès d'elle et qu'on la touche, sa physionomie est assez éveillée; ses yeux sont ouverts et mobiles; si on la pince, ou seulement qu'on agite ses membres, ses traits se contractent et expriment la contrariété : mais dès qu'on la laisse tranquille, ses paupières s'abaissent, et elle demeure comme endormie.

Il n'y a pas de déviation des globes oculaires, les pupilles sont égales, contractiles, médiocrement dilatées.

La bouche est fortement déviée à gauche et en haut; la narine gauche est un peu tirée de ce côté. On ne peut lui faire ouvrir la bouche, pour constater l'état de la langue. La déglutition se fait assez bien. La respiration se fait passablement et sans bruit; il y a 28 inspirations par minute.

Elle essaye de parler, et cherche à prononcer quelques mots que l'on a peine à saisir; elle pousse de temps en temps quelques plaintes; quand on lui demande où elle a mal, elle porte la main gauche à sa tête.

Lorsque, ses yeux étant fermés, on veut relever la paupière gauche, elle la contracte avec force, tandis que la droite n'oppose aucune résistance.

Le bras et la jambe droite sont en résolution, et soulevés retombent comme des masses. On n'y remarque pas de mouvements spontanés. Lorsqu'on pince le membre supérieur, il se retire très-légèrement, mais le bras gauche s'agite, et la figure se contracte. Quand on chatouille la plante du pied droit, le membre se retire à peine, et les orteils s'agitent. Du côté gauche, la motilité et le sentiment paraissent intacts.

Aucune raideur nulle part.

Le pouls est régulier, assez développé, à 72. Pas de chaleur

à la peau. (*Saignée de 3 pal. Julep avec gomme-gutte gr.* viij.)

Le sang sortit rutilant de la veine, semblable presque à du sang artériel. Il ne se forma pas de couenne.

Il y eut une selle involontaire.

Soir. — Même état. On ne remarque aucune raideur dans les membres paralysés. Elle demeure toujours assoupie : mais quand on s'approche d'elle, ses yeux s'ouvrent, sa figure s'anime ; elle est assez colorée. Elle essaye de montrer sa langue, la tire un instant. Elle dit : *Mon Dieu.*

Il n'y a pas de chaleur à la tête. La peau a généralement une température normale. Le pouls a pris plus de développement. On ne trouve rien de remarquable à l'auscultation du cœur. (*Saignée de 2 palettes.*)

10. — Même état; même décubitus ; la face est assez colorée ; la malade se plaint par instants, et porte la main gauche à sa tête. Lorsqu'on lui demande à voir sa langue, elle fait un mouvement pour la porter en avant, puis la retire aussitôt, elle ne paraît point déviée. Elle ne profère aucune parole. On ne remarque de raideur nulle part. (*40 sang. au cou ; lav. purg.*)

Soir. — Face pâle, demi-coma. Quand on la questionne vivement, elle dit *oui* à voix basse, et retombe dans l'assoupissement. Le pouls est à 60, régulier, dépressible ; pas de chaleur à la peau. Respiration calme, paraissant se faire aisément, par les côtes et par le diaphragme.

Rien de nouveau les deux jours suivants.

13. — Physionomie hébétée ; beaucoup moins d'assoupissement.

Le bras droit est toujours flasque, résolu ; cependant il paraît s'y faire quelques contractions musculaires. La sensibilité y paraît normale.

Quand on lui parle, elle essaie de répondre, mais il est rare qu'on puisse distinguer ce qu'elle dit. Le peu de paroles que l'on saisit paraissent sans suite. Elle semble avoir tout à fait perdu la mémoire. Elle ne veut pas montrer sa langue, malgré des instances réitérées. Quand on la presse ainsi, sa physionomie se contracte.

Il n'y a pas de rougeur de la face, nulle part de chaleur à la peau. Le pouls est lent, régulier, assez développé.

Cette femme vécut encore deux mois dans cet état. Son intel-

ligence ne fit aucun progrès. Elle n'était point assoupie habituellement; ses yeux ouverts et mobiles se fixaient sur ceux qui l'approchaient ; sa physionomie, souvent en mouvement, exprimait surtout la contrariété, même la souffrance, principalement quand on lui parlait ou qu'on la touchait. Mais elle était toujours engourdie, immobile, ne parlant jamais, ou proférant à peine quelques monosyllabes dépourvus de sens, quand on venait à l'exciter. Sa bouche était toujours fortement déviée à gauche.

Le mouvement demeura toujours parfaitement libre à gauche. Elle portait souvent sa main gauche à sa tête; elle se hâtait de ramener son drap sur elle, lorsqu'on la découvrait.

Quant aux membres droits, ils demeurèrent toujours complétement paralysés, sauf quelques légères contractions, quand on les pinçait, car leur sensibilité paraissait aussi vive que celle du côté gauche. Il n'y eut jamais aucune rigidité des membres. Le bras droit devint le siége d'un œdème considérable.

Les évacuations se faisaient involontairement.

De larges eschares se formèrent de bonne heure autour du siége. Pendant longtemps elles ne parurent pas avoir une grande influence sur l'état général de la malade, à moins qu'elles ne contribuassent à la maintenir dans l'affaiblissement dans lequel elle était plongée. Son embonpoint même ne sembla faire que s'accroître.

Elle succomba enfin lentement, le 16 mai, sans avoir rien présenté de nouveau.

Le sacrum était dénudé.

On avait diagnostiqué une hémorrhagie cérébrale probablement du corps strié et de la couche optique gauches, sans pénétration du sang dans les ventricules.

Autopsie cinquante heures après la mort. — Les os du crâne sont très-durs et épais. La dure-mère est tellement adhérente à la voûte du crâne, qu'elle suit cette dernière lorsqu'on l'enlève.

La pie-mère contient une assez grande quantité de sérosité limpide, égale des deux côtés. Elle est injectée d'une médiocre quantité de sang. Les vaisseaux de la base ont leurs parois partiellement jaunâtres et épaissies.

Les ventricules latéraux contiennent une assez grande quantité de sérosité limpide.

La surface du cerveau ne présente aucune espèce d'altération, excepté à la partie externe de l'hémisphère gauche. Toute la moitié postérieure de l'*insula* présente une destruction des circonvolutions que remplace une surface d'un jaune chamois, mollasse, ayant l'apparence d'une couche membraneuse, d'une ligne à deux d'épaisseur. Parcourue à sa superficie par quelques vaisseaux assez développés, on n'y voit point d'adhérences prononcées de la pie-mère. Auprès de cet endroit, au-dessous et en arrière, on trouve au fond de plusieurs anfractuosités une altération toute semblable, environnant quelques circonvolutions d'apparence saine, seulement diminuées de volume.

En pénétrant dans le cerveau, au-dessous de cette surface, on arrive dans un espace étendu, formé de brides blanches, comme celluleuses, disposées en plusieurs sens, et dont les intervalles sont remplis d'un liquide trouble, blanchâtre, lait de chaux. Plus profondément encore, la substance blanche de l'hémisphère, moins complétement désorganisée, est très-molle, pulpeuse, blanche, parcourue par des vaisseaux rouges, assez nombreux et volumineux. Ce ramollissement s'étend jusqu'à la membrane du ventricule latéral ; il n'occupe que la partie externe de la couche optique, mais la presque totalité du corps strié, dont la portion grise a pris une teinte jaunâtre.

Du côté de la cavité ventriculaire, la surface du corps strié paraît affaissée, et offre une teinte un peu jaunâtre. La tête du corps strié est seule demeurée saine, mais dans une petite étendue.

Ce ramollissement occupe à peu près le tiers moyen de l'hémisphère. On voit qu'il est formé, de dehors en dedans, de trois couches successives et bien distinctes : Couche jaune chamois, membraniforme, bien limitée, extérieure, répondant à la couche corticale des circonvolutions; — disparition de la substance médullaire, remplacée par des filaments celluleux, infiltrés d'un liquide lait de chaux ; — enfin, et ces deux dernières altérations se fondent l'une dans l'autre, ramollissement blanc, pulpeux, s'étendant jusqu'au ventricule.

Le reste du cerveau paraissait tout à fait sain, à peine injecté et d'une assez bonne consistance, malgré le temps qui s'était écoulé depuis la mort du sujet.

Rien à noter au cervelet ni à la moelle alongée. — Les poumons étaient infiltrés d'une grande quantité de sérosité spumeuse et sanguinolente, surtout aux parties déclives. — Cœur volumineux, flasque. Ses cavités, très-larges, sont presque complétement vides de sang. Un peu de sang liquide dans les oreillettes. Aucun épaississement des parois.

§ III. Troisième forme du ramollissement chronique. — (La mort survient par des accidents aigus, paraissant s'être développés sous l'influence d'un ramollissement chronique.)

On voit souvent, chez les individus affectés de ramollissement chronique, la vie se terminer par des accidents cérébraux aigus, bien caractérisés, et pour l'explication desquels on ne trouve autre chose sur le cadavre qu'une altération évidemment ancienne, et rien que l'on puisse rapporter en aucune manière aux phénomènes observés à la fin de la vie. J'ai toujours vu ces accidents consister en des attaques apoplectiformes, simulant parfaitement soit une hémorrhagie, soit un ramollissement aigu, et ces faits représentent ainsi précisément ceux que nous avons déjà rapportés, où un ramollissement aigu se développait enté sur un ramollissement chronique.

Parmi ces faits, on voit que tantôt le ramollissement chronique s'était déjà annoncé par des symptômes évidents et caractéristiques, tantôt, au contraire, par des phénomènes vagues et qui ne pouvaient que faire présumer ou à peine soupçonner son existence ; enfin que, dans d'autres cas, son développement s'était fait d'une façon tout à fait latente, de manière que ces accidents rapides de la fin de la vie se trouvaient précisément les premiers auxquels eût donné naissance une lésion chronique et datant d'une époque éloignée. On conçoit toute l'importance de ces faits : ces derniers, en particulier, se rapprochent beaucoup de ceux que nous avons rangés dans la quatrième forme, où le ramollissement demeure latent jusqu'à la fin de la vie ; peut-être même trouvera-t-on que nous ayons eu tort de les en séparer, car il est permis, jusqu'à un certain point, de douter si c'est bien en effet sous l'influence du ramollissement chronique, que ces accidents se sont développés. Nous reviendrons tout à l'heure

sur les conséquences qui nous paraissent devoir être tirées des faits de ce genre.

OBSERVATION 97. — Etat d'hébétude. Tout à coup, perte de connaissance, raideur dans les membres, puis résolution complète à droite; mort au bout de trente-six heures à peu près. — Double ramollissement dans l'hémisphère gauche. Production anormale dans le quatrième ventricule.

Une femme, nommée Truchot, âgée de soixante-seize ans, était en enfance; il fallait la lever et l'habiller. Elle était dans la division des gâteuses.

Le 27 novembre 1838, dans la matinée (il y avait deux jours qu'elle paraissait assez affaissée), elle tomba tout à coup dans l'état suivant :

Elle est très-pâle, couchée sur le dos, profondément assoupie; les paupières sont fermées, mais s'entr'ouvrent un peu quand on l'excite. La bouche est déviée à gauche, la narine droite affaissée, la mâchoire raide; un peu de mucus spumeux s'écoule entre les lèvres; les pupilles sont très-dilatées et mobiles. Les bras sont raides et immobiles, se mouvant seulement un peu, surtout à gauche, quand on les pique profondément. Les jambes sont un peu raides, plus mobiles, se retirant un peu quand on chatouille la plante des pieds, la gauche plus que la droite. On remarque quelques tremblotements du peaucier. Le pouls est fréquent, peu développé, la peau un peu chaude.

Le soir, quelques mouvements spontanés du bras gauche.

Le lendemain, les membres droits sont complétement résolus; le bras gauche se soutient un peu en l'air. Légère raideur des coudes. Respiration fréquente. Chaleur moindre de la peau; pouls plus faible, mort le soir.

Autopsie trente-huit heures après la mort. — Il y a encore une certaine quantité de sérosité dans la cavité de l'arachnoïde. La pie-mère offre une injection assez considérable, un peu d'infiltration séreuse à la convexité, beaucoup de sérosité limpide à la base. Les méninges s'enlèvent très-aisément.

A la partie externe du lobe moyen de l'hémisphère gauche, trois ou quatre circonvolutions et leurs anfractuosités sont ratatinées et transformées en une lame jaune, ridée, assez dense;

au-dessous, la substance médullaire est convertie en un lacis de fibres celluleuses, jaunâtres, entrecroisées, et laissant entre elles de larges vacuoles pleines de lait de chaux; des vaisseaux rouges et assez dilatés traversent ce tissu. La surface ventriculaire du corps strié est jaunâtre et affaissée; on voit que ce corps et une partie de la couche optique se trouvent occupés par une cavité assez large, pleine d'un liquide épais, trouble, grisâtre, chargé de flocons grisâtres; ses parois sont de la même couleur, inégales et un peu molles. On trouve quelques petites cavités jaunâtres dans la couche optique gauche.

Quelques cuillerées de sérosité limpide dans les ventricules latéraux. État parfaitement normal de tout le reste de l'encéphale, sauf l'altération suivante du quatrième ventricule.

On trouve dans ce ventricule, au-devant de chacune des pyramides postérieures, près de la pointe du calamus, deux petites tumeurs du volume d'un très-petit pois, vasculaires à leur surface, mamelonnées. Elles sont formées d'un tissu blanc, semblable à la substance médullaire, mais beaucoup plus dense. Ces espèces de végétations se continuent sans ligne dedémarcation avec le tissu des pyramides, qui ne présentent aucune autre altération (1).

Engouement assez considérable des poumons; infiltration sanguine de leurs parties déclives. Le cœur est assez volumineux, mais ne présente aucune altération.

Les reins sont d'un très-petit volume, surtout le gauche, qui est évidemment atrophié. Leur enveloppe enlevée, on voit leur surface très-injectée, présentant un grand nombre de petits mamelons très-rapprochés. A l'intérieur, la substance tubuleuse a disparu dans quelques endroits; le tissu des reins est rougeâtre et assez ferme; on trouve quelques petites concrétions jaunâtres dans les calices.

Cet exemple est très-précis: la date des altérations de la pulpe

(1) Ces sortes de végétations étaient-elles le résidu d'un ancien épanchement de sang? Elles avaient la forme, mais non pas l'apparence intérieure des produits qui reconnaissent une semblable origine. Etaient-elles une production de la pulpe nerveuse elle-même? Je ne saurais résoudre cette question.

cérébrale, ramollissement chronique bien caractérisé, est évidemment ancienne ; les accidents qui ont terminé la vie ont été bien tranchés. On ne leur trouve aucune explication anatomique satisfaisante : si l'on invoquait la sérosité épanchée à la base du crâne, je ferais remarquer que la résolution du côté droit suffirait pour détruire cette hypothèse. Voici donc une observation qui nous montre, sans pouvoir laisser aucun doute dans l'esprit, que, chez des individus affectés de ramollissement chronique, il peut se développer des accidents aigus et mortels, sans que l'on trouve, à l'autopsie, autre chose que ce ramollissement chronique lui-même.

Observation 98. — Contracture pendant quatre ans du côté gauche. Résolution générale et subite ; mort au bout de quelques heures. — Ramollissement pulpeux de la substance médullaire des deux hémisphères sans changement de couleur. Aucune autre altération.

La nommée Lebreton, âgée de soixante-quatre ans, était affectée, depuis quatre ans, d'une contracture permanente et énergique du côté gauche du corps. Le bras était complétement immobile ; les doigts et le coude ne pouvaient être redressés. La jambe, un peu moins raide, exécutait encore quelques mouvements. La malade, maigre et chétive, laissait souvent échapper les urines et les fèces. Les mouvements du côté droit étaient libres. Le 18 mars 1838, à quatre ou cinq heures du matin, elle tomba, dit-on, en paralysie. A huit heures, elle fut trouvée plongée dans un coma profond, avec résolution et insensibilité générales, stertor, pouls insensible ; les parties, auparavant contracturées, pouvaient alors être redressées sans peine. Elle mourut dans la matinée.

Autopsie. — Les méninges sont saines, ainsi que la surface de l'encéphale. Au centre de chaque hémisphère, dans la substance médullaire, existe un ramollissement assez étendu, d'environ 4 à 5 centimètres, d'avant en arrière, et de 1 centimètre dans les autres sens. Le ramollissement du côté droit est le plus considérable. La substance ramollie est à l'état d'une pulpe encore assez consistante, mais qu'un filet d'eau éparpille aisément, tandis que les parties voisines non altérées résistent indéfiniment à l'action de ce jet. Pas d'altération de couleur. Le reste de l'encéphale ne présente rien à noter.

Le cœur est peu volumineux. Les poumons paraissent parfaitement sains, ainsi que les autres organes.

Ce fait est entièrement semblable au précédent. L'ancienneté de l'altération anatomique est aussi évidente que les symptômes de la fin de la vie ont été tranchés par leur forme et par leur marche. On pourra peut-être s'imaginer que, n'y ayant eu qu'une hémiplégie pendant plusieurs années, le ramollissement de l'hémisphère droit existait seul, et que les accidents de la fin de la vie ont été produits par le développement du ramollissement de l'hémisphère gauche. Mais si l'on réfléchit que ces accidents n'ont duré que plusieurs heures, et que l'on ne peut supposer qu'un pareil espace de temps soit suffisant pour la formation d'un ramollissement pulpeux; en second lieu, qu'aucune différence n'a été notée entre ces deux ramollissements, ce qui annonce nécessairement un âge, je ne dis pas semblable, mais au moins rapproché, on concevra aussitôt l'impossibilité de s'arrêter à cette idée. Il n'est pas très-rare, du reste, de rencontrer une simple hémiplégie avec un ramollissement des deux hémisphères, occupant même dans tous les deux un point semblable ou à peu près. C'est, comme l'a très-bien remarqué M. Dechambre, une circonstance que le ramollissement présente beaucoup plus souvent que l'hémorrhagie.

Observation 99. — Ancienne faiblesse des membres droits. Tout à coup chute avec perte de connaissance. Mort au bout de trois jours. — Ramollissement de tout un hémisphère.

Un homme âgé de quarante-sept ans ressentait depuis deux ans une douleur habituelle dans le côté gauche de la tête, avec affaiblissement des membres droits. Tout à coup, après s'être plaint de la tête plus que de coutume, il tombe privé de connaissance; deux jours se passent dans cet état. On trouve au bout de ce temps les quatre membres résolus et insensibles, les pupilles contractées, la bouche fortement déviée à gauche, le pouls très-petit, sans fréquence; la face est tuméfiée, la respiration s'embarrasse. La mort survient le troisième jour.

Autopsie. — Les méninges ne présentent rien de remarquable.

L'hémisphère gauche est tuméfié, les circonvolutions sont aplaties et fluctuantes, saines d'ailleurs. Au-dessous la substance cérébrale est d'une mollesse extrême; plus bas encore elle ne représente qu'une bouillie grisâtre. On ne découvre aucune trace de sang épanché. La substance ramollie est traversée en divers sens par des vaisseaux dont les parois ont conservé leur consistance accoutumée. L'autre hémisphère est sain. Il n'y a que peu de sérosité dans les ventricules.

Poumons fortement engoués. Cœur hypertrophié; rétrécissement de l'orifice aortique. Engorgement général du système veineux (1).

Cette observation ne me paraît pas avoir été convenablement appréciée par le judicieux auteur qui la rapporte. « Il est vraisemblable, dit-il, que ce ramollissement, lentement formé, resta borné à une petite étendue de l'hémisphère gauche, jusqu'au jour où le malade tomba tout à coup sans connaissance et sans mouvement... » Je ne puis admettre cette hypothèse, par cela seul que, si une partie de ce ramollissement eût existé depuis deux ans, et qu'une autre se fût formée tout à coup trois jours avant la mort, on eût remarqué entre elles des différences anatomiques tranchées, et que je cherche en vain dans l'observation. Une partie de cette altération eût sans doute offert les caractères que nous avons indiqués au ramollissement récent. Je ne prétends pas que tous les points de ce ramollissement fussent également anciens : il est probable qu'il s'est graduellement étendu. Mais je ne puis admettre que ce soit à ces progrès successifs qu'il faille attribuer le développement instantané des accidents qui ont entraîné la mort.

Observation 100. — Depuis plusieurs mois, céphalalgie, fourmillements dans les membres. Tout à coup, perte de connaissance, hémiplégie gauche. Mort trois jours après. — Ramollissement pulpeux de l'hémisphère droit. Ramollissement du cœur.

La nommée Chevet, âgée de soixante-seize ans, de robuste constitution, se plaignait depuis plusieurs mois de céphalalgie,

(1) Andral, *Clinique*, t. v, p. 164.

à l'infirmerie ; mais une heure s'était à peine écoulée, qu'elle ne présentait plus de signes de paralysie, parlant assez bien, ne se trouvant pas mal, se plaignant seulement d'étouffement. La nuit suivante, elle fut prise de nouveau d'une attaque plus grave que la précédente.

Le lendemain matin, le bras droit était complétement paralysé, sans raideur ; bien que la sensibilité fût demeurée normale, il restait immobile quand on le pinçait ; le membre inférieur droit n'était qu'incomplétement privé de mouvement. La face était très-pâle, les paupières également ouvertes, les pupilles fort étroites, la bouche très-légèrement déviée à gauche. L'intelligence semblait bien conservée ; malgré ses efforts pour parler, elle ne pouvait parvenir à se faire comprendre, elle bredouillait. Les mouvements étaient parfaitement libres à gauche. Le pouls était à 100, et présentait quelques intermittences. La respiration était fréquente et gênée. (*Saignée de 4 pal. Lav. purg. Sin.*)

10. Même état. (*Trente sangsues au cou.*) Le soir la respiration devient plus difficile.

Le 11, la suffocation paraissait imminente, la malade ne donnait plus signe de connaissance ; l'état des membres était le même. Elle mourut dans la nuit, 70 heures après le début de l'hémiplégie. On avait diagnostiqué une hémorrhagie cérébrale.

Autopsie. — Le crâne est d'une extrême épaisseur, adhérent à la dure-mère. Les méninges contiennent peu de sérosité ; la pie-mère n'offre qu'une injection médiocre. Elle s'enlève aisément de toute la superficie du cerveau, qui paraît parfaitement saine. Les ventricules contiennent peu de sérosité ; leurs parois ne présentent rien à noter.

Le corps strié gauche est ramolli dans toute son étendue, d'une teinte légèrement jaunâtre, surtout prononcée à son extrémité antérieure. Ce ramollissement assez bien circonscrit au corps strié, lui donne la consistance d'un fromage mou.

La couche optique présente dans sa partie centrale une cavité de la forme et du volume d'une très-petite amande, et contenant un peu d'un liquide épais, légèrement rougeâtre. Les parois de cette cavité sont saines.

La substance médullaire qui avoisine le corps strié ne paraît

pas avoir tout à fait sa consistance normale. Il n'y a du reste aucune injection dans aucun point du cerveau. Les hémisphères sont généralement assez pâles et de bonne consistance. Rien à noter dans le reste de l'encéphale.

Congestion sanguine générale des poumons; les deux lobes inférieurs présentent un commencement d'hépatisation rouge. Les bronches sont rouges et contiennent beaucoup de mucus.

Le cœur est assez volumineux, les parois du ventricule gauche sont épaisses, Les orifices sont sains. Le cœur renferme une assez grande quantité de sang demi-liquide.

L'attaque d'apoplexie qui avait eu lieu un an avant la mort, était sans aucun doute le résultat d'une hémorrhagie de la couche optique, dont on retrouva sur le cadavre la trace incontestable, sous une apparence qui se rapporte parfaitement à cette époque (liquide rougeâtre et épais). Quant au ramollissement du corps strié, il n'y a pas à douter non plus qu'il n'ait précédé, d'un espace de temps que l'on ne saurait préciser, les accidents de la fin de la vie; et cela non pas seulement parce qu'il ne s'accompagnait pas de rougeur, mais encore et surtout à cause de sa couleur jaune. Il est bien certain en effet que la couleur jaune ne saurait être primitive dans un ramollissement; il est certain également, au moins telle est notre conviction, qu'elle n'est autre chose que le résultat d'une décoloration du sang. Or il faut un certain temps pour qu'un tel changement de couleur puisse s'opérer, et je ne connais aucun fait qui nous autorise à croire que soixante-dix heures suffisent pour cela. Ce ramollissement préexistait donc aux accidents que nous avons décrits; il s'était développé d'une façon lente, peut-être sous l'influence du foyer hémorrhagique qu'il avoisinait, et il est plus naturel de rapporter à lui qu'à ce foyer, dont les parois étaient saines, la céphalalgie et les étourdissements dont se plaignait la femme Couilleau.

§ IV. Quatrième forme du ramollissement chronique. — Ramollissement latent.

On peut rencontrer des ramollissements du cerveau chez des individus qui, à l'époque de leur mort, ne présentaient aucun

trouble appréciable des fonctions cérébrales. Chez quelques-uns, le ramollissement s'était développé sans avoir jamais donné lieu à aucun symptôme propre à déceler son existence ; chez d'autres, il avait déterminé quelques accidents plus ou moins bien caractérisés à l'époque de sa formation ; mais ces accidents s'étaient dissipés et les malades ne s'en étaient plus ressentis.

Quelques-uns de ces individus avaient bien éprouvé, du côté de l'organe encéphalique, certaines souffrances plus ou moins prononcées, qu'après la mort on a pu rattacher au ramollissement, mais qui, pendant la vie, étaient tout à fait impropres à faire reconnaître ou même à laisser soupçonner la présence d'une lésion organique du cerveau. Mais le plus souvent, il faut le dire, il est seulement permis de constater qu'il n'y avait, depuis un temps plus ou moins éloigné, aucune lésion des facultés cérébrales ; on est privé de renseignements assez complets pour acquérir la certitude de l'absence ou de l'existence de symptômes, à une époque quelconque.

Il est probable qu'un ramollissement qui a pu marcher ainsi d'une façon latente, s'est développé dès le principe avec lenteur, et n'a entraîné que peu à peu la désorganisation du point où il siége. Le ramollissement cérébral a cela de commun avec toutes les autres lésions chroniques et dans tous les organes : ainsi on sait que dans le cerveau lui-même, il arrive très-souvent de rencontrer, à tous les âges de la vie, des productions morbides qui n'avaient entraîné aucune modification dans ses fonctions. Dans les poumons, dans les organes abdominaux, rien de plus ordinaire que de trouver des lésions tout à fait imprévues, soit sur le cadavre d'individus qui n'en avaient jamais ressenti d'effet appréciable, soit chez des sujets chez lesquels leur présence ne détermine d'accidents que lorsqu'elles ont déjà acquis un certain développement. Mais ce sont surtout les personnes qui se sont adonnées à l'anatomie pathologique des vieillards et des enfants, qui peuvent se faire une idée du grand nombre de lésions organiques qui se développent ainsi sans symptômes.

Observation 102. — Mort à la suite d'une pleurésie, intégrité en apparence complète des fonctions cérébrales. — Ramollissement étendu du lobe antérieur de l'hémisphère gauche.

La femme Duran, âgée de quatre-vingt-huit ans, entra à l'in-

firmerie au mois de septembre 1838, avec un épanchement pleurétique énorme. Malgré un traitement assez actif, elle succomba au bout de huit jours, sans avoir beaucoup souffert. Cette femme conserva jusqu'à la fin une intégrité remarquable des mouvements et de l'intelligence : elle mourut sans agonie, assise sur son séant, appuyée sur ses genoux, comme elle se tenait habituellement. Une demi-heure avant, elle nous avait parlé fort distinctement, à la visite.

Des renseignements certains m'apprirent que cette femme, parfaitement conservée pour son âge, ne présentait aucune trace de lésion du cerveau. Elle avait passé dernièrement quelques jours dans le service de M. Prus, pour un lombago. A part cela, elle n'était pas allée à l'infirmerie depuis quelques mois.

Autopsie. — Légère infiltration séreuse de la pie-mère, injection normale de ses vaisseaux.

A la partie inférieure et interne du lobe antérieur de l'hémisphère gauche, plusieurs circonvolutions paraissent à travers les méninges, violacées, aplaties, fort adhérentes à la pie-mère, très-molles et fluctuantes. Une incision étant pratiquée sur ce point, on pénètre dans une sorte de détritus, formé d'une bouillie rougeâtre, coulante, de laquelle s'échappe un liquide un peu rouge, épais et trouble comme s'il était mêlé à du pus. Au milieu de ce ramollissement plus large qu'un gros œuf de poule, et plus étendu profondément qu'à la superficie, on voit un lacis considérable de petits vaisseaux rouges, manifestement dilatés, semblant représenter la trame vasculaire de la substance médullaire. Ce ramollissement, partout d'un rouge brunâtre également foncé, assez exactement limité à son pourtour, a complétement envahi le corps strié. Du côté de la cavité ventriculaire, la saillie habituelle du corps strié est remplacée par une légère dépression mollasse, violacée et très-injectée ; la substance de ce corps ne se reconnaît en aucune manière au milieu du détritus qui l'environne. La couche optique est saine. Un peu de sérosité limpide dans les ventricules. La pie-mère n'est pas plus injectée au niveau de ce ramollissement qu'ailleurs.

Par une circonstance singulière, on trouva encore sur le même sujet deux altérations organiques considérables, dont on ne soupçonnait pas l'existence. C'était d'abord, à l'entour du

cœur, une masse graisseuse plus grosse que le poing, ayant la forme de ces végétations en crête de coq qui ont été maintes fois décrites ; puis, dans le flanc gauche, au-dessous de la rate, dans le tissu cellulaire qui unit le péritoine aux muscles, une tumeur un peu ovoïde, grosse comme les deux poings, formée d'un tissu fibreux, blanchâtre, lamelleux, très-dur.

Lors même que l'apparence de ce ramollissement ne serait pas celle d'une désorganisation profonde et presque nécessairement chronique, l'absence complète de symptômes dans les derniers temps de la vie ne pourrait laisser aucun doute sur son ancienneté. En effet, si l'observation nous force d'admettre que des altérations chroniques peuvent très-bien se développer sans déterminer de symptômes appréciables, elle nous a appris en même temps que ce fait ne s'observait presque jamais à propos d'altérations aiguës un peu étendues. Je sais bien que la rougeur de ce ramollissement n'est pas d'accord avec une semblable origine, mais c'est que ce fait rentre sans doute dans ces très-rares exceptions que j'ai signalées précédemment, à la règle générale de l'absence de rougeur dans le ramollissement chronique.

Observation 103. — Signes de congestion cérébrale. Agitation, puis prostration profonde ; insensibilité des deux bras, paralysie du droit. Mort au bout de quelques jours. Auparavant, intégrité complète des fonctions cérébrales. — Ramollissement aigu. Ramollissements chroniques multiples du cerveau et du cervelet.

Richard, âgée de soixante-sept ans, maigre et sèche, est depuis deux ans à l'hospice de la Salpétrière. Elle n'a jamais été à l'infirmerie pendant ce temps. On n'a jamais observé chez elle de signes de paralysie. Deux fois par semaine elle allait voir son mari à Bicêtre, à la distance d'une lieue, hiver comme été. Elle rapportait son linge et le raccommodait elle-même Elle ne se servait jamais de canne. Ses facultés semblaient très-bien conservées. Elle ne se plaignait jamais, en particulier de la tête. Elle avait fait son dernier voyage à Bicêtre, dix jours avant d'entrer à l'infirmerie. Il paraît que quinze jours avant, elle y était tombée par suite d'un étourdissement; il avait fallu la ramener

à la Salpétrière en la soutenant par le bras. Dès lors elle avait paru un peu souffrante; mais elle cherchait à le cacher, de peur d'aller à l'infirmerie.

Elle entra à l'infirmerie le 21 mai 1840, présentant des signes de congestion cérébrale. La face était rouge, la langue sèche ; elle était agitée, déraisonnait un peu; elle se levait d'elle-même, allait aux lieux d'aisance en paraissant se soutenir avec peine et avant d'y arriver avait laissé aller sous elle ; elle parlait volontiers, mais avec lenteur.

Lavement purgatif le 22; *quarante sangsues sous les oreilles* le 23 ; *vésicatoire à la nuque* le 25.

Le 29, elle est couchée sur le dos, dans une immobilité absolue, les yeux fixes, les paupières immobiles ; elle ne bouge que lorsqu'on lui parle ou qu'on l'excite. Elle répond juste à toutes les questions, ne manque pas de mémoire. Ses réponses sont brèves et se font un peu attendre, la voix est faible. Les pupilles sont égales, moyennement dilatées.

La teinte de la face est terne, les joues livides ; le bord des paupières couvert d'une exsudation épaisse; la langue d'une extrême sécheresse, croûteuse. La peau est sèche ; assez chaude ; le pouls est plus fréquent et plus développé que ces jours derniers, très-irrégulier.

Quand on lui fait lever les bras, elle tient bien le gauche en l'air, mais le droit retombe promptement ; cependant il exécute quelques mouvements spontanés. La peau des deux bras est tout à fait insensible au pincement. Les jambes paraissent bien mobiles et sensibles.

Cette femme mourut le 4 juin, de bonne heure. Elle était tombée peu à peu dans une prostration profonde, sans coma, et à cela près, était restée jusqu'à la fin exactement dans le même état : conservation de la connaissance, insensibilité des membres supérieurs, paralysie du droit, conservation du mouvement et du sentiment dans les membres inférieurs. Seulement il était survenu de la raideur dans le coude droit, et la fièvre était devenue plus intense.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — Os du crâne épais.

Un peu de sérosité légèrement jaunâtre dans la cavité de l'arachnoïde. Peu de sérosité dans la pie-mère ; quelques cuille-

rées à la base du crâne. Les artères sont dans la plus grande partie de leur étendue cartilagineuses, ossifiées même dans quelques points.

La pie-mère est peu injectée ; mais au-dessus des deux lobes postérieurs, elle présente une suffusion sanguine qui lui donne une rougeur uniforme. Elle se sépare aisément des circonvolutions qui sont généralement petites, ratatinées, inégales à leur surface.

A la convexité de l'hémisphère gauche, vers la réunion des lobes moyen et postérieur, deux circonvolutions présentent à leur sommet des marbrures rougeâtres, sans aucune adhérence à la pie-mère. Une coupe verticale fait voir que ces deux circonvolutions sont dans toute leur épaisseur un peu ramollies, se laissant seulement fendiller par un jet d'eau. La substance corticale est marbrée de rouge ; ce sont de petites infiltrations sanguines, on distingue parfaitement le sang hors des vaisseaux; au-dessous, la substance médullaire ramollie présente de nombreux vaisseaux très-fins, qui lui donnent par leur rapprochement un aspect rosé et se dirigent vers la superficie du cerveau. Un peu plus en arrière, deux autres circonvolutions sont converties en un putrilage rougeâtre, dont la pie-mère entraîne avec elle la superficie ; ce ramollissement, du volume d'une grosse noisette, présente également et de petites infiltrations sanguines partielles et bon nombre de petits vaisseaux injectés. Un ramollissement tout à fait semblable, mais du volume d'une grosse noix, occupe le point correspondant de l'hémisphère droit.

Ces altérations, évidemment aiguës, étaient accompagnées d'autres lésions d'une date toute différente.

Vers la partie moyenne de l'hémisphère droit, au fond d'une anfractuosité, on voit, dans l'étendue d'une pièce d'un franc, la couche corticale remplacée par une lame jaunâtre, membraniforme, non vasculaire, d'un millimètre au plus d'épaisseur, au-dessous de laquelle la substance blanche n'offrait rien à noter.

A la base du lobe postérieur du même hémisphère, on trouve une cavité, pouvant contenir plus qu'un noyau de cerise, bouchée par la pie-mère qui passait au devant sans offrir rien de particulier, si ce n'est un peu de tissu cellulaire qui la dou-

blait. Cette cavité avait des parois lisses, un peu jaunâtres et dures au toucher, qu'environnait la substance médullaire saine. A l'intérieur elle présentait de petites fibres blanchâtres, fragiles, celluleuses, entrecroisées, et baignées d'un liquide blanchâtre, très-légèrement trouble.

La substance médullaire, voisine du corps strié, était molle, raréfiée, dans une assez grande étendue, très-blanche et sans vaisseaux. Le corps strié lui-même était altéré ; on n'y pouvait pratiquer de coupes nettes ; l'arrangement de ses fibres paraissait altéré, mais il était endurci, avec une teinte légèrement jaunâtre.

A la face inférieure du lobe droit du cervelet, on trouva une petite cavité, bouchée par la pie-mère, pleine de tissu cellulaire infiltré de lait de chaux, à parois indurées, tout à fait semblable à celle de la base de l'hémisphère droit.

Dans le centre de ce même lobe, petite cavité de la forme d'une très-petite amande, dirigée transversalement, à parois rapprochées, contenant un peu de liquide incolore. Ses parois étaient indurées dans une certaine étendue, sans changement appréciable de couleur.

Engouement des poumons. Le cœur est sain.

On ne saurait avoir aucun doute sur la nature des altérations chroniques trouvées dans le cerveau de cette femme, et dont l'étude emprunte encore de l'intérêt au voisinage des lésions aiguës et bien caractérisées qui s'y rencontraient également.

Notons d'abord le ramollissement blanc, voisin du corps strié, puis l'induration de ce dernier, puis cette plaque jaune de l'hémisphère droit. Quant aux deux cavités superficielles de l'hémisphère droit du cerveau et du lobe droit du cervelet, à parois indurées, traversées de brides celluleuses, infiltrées d'un liquide trouble, et béantes à la périphérie où elles étaient seulement bouchées par la pie-mère, elles nous offrent des exemples d'infiltrations celluleuses bien circonscrites et même guéries, en ce sens que le travail qui avait présidé à leur développement paraissait entièrement arrêté. A ceux qui voudraient encore voir là d'anciens foyers hémorrhagiques, il me suffirait de rappeler ce que j'ai déjà si souvent représenté, que des foyers hémorrhagiques

ne peuvent s'ouvrir à la surface du cerveau, sans épancher le sang au dehors de cet organe, et qu'une semblable supposition est aussi inadmissible dans ce cas que dans les autres faits de ce genre. Il n'y a que la petite cavité du centre du cervelet, dont tous les caractères étaient ceux d'un foyer hémorrhagique.

Les renseignements qui m'ont été fournis sur la femme Richard sont de telle nature, qu'ils m'ont permis d'acquérir la certitude de l'absence complète de tous symptômes cérébraux pendant les dernières années de la vie. Il est fort probable, du reste, qu'à l'époque où s'étaient formées les altérations dont nous retrouvons les traces dans le cerveau, elle avait éprouvé des accidents plus ou moins prononcés ; aussi rappellerai-je ce fait au chapitre de la *Curabilité du ramollissement.*

Observation 104.—Paraplégie ancienne ; céphalalgie habituelle. Hémiplégie subite ; délire ; résolution générale ; mort au bout de dix-sept heures. — Hémorrhagie de l'arachnoïde ; infiltration sanguine du cerveau ; petits foyers de la protubérance. Ramollissement pulpeux du cerveau et de la moelle épinière.

Catherine Jacob, âgée de quarante-trois ans, est depuis dix ans affectée d'une paraplégie à peu près complète, survenue à la suite d'une chute sur le siége. Il n'y a point paralysie des sphincters. Le mouvement des membres supérieurs est intact, et l'occupation habituelle de cette femme est la couture. On n'a remarqué aucun trouble de l'intelligence ni de la parole ; la face n'est point déviée. Elle est sujette à des vomissements que l'on attribue à une gastrite chronique, et pour lesquels elle s'est fait traiter récemment dans le service de M. Prus ; on n'a constaté à cette occasion rien autre chose, du côté du système nerveux, que la paraplégie. Cette femme est en outre sujette à des maux de tête.

Elle s'en plaignait plus qu'à l'ordinaire le 2 juin 1838, et, dans la soirée, il lui arriva pour la première fois de laisser aller sous elle.

Le lendemain, à dix heures du matin, après avoir mangé la soupe, elle perdit tout à coup la connaissance et la parole. Je la trouvai un instant après sans connaissance, la pupille gauche dilatée, la droite contractée, toutes deux immobiles ; le bras droit flasque et complétement dévié. Le bras gauche s'agite sans

cesse, et la malade se frotte presque continuellement le nez avec le dos de la main, quelquefois le ventre. Les membres inférieurs sont complétement paralysés sans raideur; ils sont absolument insensibles, ainsi que le bras droit et le côté droit de la face. Efforts de vomissement. La bouche n'est pas déviée. (30 sangsues au cou, lav. purg.)

Après les sangsues, il survint une agitation excessive; elle avait repris une partie de ses sens, et, ne pouvant parler, elle faisait effort pour crier. On prétend lui avoir vu alors remuer les deux bras. Il fallut l'attacher de peur qu'elle ne tombât de son lit. Elle se calma dans la soirée. A onze heures elle était dans un coma profond, avec résolution et insensibilité générales. La déglutition était impossible; la respiration fort difficile et intermittente. Elle mourut à trois heures du matin, dix-sept heures après le début.

Autopsie trente-deux heures après la mort. — Il s'écoule de la cavité de l'arachnoïde une certaine qnantité de sérosité sanguinolente. Le feuillet pariétal de la séreuse est tapissé par une lame mince, rouge, demi-transparente, mollement adhérente. La pie-mère ne contient qu'à peine de sérosité.

On trouve dans l'hémisphère droit, au-dessous de la portion réfléchie du ventricule, un point assez étendu, de couleur lie-de-vin, un peu ramolli, occupant et la substance blanche et la substance grise des circonvolutions de la base. La protubérance contient quatre ou cinq petits foyers de sang, gros comme une lentille : la substance cérébrale est saine à l'entour. Les ventricules contiennent très-peu de sérosité.

Au centre du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, la substance médullaire présente un ramollissement pulpeux, assez étendu, se laissant délayer par un filet d'eau, d'une grande blancheur.

Il y a dans le canal rachidien une quantité normale de sérosité non sanguinolente. La région dorsale de la moelle présente dans sa moitié supérieure un ramollissement qui en occupe toute l'épaisseur, mais, en haut, s'étend plus loin dans la substance grise centrale. Ce ramollissement pulpeux, sans altération de couleur, a tout à fait la même apparence que le ramollissement du cerveau.

Les poumons ne sont que légèrement engoués. Le cœur est

volumineux ; les parois du ventricule gauche hypertrophiées. L'estomac a son volume normal; sa muqueuse est épaisse et présente une injection générale assez serrée.

Ici, pour expliquer les accidents qui ont précédé et causé la mort, il y a surabondance de lésions aiguës ; hémorrhagie dans l'arachnoïde , dans l'hémisphère droit par infiltration , dans la protubérance par petits épanchements multiples ; seulement, comme il n'y avait eu de paralysie qu'à droite, il est à regretter que l'observation ne nous donne pas de plus amples détails sur les foyers de la protubérance, dont la disposition eût sans doute rendu compte de cette circonstance. Personne ne pensera sans doute que le ramollissement pulpeux et sans coloration de l'hémisphère gauche se fût formé en dix-sept heures, bien que la malade ne présentât auparavant que de la céphalalgie, signe fort insuffisant pour caractériser à lui seul un ramollissement. On a remarqué la ressemblance de ce ramollissement avec celui de la moelle qui datait de dix ans.

Observation 105. — Intégrité apparente des fonctions cérébrales. Mort en soixante-dix heures d'une hémorrhagie cérébrale.—Ramollissement chronique du cerveau.

Une femme, nommée Mas, âgée de quatre-vingt-six ans, était entrée depuis plusieurs mois à la Salpétrière ; on n'avait jamais rien remarqué chez elle qui parût résulter de quelque trouble des fonctions cérébrales. Elle était fort maigre, et le teint naturellement peu coloré. Son intelligence, assure-t-on, était remarquablement conservée pour son âge ; sa parole n'était aucunement altérée. Les mouvements de ses membres semblaient également libres des deux côtés : elle marchait sans boiter et sans s'appuyer sur un bâton, n'avait jamais accusé de faiblesse d'un bras. Elle était trop âgée, du reste, pour se livrer à aucune occupation. Elle se plaignait quelquefois de maux de tête, jamais d'étourdissements, mais beaucoup d'étouffements, et la nuit elle était souvent obligée de se tenir assise sur son séant.

Le 22 juin 1839, elle eut une attaque d'apoplexie à laquelle elle succomba en soixante-dix heures : il n'est pas nécessaire de rapporter ici le détail des accidents qu'elle éprouva.

Autopsie trente-sept heures après la mort.—On trouva le lobe postérieur et le lobe moyen de l'hémisphère droit du cerveau creusés à leur partie externe d'un énorme foyer sanguin, plus volumineux qu'un gros œuf de poule. Ce foyer présentait une déchirure étroite qui avait permis au sang de s'épancher en certaine quantité dans les méninges.

A la partie interne du même lobe postérieur se rencontra une altération d'une toute autre nature. A peu près à trois centimètres de la pointe occipitale, trois ou quatre circonvolutions, et les anfractuosités qui leur sont communes, sont tout à fait détruites, ou plutôt transformées en un tissu mince, aplati, d'un jaune très-clair, membraniforme, de un à deux millimètres d'épaisseur, que je ne puis mieux comparer pour sa texture et sa consistance, et l'impression qu'il donne au toucher, qu'à une toile d'araignée, un peu dense et épaisse. La pie-mère s'enlève de sa surface sans la déchirer, et la laisse couverte d'une lame très-mince de tissu cellulaire, assez vasculaire et bien distincte de l'altération elle-même. Au-dessous, la substance médullaire est molle, comme floconneuse, grisâtre, ce qui paraît dû à l'infiltration d'une petite quantité de liquide lait de chaux. Ce ramollissement s'étend à un ou deux centimètres de profondeur, assez mal limité sur ses bords, et se rapproche du ventricule. La lame mince et membraniforme de la superficie semble s'attacher à la couche corticale des circonvolutions demeurées saines. On ne remarque point de vaisseaux dans le tissu ramolli ; il n'y a pas d'injection à l'entour de lui. Tout près de la cavité digitale du ventricule, on trouve une petite cavité, assez arrondie, pouvant contenir une noisette dépouillée de ses enveloppes, à parois blanches, tapissées d'une membrane lisse et comme séreuse, et contenant un peu de liquide lait de chaux.

Il n'y avait rien à noter dans le reste de l'encéphale. Plaques opaques et jaunâtres des plus gros vaisseaux de la base. Petite quantité de sérosité.

Il y avait une double pneumonie. Le cœur, plein de sang liquide, était notablement dilaté, surtout le ventricule gauche, sans hypertrophie de ses parois.

Observation 106. — Mort par une hémorrhagie du cervelet. Point

volumineux ; les parois du ventricule gauche hypertrophiées. L'estomac a son volume normal; sa muqueuse est épaisse et présente une injection générale assez serrée.

Ici, pour expliquer les accidents qui ont précédé et causé la mort, il y a surabondance de lésions aiguës ; hémorrhagie dans l'arachnoïde , dans l'hémisphère droit par infiltration , dans la protubérance par petits épanchements multiples ; seulement, comme il n'y avait eu de paralysie qu'à droite, il est à regretter que l'observation ne nous donne pas de plus amples détails sur les foyers de la protubérance, dont la disposition eût sans doute rendu compte de cette circonstance. Personne ne pensera sans doute que le ramollissement pulpeux et sans coloration de l'hémisphère gauche se fût formé en dix-sept heures, bien que la malade ne présentât auparavant que de la céphalalgie, signe fort insuffisant pour caractériser à lui seul un ramollissement. On a remarqué la ressemblance de ce ramollissement avec celui de la moelle qui datait de dix ans.

Observation 105. — Intégrité apparente des fonctions cérébrales. Mort en soixante-dix heures d'une hémorrhagie cérébrale.—Ramollissement chronique du cerveau.

Une femme, nommée Mas, âgée de quatre-vingt-six ans, était entrée depuis plusieurs mois à la Salpétrière ; on n'avait jamais rien remarqué chez elle qui parût résulter de quelque trouble des fonctions cérébrales. Elle était fort maigre, et le teint naturellement peu coloré. Son intelligence, assure-t-on, était remarquablement conservée pour son âge ; sa parole n'était aucunement altérée. Les mouvements de ses membres semblaient également libres des deux côtés : elle marchait sans boiter et sans s'appuyer sur un bâton, n'avait jamais accusé de faiblesse d'un bras. Elle était trop âgée, du reste, pour se livrer à aucune occupation. Elle se plaignait quelquefois de maux de tête, jamais d'étourdissements, mais beaucoup d'étouffements, et la nuit elle était souvent obligée de se tenir assise sur son séant.

Le 22 juin 1839, elle eut une attaque d'apoplexie à laquelle elle succomba en soixante-dix heures : il n'est pas nécessaire de rapporter ici le détail des accidents qu'elle éprouva.

Autopsie trente-sept heures après la mort.—On trouva le lobe postérieur et le lobe moyen de l'hémisphère droit du cerveau creusés à leur partie externe d'un énorme foyer sanguin, plus volumineux qu'un gros œuf de poule. Ce foyer présentait une déchirure étroite qui avait permis au sang de s'épancher en certaine quantité dans les méninges.

A la partie interne du même lobe postérieur se rencontra une altération d'une toute autre nature. A peu près à trois centimètres de la pointe occipitale, trois ou quatre circonvolutions, et les anfractuosités qui leur sont communes, sont tout à fait détruites, ou plutôt transformées en un tissu mince, aplati, d'un jaune très-clair, membraniforme, de un à deux millimètres d'épaisseur, que je ne puis mieux comparer pour sa texture et sa consistance, et l'impression qu'il donne au toucher, qu'à une toile d'araignée, un peu dense et épaisse. La pie-mère s'enlève de sa surface sans la déchirer, et la laisse couverte d'une lame très-mince de tissu cellulaire, assez vasculaire et bien distincte de l'altération elle-même. Au-dessous, la substance médullaire est molle, comme floconneuse, grisâtre, ce qui paraît dû à l'infiltration d'une petite quantité de liquide lait de chaux. Ce ramollissement s'étend à un ou deux centimètres de profondeur, assez mal limité sur ses bords, et se rapproche du ventricule. La lame mince et membraniforme de la superficie semble s'attacher à la couche corticale des circonvolutions demeurées saines. On ne remarque point de vaisseaux dans le tissu ramolli ; il n'y a pas d'injection à l'entour de lui. Tout près de la cavité digitale du ventricule, on trouve une petite cavité, assez arrondie, pouvant contenir une noisette dépouillée de ses enveloppes, à parois blanches, tapissées d'une membrane lisse et comme séreuse, et contenant un peu de liquide lait de chaux.

Il n'y avait rien à noter dans le reste de l'encéphale. Plaques opaques et jaunâtres des plus gros vaisseaux de la base. Petite quantité de sérosité.

Il y avait une double pneumonie. Le cœur, plein de sang liquide, était notablement dilaté, surtout le ventricule gauche, sans hypertrophie de ses parois.

Observation 106. — Mort par une hémorrhagie du cervelet. Point

d'autres troubles cérébraux, depuis longtemps, quede la céphalalgie et des étourdissements. — Ramollissement chronique des parois du ventricule droit.

La nommée Leblanc, âgée de soixante-quinze ans, succomba, en dix-sept heures, à une hémorrhagie du cervelet. Voici quels renseignements j'ai obtenus des personnes qui vivaient habituellement avec elle, renseignements qui m'ont paru offrir quelque certitude.

Elle s'était cassé la jambe, il y a cinq ans, et depuis lors n'était pas allée une seule fois à l'infirmerie. Depuis cette époque elle boitait et ne pouvait marcher sans s'appuyer sur un bâton. Depuis quelque temps elle avait été obligée de cesser de s'occuper à tricoter, comme elle faisait autrefois ; cependant, toujours agissante, le matin de son attaque, elle avait préparé elle-même son déjeuner, et avait aidé à nettoyer son dortoir. Elle parlait sans aucune difficulté ; elle aimait à plaisanter et avait des prétentions à faire de l'esprit. Assez généralement souffrante, surtout dans ces derniers temps, elle toussait beaucoup, se plaignait d'oppression, de frissons. Elle se plaignait souvent de céphalalgie, d'étourdissements ; quand ceux-ci lui prenaient, elle n'y voyait plus clair ; cependant ils n'étaient jamais assez forts pour qu'elle tombât par terre ou perdît connaissance. Elle n'avait jamais parlé d'ancienne attaque, et personne n'avait jamais remarqué chez elle aucune trace de paralysie. Depuis plusieurs mois elle baissait beaucoup, et on l'avait plusieurs fois engagée à aller à l'infirmerie.

Autopsie vingt-quatre heures après la mort. — On trouva une vaste hémorrhagie de l'hémisphère gauche du cervelet.

La voûte et le septum lucidum étaient complétement ramollis et convertis en un tissu rosé, ou plutôt parsemé d'un grand nombre de points rouges, sans aucune consistance, se laissant délayer par un courant d'eau. La face inférieure du corps calleux présentait un ramollissement tout semblable.

Les quatre ventricules et l'aqueduc de Sylvius avaient des dimensions énormes, dues à la distension opérée par une grande quantité de sérosité rougeâtre qui les remplissait et qui s'était écoulée.

Les parois des ventricules latéraux étaient ramollies dans une

grande partie de leur étendue, mais surtout à leurs extrémités antérieure et postérieure. A l'extrémité antérieure du ventricule droit, la membrane interne était comme disséquée et séparée du tissu sous-jacent; celui-ci était, dans un point, rougeâtre et superficiellement ramolli; dans un autre, il formait des faisceaux blancs, striés longitudinalement, entrecroisés, assez semblables, en petit, aux colonnes charnues de second ordre qui tapissent les ventricules du cœur. La substance médullaire sous-jacente était dans l'épaisseur d'à peu près deux millimètres, comme raréfiée, comme si elle avait été le siége d'une sorte d'atrophie interstitielle. Toute la partie postérieure de ce ventricule était aussi ramollie superficiellement, la membrane interne détruite; une couche très-mince de sang coagulé recouvrait une partie du tissu ramolli; le reste était soulevé par un courant d'eau en forme de chevelu blanchâtre, tacheté d'un grand nombre de points rouges. Ce dernier ramollissement ressemblait beaucoup, comme on le voit, à celui qui forme les parois des foyers hémorrhagiques récents.

Au milieu de ce tissu ramolli, du plancher inférieur du ventricule, naissaient trois petites végétations arrondies, du volume d'un petit pois, formées d'un tissu grisâtre, ayant la teinte de la substance corticale des circonvolutions, mais une plus grande consistance.

Les parois du ventricule gauche présentaient des altérations analogues, mais beaucoup moindres. Les corps striés et les couches optiques étaient parfaitement sains à leur surface et dans leur intérieur.

Les ramollissements que nous trouvons décrits dans ces deux observations présentaient, au moins dans une partie de leur étendue, des conditions de texture qui ne permettent pas de douter de leur ancienneté. J'ai exposé tout au long les renseignements que j'ai pu me procurer sur ces deux femmes; le lecteur jugera s'ils sont de nature à nous autoriser à considérer ces ramollissements comme latents. Je ferai remarquer que, dans le cas de Leblanc, où les renseignements remontent à cinq ans, et où le ramollissement, n'ayant que peu d'étendue et de profondeur, ne date sans doute pas d'une époque aussi éloignée, il est tout à

fait probable que cette altération s'est développée lentement, et sans avoir donné lieu à aucun symptôme, à aucune époque de son existence.

Je dois rappeler ici notre 77e observation, celle de Thirion. Cette femme vint mourir, à l'infirmerie de la Salpétrière, d'une maladie du cœur. Son intelligence était parfaitement conservée. Elle fut examinée avec soin, interrogée sur ses antécédents : rien, ni dans ses réponses, ni dans sa personne, n'était de nature à nous faire soupçonner une altération du cerveau, dont les fonctions ne furent pas par conséquent l'objet d'un examen spécial. Eh bien, on trouva à la superficie du cerveau de nombreuses plaques jaunes et une ulcération étendue, un vaste ramollissement de la substance médullaire d'un hémisphère, un ramollissement du cervelet.

M. Lallemand rapporte une observation, non pas de ramollissement latent, mais d'induration latente, induration qui sans doute avait elle-même pour origine un ramollissement.

Observation 107. — Induration d'une circonvolution sans aucun symptôme cérébral. Mort par un ramollissement aigu.

Un homme âgé de trente ans entra à l'Hôtel-Dieu, présentant tous les signes d'une phthisie pulmonaire avancée, mais aucun indice d'une lésion de l'encéphale. Quelques jours après, il fut pris d'embarras de la parole, puis d'impossibilité d'articuler ; trente heures après, il tomba dans le coma, et mourut à peu près cinquante heures après le début de ces accidents.

Autopsie. — La substance cérébrale est peu consistante, et les plus petits ramuscules sanguins sont plus injectés que de coutume. A la surface inférieure du moyen lobe, en dehors de la couche optique et du corps strié, endurcissement cartilagineux en forme de cupule, de l'étendue d'une pièce de trois francs, résistant et criant sous le scalpel, emboîtant pour ainsi dire la circonvolution sous jacente; substance grise de cette circonvolution ramollie et pénétrée de sang récemment infiltré; substance blanche également ramollie et d'une teinte jaunâtre (1).

(1) Lallemand, *Lettre* VI, n. 9.

OBSERVATION 108. — Ramollissement pulpeux chocolat du corps strié et de la couche optique gauches.

Un maçon de 25 ans était affecté d'une communication des deux ventricules du cœur. Il était phthisique, sujet à de la dyspnée et à des palpitations. Il n'avait ni céphalalgie ni vertiges. Il éprouvait seulement des étourdissements fréquents. Il succomba peu après une hémoptysie. Ce malade avait été examiné et interrogé sur ses antécédents, avec tout le soin que l'on connaît au savant observateur auquel j'emprunte ce fait : l'absence de tous symptômes cérébraux avait été parfaitement constatée.

Autopsie le 25 avril, seize heures après la mort. — La cavité de l'arachnoïde contenait de trois à quatre petites cuillerées de sérosité louche ; la pie-mère était très-rouge, la substance corticale très-rosée, la médullaire très-injectée, mais d'ailleurs d'une couleur naturelle. Le ventricule latéral gauche contenait environ une cuillerée et demie de sérosité : à droite il n'y en avait nulle trace, et la partie antérieure du corps strié était d'un rouge brun chocolat, ramollie, à consistance de crème, dans une épaisseur de six lignes, une hauteur de quatre et la longueur d'un pouce ; l'arachnoïde correspondante était un peu épaissie, mais sans la moindre trace de fausse membrane. Un peu en arrière et dans la couche optique du même côté, était un second ramollissement tout à fait semblable au premier, un peu moins étendu seulement, autour duquel la substance médullaire était jaunâtre et un peu ramollie. Je passe sous silence les altérations des autres organes (1).

M. Louis a rapporté, dans un autre travail, un second fait qu'il donne également pour un exemple de ramollissement latent, mais dans lequel l'altération du cerveau est beaucoup moins bien caractérisée que dans le cas précédent. Un menuisier, âgé de vingt-un ans, passait devant la Charité, allant déjeuner, lorsqu'il tomba tout à coup sans mouvement. Un quart-d'heure après il était mort. On trouva à l'autopsie pra-

(1) Louis, *Mémoire sur la communication des cavités droites avec les cavités gauches du cœur*; X^e^ OBSERV.

tiquée le 13 septembre, vingt-deux heures après la mort, que le cerveau était en général plus mou qu'à l'ordinaire, ainsi que le cervelet, la moelle alongée et la moelle épinière. En outre, le lobe antérieur gauche et le corps strié correspondant étaient plus mous évidemment que ceux du côté opposé ; la cloison transparente et une partie des piliers de la voûte étaient encore plus ramollies, sans néanmoins être pulpeuses. La substance médullaire n'était pas injectée, les ventricules latéraux contenaient chacun une petite cuillerée de sérosité (1).

M. Andral rapporte quatre observations de ramollissement sans symptômes ; voici l'analyse succincte des trois premières (2) :

Obs. I. — Vieillard de dix-huit ans. Mort dans l'adynamie, sans symptômes cérébraux particuliers. L'hémisphère gauche est transformé à sa base, dans l'étendue d'un œuf de poule, en une bouillie d'un blanc sale.

Obs. II. — Un homme, âgé de quarante-sept ans, succomba à un cancer du foie et de l'estomac, sans avoir présenté de symptômes du côté du cerveau. Plusieurs points du cerveau présentaient un ramollissement blanc considérable ; toute la substance blanche des deux couches optiques, quelques circonvolutions, le pourtour des cavités ancyroïdes, la base de l'hémisphère gauche.

Obs. III. — Un homme, âgé de soixante-onze ans, mourut des suites d'une affection chronique de la poitrine et de l'abdomen. Aucune altération des fonctions cérébrales. Ramollissement blanc de la voûte, du lobe postérieur de l'hémisphère gauche et du lobe moyen de l'hémisphère droit.

Je citerai le quatrième fait, au chapitre de la guérison du ramollissement.

(1) Louis, *Mémoire sur les morts subites*; VIe OBSERV.

(2) Andral, *Clinique*, t. v, p. 391 et suiv.

CHAPITRE VIII.

DIAGNOSTIC DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

Je ne m'occuperai pas ici du diagnostic du ramollissement chronique à son début, bien que ce soit l'époque à laquelle il importe le plus de savoir bien reconnaître la nature de cette maladie. Le ramollissement chronique, succédant en général à un ramollissement aigu, les détails que j'ai donnés précédemment, relativement au diagnostic de ce dernier, se trouvent parfaitement applicables à la première période du ramollissement chronique.

Ce qu'il nous faut étudier ici, ce sont les moyens de reconnaître un ramollissement chronique à une époque plus avancée de son développement, lorsque l'on se trouvera privé de renseignements précis sur son début, ou bien encore lorsqu'une erreur aura été commise dans le principe, ou que l'on sera resté dans le doute sur la nature de la maladie au moment de son apparition. Nous aurons encore à étudier les moyens de reconnaître le ramollissement qui viendrait à se développer à l'entour ou à une distance quelconque d'une altération organique préexistante, ainsi d'un ancien foyer hémorrhagique ou d'une tumeur.

Je puis dire d'avance que j'aurai beaucoup de peine à arriver à quelque chose de précis sur ce sujet. Le diagnostic différentiel est le point le plus difficile à traiter dans la pathologie cérébrale; la plupart des maladies de l'encéphale offrent bien un groupe de symptômes particuliers, qui permet d'en tracer un tableau spécial; mais il est toujours un certain nombre de faits qui, placés sur les limites des différentes familles, établissent entre elles une confusion qu'il est souvent impossible de faire cesser, soit à cause de l'absence de phénomènes importants, caractéristiques, soit au contraire par la présence de symptômes inusités ou appartenant habituellement à des faits d'un ordre différent.

C'est surtout avec les anciens foyers hémorrhagiques et avec les tumeurs encéphaliques de diverse nature que le ramollissement chronique peut être confondu. Occupons-nous d'abord des foyers hémorrhagiques.

§ 1.

Nous savons qu'il est un certain nombre de cas où il est impossible, lors de l'apparition d'un ramollissement et pendant les premiers jours de son existence, de le distinguer d'une hémorrhagie cérébrale. Lorsque la mort n'aura pas empêché le ramollissement de passer à l'état chronique, quelles circonstances pourront venir alors éclairer le diagnostic ?

Ce qui paraît surtout caractériser l'hémorrhagie cérébrale, c'est une marche graduellement décroissante, jusqu'à l'époque où elle devient stationnaire, les facultés lésées ayant aussi complètement recouvré leur intégrité que le permet la persistance d'une lésion organique guérie, mais non disparue.

Or, il est des cas où le ramollissement suit exactement la même marche. On en sera convaincu, si l'on veut bien relire l'observation de Doutremont (1), où la marche de la maladie, pendant sept ans, ne semblait pouvoir laisser aucun doute sur l'existence d'une hémorrhagie aussi simple que possible, tandis que l'on n'a trouvé autre chose qu'un ramollissement pulpeux, sans aucune trace d'épanchement sanguin.

Si la marche de la maladie peut être toute semblable, n'existe-t-il pas quelques phénomènes particuliers qui puissent mettre sur la voie du diagnostic ?

La question n'est pas aussi facile à résoudre qu'à poser. Il n'y a sans doute autre chose à faire qu'à prendre un nombre suffisant d'observations d'hémorrhagies anciennes du cerveau, et à les rapprocher des observations de ramollissement, pour reconnaître les différences qui peuvent exister entre elles

Mais, si l'on nous accorde ce que nous avons avancé touchant l'origine de toutes les altérations que nous avons cru devoir rapporter au ramollissement, et qui la plupart étaient considérées comme les vestiges les plus habituels de l'hémorrhagie, on con-

(1) Observation 62.

viendra également que sans doute cette dernière guérit moins souvent qu'on ne le pensait ; et le nombre des faits, appartenant légitimement à l'hémorrhagie, se trouvera ainsi singulièrement restreint ; si l'on songe encore qu'il est essentiel de ne tenir compte que des foyers hémorrhagiques non entourés de ramollissement, et que ces deux lésions se rencontrent très souvent simultanément ; enfin si l'on croit nécessaire, avec nous, de ne s'adresser qu'à des observations suffisamment circonstanciées, et dans lesquelles la simplicité de l'altération anatomique ne puisse laisser aucun doute, on comprendra la difficulté de réunir des faits assez nombreux pour arriver à des résultats un peu concluants.

Cependant je crois, d'après les observations que j'ai pu réunir, de foyers hémorrhagiques guéris et trouvés chez des individus morts de diverses maladies ; je crois pouvoir établir qu'à la suite de la guérison de l'hémorrhagie cérébrale, les choses se passent d'une des trois manières suivantes :

Tantôt il n'y avait plus, dans les derniers temps de la vie, depuis une époque plus ou moins éloignée, aucun vestige de lésion cérébrale.

Tantôt la parole et le mouvement, primitivement lésés, n'avaient pas recouvré toute leur intégrité ; c'est ce qui arrive le plus communément.

Tantôt enfin, et c'est le cas le plus rare, il était resté ou une hémiplégie ou une perte de la parole à peu près aussi complète que dans le principe.

Il m'a semblé que dans tous les cas, ou à bien peu de chose près, l'intelligence se rétablissait, sauf quelquefois un peu d'affaiblissement dans les facultés affectives, portant le plus souvent sur la mémoire.

Mais ce qu'il y a de frappant et de vraiment caractéristique dans les cas de ce genre, c'est que l'on n'observe qu'un certain degré d'affaiblissement des fonctions primitivement lésées et imparfaitement rétablies, mais jamais de phénomènes différents, tels que céphalalgie, douleurs dans les membres, contracture, convulsions, modifications dans la sensibilité cutanée, etc. Au moins, lorsque ces phénomènes se rencontrent, il est en général facile de reconnaître qu'ils tiennent à quelque circonstance autre que la présence du foyer hémorrhagique guéri.

Il faut se garder de confondre la contracture des membres avec la roideur des articulations, que l'on rencontre souvent chez les individus demeurés paralytiques à la suite d'anciennes hémorrhagies. Lorsqu'un membre est paralysé depuis long-temps, il survient habituellement une certaine rigidité des jointures qui peut aller jusqu'à une véritable ankylose, c'est-à-dire une impossibilité absolue de les faire jouer. C'est le résultat fort naturel d'une immobilité prolongée. On reconnaît cette rigidité passive à ce qu'elle survient très-graduellement, toujours à une époque un peu éloignée du début de la maladie ; mais surtout à ce que son développement n'a coexisté avec l'apparition d'aucun symptôme cérébral, à ce qu'elle ne s'accompagne pas de douleurs dans les membres, de sensibilité à la pression, de rigidité des muscles, qui demeurent flasques et inertes, tandis qu'ils sont contractés et tendus alors qu'il existe une véritable contracture. Les efforts pour redresser ou fléchir ces articulations peuvent être douloureux, si l'on emploie une grande force ; mais ils ne provoquent jamais de douleurs comparables à celles que l'on fait naître, en cherchant à imprimer des mouvements à des membres contracturés. La rigidité passive des articulations persiste après la mort, tandis que la contracture cesse toujours alors, et habituellement même disparaît dans les derniers jours de la vie.

Voici cependant une exception bien remarquable à la règle que je viens d'établir, touchant la marche symptômatique de l'hémorrhagie cérébrale, pendant la période de guérison ; je ne connais pas d'autre fait de ce genre.

OBSERVATION 109. — Kyste hémorrhagique dans le cerveau. — Accès épileptiformes répétés.

Une femme mourut, à l'âge de cinquante-sept ans, d'une hémorrhagie cérébrale. Dix sept ans auparavant, elle avait déjà éprouvé une attaque d'apoplexie qui lui avait laissé une hémiplégie droite et un mutisme complet. Depuis quinze ans, cette femme éprouvait régulièrement tous les huit jours une attaque d'épilepsie. Ces accès avaient cela de remarquable, que les convulsions n'affectaient que les membres perclus. Ceux-ci devenaient en même temps le siége de douleurs aiguës ; la malade

poussait les hauts cris ; bientôt elle perdait connaisssance, sa bouche écumait ; un assoupissement de deux heures succédait à cette anxiété, puis le calme renaissait.

Autopsie. — On trouva une hémorrhagie énorme du cervelet.

Dans le corps strié et la couche optique du côté gauche, existait une cavité qui aurait pu admettre une pomme d'api. Cette cavité était remplie par environ quatre onces d'une sérosité teinte de sang. Ce liquide était contenu dans une véritable poche membraneuse, moulée sur la cavité cérébrale. Cette membrane parfaitement organisée, ressemblait à la pie-mère, dont elle ne différait que par sa moindre transparence et sa plus grande consistance. Sa couleur rouge-jaunâtre paraissait lui être communiquée par une couche de substance cérébrale de trois lignes d'épaisseur, de même couleur et très-dure, sur laquelle elle était immédiatement appliquée sans cependant lui adhérer, et qui formait elle-même les parois de la cavité (1).

Quoi qu'il en soit de ces exceptions dont l'explication nous échappe, elles sont trop rares pour nous empêcher d'établir les propositions suivantes :

Lorsqu'un ramollissement, après avoir revêtu, à son début, la physionomie propre à l'hémorrhagie cérébrale, ne présente plus tard autre chose qu'un décroissement graduel des symptômes de sa première période, il doit être généralement impossible de le distinguer d'une hémorrhagie cérébrale. Exemple, l'observation de Doutremont.

Toutes les fois qu'un individu, portant une ancienne hémiplégie, présentera de la contracture, ou des mouvements convulsifs, ou des douleurs dans les membres, ou une altération notable de l'intelligence, on devra croire qu'il y a autre chose qu'un foyer hémorrhagique.

Maintenant il nous faut chercher à quels signes on peut reconnaître la coexistence d'un ramollissement et d'une hémorrhagie.

(1) Moulin, *Traité de l'apoplexie*, p. 74 ; 1819.

Lorsqu'un ramollissement vient à survenir d'une manière aiguë dans le voisinage d'un foyer hémorrhagique guéri ou en voie de guérison, on voit alors apparaître les symptômes propres au ramollissement aigu, et dans ce cas le diagnostic n'offre pas de difficultés spéciales.

Mais les choses ne se passent pas habituellement ainsi. C'est presque toujours d'une manière très-lente, souvent même latente, qu'un ramollissement vient à se développer autour d'un foyer hémorrhagique. Alors il faut beaucoup d'attention pour en reconnaître l'existence, et surtout il ne faut pas oublier les propositions émises précédemment ; et, si chez un individu, chez lequel un foyer hémorrhagique est en voie de guérison, il survient des douleurs dans les membres, ou une céphalalgie considérable, locale, continue, ou de la contracture, ou une difficulté inaccoutumée de la prononciation, ou quelques nouveaux troubles des facultés intellectuelles, il ne faudra pas attribuer ces phénomènes, quelque légers qu'ils soient, au foyer hémorrhagique; il faudra se garder de voir là, comme on le dit souvent, l'effet du travail de cicatrisation ; mais on reconnaîtra l'invasion d'un nouveau travail morbide, d'une complication, aux progrès de laquelle on devra se hâter de s'opposer.

Un ramollissement peut se développer à l'entour d'un foyer hémorrhagique presque aussitôt après que l'épanchement sanguin s'est effectué. Dans ce cas, les symptômes propres au ramollissement pourront se montrer dès les premiers jours de la maladie : alors du délire succédera au coma, des mouvements convulsifs se montreront, surtout dans le côté non paralysé, les membres paralysés deviendront le siége de douleurs vives. Mais il est assez rare d'observer de semblables phénomènes. Si le ramollissement est considérable, la mort survient presque toujours très-promptement ; s'il ne l'est pas, il est rare qu'il s'annonce dès cette époque par des signes un peu caractérisés : il semble que les phénomènes qui devraient traduire sa présence soient masqués par ceux de l'hémorrhagie. Est-ce aller trop loin que de dire que c'est la compression exercée par le sang épanché, et non encore résorbé, qui s'oppose à certaines manifestations symptomatiques ?

Du reste, ce n'est pas habituellement dans la première période

de l'hémorrhagie cérébrale qu'un ramollissement se forme à l'entour du foyer : on a exagéré le rôle que joue l'inflammation à cette époque de l'hémorrhagie. Aussi, lorsque dans les premiers jours d'une attaque d'apoplexie, on observe de la contracture ou même des mouvements convulsifs, il ne faut pas voir dans ces phénomènes l'annonce d'un ramollissement ; on n'oubliera pas que j'ai indiqué précédemment les symptômes de ce genre, surtout la contracture, comme appartenant aux épanchements ventriculaires ou des méninges (1). Je serais même porté à croire, bien que je ne l'aie pas observé moi-même, que le contact du sang avec les membranes d'enveloppe du cerveau peut en outre donner lieu à du délire. En effet, dans trois observations empruntées à l'ouvrage de M. Rochoux (2), où un peu de délire a été observé le second ou le troisième jour de la maladie, on ne trouve pas, malgré le soin habituel avec lequel cet auteur décrit les altérations anatomiques, on ne trouve pas autre chose que ce degré de ramollissement qui environne constamment une hémorrhagie récente, et qui, s'il n'est pas primitif à l'épanchement, comme je le pense avec ce savant écrivain, du moins ne saurait être considéré comme un ramollissement inflammatoire consécutif ; mais, dans ces trois cas, le sang épanché était en contact avec la membrane ventriculaire ou les méninges extérieures. Le délire, du reste, avait toujours été fort léger.

§ II.

De toutes les affections de l'encéphale, les tumeurs ou dégénérescences du cervelet sont certainement celles qui, par leur marche et la nature de leurs symptômes, se rapprochent le plus du ramollissement chronique. Le diagnostic différentiel en est cependant fort important, ne fût-ce qu'au point de vue du pronostic, car il n'y a pas à douter qu'il n'y ait beaucoup plus à espérer et du travail de la nature, et des efforts de la thérapeutique, dans le ramollissement cérébral, que dans un cas de tu-

(1) Voyez p. 194.

(2) Rochoux, *Traité de l'apoplexie*, seconde édition, observations 3e, 10e et 13e.

meur tuberculeuse ou cancéreuse de l'encéphale. Je vais présenter un tableau concis des phénomènes qui accompagnent le plus habituellement les dégénérescences du cerveau, et nous les rapprocherons des symptômes propres au ramollissement.

J'aurais voulu d'abord distinguer les tumeurs non accompagnées de ramollissement, de celles à l'entour desquelles s'est déjà développé un travail inflammatoire; mais la plupart des observations publiées, ne contenant aucun détail sur l'état de la substance cérébrale, à l'entour des dégénérescences, il m'a été impossible de tenir compte de cette circonstance importante. Voici le relevé de soixante et onze observations de tumeurs du cerveau, empruntées à différents auteurs, quelques-unes recueillies par moi. J'ai réuni ensemble les tumeurs cancéreuses et les tumeurs tuberculeuses, parce qu'il m'a paru impossible de différencier, pendant la vie, ces deux sortes de dégénérescences autrement qu'à l'aide de circonstances étrangères aux symptômes de la maladie elle-même; telles que l'âge des sujets, par exemple, qui permet à peine, dans l'enfance, de soupçonner l'existence d'une tumeur cancéreuse; tandis qu'il doit toujours faire présumer alors la nature tuberculeuse d'une dégénérescence. Parmi les observations que j'ai réunies, il en est sans doute plusieurs qui ont trait à des tumeurs des méninges, ayant pénétré consécutivement dans l'intérieur de la pulpe cérébrale; mais, dans ces cas encore, les symptômes peuvent être absolument les mêmes. Enfin, j'ai laissé de côté les observations de tumeurs du cerveau, dans la première enfance, afin que la comparaison des symptômes de ces dégénérescences avec ceux du ramollissement puisse être plus exacte.

N'ayant en vue que le diagnostic, nous étudierons seulement ici les symptômes offerts durant la première période et dans le cours de la maladie, et nous n'aurons pas à nous occuper des phénomènes qui précèdent immédiatement la mort; que sert de reconnaître alors la nature d'une affection semblable? Je dirai seulement que, quelle qu'ait été jusqu'alors la marche et la physionomie de la maladie, il survient ordinairement, dans les derniers jours de la vie, des accidents bien tranchés, et souvent tout différents de ceux observés précédemment, ainsi le coma, une paralysie subite, des convulsions, etc.

Sur les soixante-onze observations que j'ai réunies, dans trois cas, il n'y a eu aucun symptôme de noté (1).

De tous les phénomènes observés dans les soixante-huit autres cas, le plus constant et un des plus caractéristiques a été la *céphalalgie* : elle a été notée soixante-une fois. Je rappellerai que, sur cinquante-trois observations de ramollissement chronique, la céphalalgie n'a été rencontrée que vingt-quatre fois, dans moins de la moitié des cas. Sur quarante cas de tumeurs de l'encéphale, non tuberculeuses, M. Calmeil a trouvé la céphalalgie notée trente-trois fois (2); il dit plus loin que dans les dégénérescences tuberculeuses, c'est le symptôme le plus fréquent ; à peine manque-t-il chez quelques malades (3). Mais ce phénomène n'est pas seulement remarquable par sa fréquence dans les tumeurs du cerveau, il l'est encore par sa nature et par son siége : dans presque tous les cas, la céphalalgie était excessive, arrachant des cris surtout dans les paroxysmes, presque toujours continue, sauf toutefois dans le commencement. Enfin elle était à peu près constamment bornée à un côté de la tête, et c'en est là la circonstance la plus caractéristique ; je ne l'ai vu indiquer générale que deux fois ; dans tous les autres cas, elle était locale, sauf quelques observations peu détaillées où son siége n'est point indiqué.

Or, dans le ramollissement, la céphalalgie est rarement bornée à un côté de la tête ; elle est quelquefois générale, presque toujours frontale : elle n'est pas habituellement intense, et surtout il est infiniment rare qu'elle le soit assez pour arracher des cris au malade.

Dans seize cas, la céphalalgie fut le seul symptôme, (4) au moins jusqu'aux derniers jours de la vie, où survinrent des convulsions, ou une hémiplégie, ou du coma. La céphalalgie fut, dans tous ces cas, extrêmement vive, bornée à un côté de la tête, quelquefois accompagnée de vomissements.

(1) Laugier, *Journal la Clinique*, t. I, n° 40 ; 31 juillet 1827. Andral, *Clinique médicale*, t. V, p. 656.

(2) Calmeil, *Dict. de méd.*, deuxième édit., t. II, p. 560.

(3) *Loc. cit.*, p. 574.

(4) Abererombie, *Des maladies de l'encéphale*, etc., trad. de M. Gendrin, p. 465. *Gazette des hôpitaux*, 19 février 1835 ; clinique de M. Guersent. Andral, *loc. cit.*, p. 642. Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, observation XLIII.

Six fois à la céphalalgie s'ajouta une cécité graduelle (1), sans aucun phénomène de paralysie, sauf un seul cas, mais où la paralysie ne se montra que long-temps après la perte de la vue. Une autre fois, il s'y joignait des convulsions survenant à différents intervalles. Assez souvent encore, on a rencontré ou un affaiblissement ou des troubles divers de la vision.

Le ramollissement ne présente guère de semblables phénomènes : ainsi, pour tout symptôme, une céphalalgie très-vive, partielle, sans paralysie, ou bien accompagnée de troubles de la vision. Je ne connais pas un seul cas où une perte complète de la vue ait paru s'opérer sous l'influence d'un ramollissement.

On a observé une hémiplégie graduelle dans quatorze cas (2), marche qui se rapproche davantage de celle du ramollissement. La céphalalgie ne paraît avoir manqué que dans trois de ces cas. Deux fois il n'y eut qu'un simple affaiblissement du mouvement d'une des moitiés du corps. Il y eut des convulsions dans trois cas ; deux fois elles avaient précédé de long-temps la paralysie. Les membres paralysés ont présenté quelquefois de la contracture : les observations que j'ai sous les yeux ne sont pas toutes assez détaillées, pour me permettre de donner le chiffre précis de la fréquence de ce symptôme ; mais je ne pense pas qu'il ait été souvent rencontré.

On a observé quatre fois une paraplégie (3). Elle succédait une fois à une hémiplégie. Dans trois cas elle fut précédée par une céphalalgie très-violente ; dans un quatrième, la céphalalgie n'est pas notée, mais la parole était embarrassée ; il n'y avait pas, du reste, une véritable paraplégie, mais une paralysie générale, survenue graduellement.

Des convulsions ont été observées vingt-cinq fois (4) : elles

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 470. Lallemand, 7e *Lettre*, n° 19.

(2) Andral, *loc. cit.*, p. 646 et 652. Rostan, *loc. cit.*, obs. XCIV. Abercrombie, *loc. cit.*, p. 482. Laugier, *loc. cit. Bulletins de la Société anatomique*, 11e année, p. 43, et 13e année, p. 144, Romberg, *Archives gén. de méd.*, 2e série, t. VII. Carré, *Archives*, juin 1834. Bouillaud, *loc. cit.*, observation XLII.

(3) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 485. *Bullet. de la Soc. anat.*, 15e an., p. 81.

(4) Rostan, *loc. cit.*, obs. XCIII et XCIV. Abercrombie, *loc. cit.* p. 473. Laugier, *loc. cit.* Rambelli, *Clinique des hôpitaux*, t. I, juin 1827. *Bulletins de la Soc. anat.*, 12e ann., p. 37. Lallemand, *loc. cit.*, n. 3 et 18. Bouillaud, *loc. cit.*, obs. XLII.

sont presque toujours indiquées sous le nom d'épilepsie ou de convulsions épileptiformes. Cette forme de convulsions, presque constante dans les tumeurs du cerveau, est moins commune dans le ramollissement chronique, bien qu'elle s'y observe aussi. Elles étaient assez souvent limitées à un seul côté du corps. Vingt fois elles ne s'accompagnaient d'aucune paralysie. Ceci est important à noter, parce que, dans le ramollissement chronique, les convulsions se rencontrent infiniment rarement sans paralysie. Dans tous les cas, sauf un ou deux, on a noté cette céphalalgie si caractéristique qui, en général, avait précédé les convulsions.

Dans cinq cas, le symptôme dominant fut encore la céphalalgie; mais, en outre, on nota, comme phénomènes habituels, des étourdissements, des vertiges, des attaques avec perte de connaissance, quelquefois un coma prolongé; à cela se joignaient souvent des nausées, des vomissements, des troubles divers des sens (1). Les cas de ce genre sont difficiles à caractériser. Une fois, il y avait seulement de la rigidité dans les membres avec un état de démence (2).

Dans deux cas d'hémiplégie précédemment indiqués, il survenait de fréquentes attaques apoplectiformes. Une fois, des attaques d'hémiplégie gauche se répétaient fréquemment, accompagnées de symptômes spasmodiques (3). D'autres cas encore suivent une marche peu usitée : ainsi on a vu une violente céphalalgie s'accompagner d'une roideur tétanique des membres avec du délire par intervalles (4), ou bien d'un affaiblissement général sans paralysie (5). Enfin, M. Calmeil paraît avoir observé quelquefois la démence (6).

Il me semble résulter de ce résumé que, dans le plus grand nombre des cas, il est possible de distinguer les tumeurs du cerveau, du ramollissement cérébral.

L'existence prolongée d'une céphalalgie violente, bornée à un côté de la tête, accompagnée ou non de vomissements, de cécité

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 490. *Bulletins de la Soc. anat*, 11e année p. 109.

(2) Andral, *loc. cit.*, p. 649.

(3) Lallemand, *loc. cit.*, n. 11.

(4) *Bulletins de la Soc. anat.*, 15e ann., p. 88.

(5) *Bulletins de la Soc., anat.*, 15e ann., p. 85.

(6) Calmeil, *loc. cit.*, p. 562.

ou de troubles divers de la vue, sans phénomènes de paralysie, si elle n'indique pas toujours avec certitude la présence d'une tumeur dans le cerveau, ne saurait guère au moins laisser supposer celle d'un ramollissement : s'il s'y joint des accès convulsifs sous forme épileptique, sans paralysie dans leurs intervalles, les probabilités sont encore plus grandes en faveur d'une tumeur encéphalique, surtout si la parole ou l'intelligence sont demeurées intactes. En effet, la parole est moins fréquemment lésée dans les affections de ce genre que dans le ramollissement ; elle présente beaucoup moins souvent, en particulier, ce caractère de monotonie que nous avons signalé comme une des circonstances les plus constantes du ramollissement chronique. Quant à l'intelligence, M. Andral, se basant sur l'examen de quarante-trois faits, dit qu'elle est restée intacte dans le plus grand nombre des cas (1). J'ai fait exactement la même observation que ce professeur. Cependant, M. Calmeil a trouvé que sur quarante cas d'affections organiques de l'encéphale, l'intelligence était lésée dans la moitié des cas (2). Si ce chiffre est vrai pour la généralité des faits, cette circonstance perd beaucoup de sa valeur ; mais il faudrait savoir si cet auteur y a compris les phénomènes observés tout à fait à la fin de la vie.

La paralysie est certainement le phénomène qui est de nature à ajouter le plus de difficulté au diagnostic. M. Calmeil dit que les cinq huitièmes des individus atteints d'affections organiques de l'encéphale présentent des symptômes de paralysie, et que la moitié sont hémiplégiques (3). J'ai obtenu des résultats bien différents ; car, sur les soixante-onze observations que j'ai réunies, je ne trouve de phénomènes de paralysie indiqués que vingt-deux fois, encore quatre de ces individus étaient paraplégiques. M. Andral dit simplement que les lésions du mouvement existent dans plus de la moitié des cas (4); mais il entend parler des convulsions aussi bien que de la paralysie.

M. Calmeil dit encore que la paralysie s'établit graduellement

(1) Andral, *loc. cit*, p. 638.

(2) Calmeil, *loc. cit.* p.562. Cela tient-il à ce que M. Calmeil a recueilli la plupart de ses observations dans des hospices d'aliénés ?

(3) Calmeil, *loc. cit.*, p. 561.

(4) Andral, *loc. cit.*, p. 638.

ou tout à coup (1). Cette assertion, ainsi présentée, me paraît manquer de justesse : non pas que je nie absolument que la paralysie puisse survenir tout à coup; cette circonstance a dû se rencontrer, puisque cet auteur le dit; mais au moins elle doit être bien rare, puisque je n'en trouve pas un seul exemple dans mes soixante-onze observations. Cependant il faut s'entendre : on voit bien quelquefois, chez un individu non encore paralysé, survenir tout à coup une attaque apoplectiforme, accompagnée de paralysie générale ou partielle ; mais alors le mouvement revient avec la connaissance. Ce sont des attaques toutes passagères, auxquelles certains malades sont sujets : mais cela ne peut être considéré comme un mode de début de la paralysie. J'ai toujours vu ce symptôme apparaître graduellement. J'insiste sur ce point, parce qu'il est capital pour le diagnostic qui nous occupe, et qu'il trouvera souvent son application. Nous savons combien souvent l'hémiplégie débute tout à coup dans le ramollissement. On pourra être à peu près certain, dans les cas de ce genre, que l'on n'a pas affaire à une tumeur de l'encéphale, surtout si cette invasion de la paralysie n'a été précédée ni d'une céphalalgie spéciale, ni de convulsions.

Il n'en est plus de même dans les cas où il se forme une hémiplégie graduelle : il est alors presque toujours difficile, quelquefois impossible, de distinguer une tumeur d'un ramollissement, à moins toutefois qu'une céphalalgie locale, vive, des accès convulsifs, n'aient précédé de longtemps la première apparition de la paralysie.

M. Rostan paraît attacher beaucoup d'importance, dans le cas de tumeurs cancéreuses du cerveau, à l'existence de douleurs dans les membres paralysés, très-vives, *lancinantes*, *bien différentes de celles du ramollissement* (2). Je ne sais en quoi consiste cette différence ; mais des douleurs vives et *lancinantes* des membres sont trop communes dans le ramollissement, pour pouvoir servir à caractériser les tumeurs de l'encéphale.

En résumé, les circonstances les plus propres à faire distinguer les tumeurs encéphaliques du ramollissement cérébral sont : pour les premières, l'existence d'une céphalalgie très-vive, bornée

(1) Calmeil, *cod. loc.*
(2) Rostan, *loc. cit.*, *p.* 404.

à une moitié de la tête, de la cécité ou d'un affaiblissement considérable de la vue, de convulsions épileptiformes sans paralysie : pour le ramollissement, l'apparition subite d'une hémiplégie persistante (1).

(1) Un médecin allemand, le docteur Romberg, a prétendu que l'on pouvait distinguer la céphalalgie dépendant de productions morbides du cerveau, à ce que les fortes expirations l'augmentaient, en pressant le cervelet contre la tente, et le cerveau contre la voûte. Cela remplace, disait-il, la pression dans les maladies abdominales et thoraciques. Il se demandait en même temps si la même remarque, faite dans l'inspiration, où le cerveau était pressé contre la base du crâne, ne pourrait pas éclairer le diagnostic des tumeurs de la base. (*Archives*, 2e série, t. VII, juin, 1835.)

TROISIÈME PARTIE.

CHAPITRE IX.

DE LA CURABILITÉ ET DES MODES DE GUÉRISON DU RAMOLLISSEMENT.

Que le ramollissement cérébral soit curable, c'est un fait dont on ne saurait guère plus douter aujourd'hui que de la curabilité des tubercules pulmonaires. Mais, dans l'une comme dans l'autre de ces questions, une des difficultés, c'est de savoir quelles sont précisément les traces que peuvent laisser ces affections en subissant l'arrêt dans leur marche, ou bien le travail de cicatrisation, ou d'induration, ou de transformation, qui est la condition de leur guérison. Il serait facile de pousser plus loin ce parallèle, qui s'appliquerait à plus d'un point de l'histoire de ces deux maladies.

On peut employer deux méthodes pour arriver à la solution d'une telle question. L'une, interrogeant avec soin les phénomènes observés pendant la vie, essaie de juger, par les caractères qu'ils ont présentés, de la nature des altérations rencontrées après la mort, et de retrouver, à l'aide d'un tel examen, la physionomie primitive de ces dernières; l'autre, n'accordant qu'une importance secondaire aux données que peut fournir cette étude, s'attache simplement à suivre, dans leurs différentes périodes et avec leurs nuances diverses, les altérations qui se rencontrent dans le tissu du cerveau, et ne peuvent en général exister pendant un certain temps sans subir des transformations variées. En procédant ainsi par l'anatomie pathologique, on suit une voie peut-être plus lente, mais sans doute plus sûre ; en nous apprenant ainsi à connaître les nuances diverses qui conduisent à ces transformations, elle nous permet de reconstruire, une altération étant donnée, tous les éléments qui ont présidé à son développement primitif et aux degrés consécutifs par lesquels elle a passé.

Je crois avoir facilité cette étude en décrivant, avec plus de soin et de précision qu'on ne l'a fait jusqu'ici, les divers degrés que suit le ramollissement cérébral entre ses deux périodes

extrêmes. Nous allons reprendre successivement chacun de ces degrés, et l'étudier sous le point de vue qui fixe maintenant notre attention.

Ce n'était pas pour un seul motif, qu'à l'occasion du ramollissement aigu j'insistais sur ce fait : que, hors les cas de suppuration, il se distinguait spécialement du ramollissement chronique par l'absence de désorganisation, qui est un des caractères les plus constants de ce dernier.

En effet, tandis qu'un tissu non désorganisé peut parfaitement revenir à son état normal sans conserver aucune trace des modifications qui l'ont affecté, une altération profonde dans l'organisation d'un tissu ne saurait guérir que par un travail analogue à la cicatrisation, c'est-à-dire qui laisse une empreinte ineffaçable, et souvent altère à jamais les fonctions de l'organe. Ainsi on n'a dû jamais douter que l'on n'eût guéri maintes fois de ces encéphalites, au premier degré, le plus souvent superficielles, développées à la suite d'opérations ou de plaies de tête, ou spontanément, et que devait caractériser déjà un premier degré de ramollissement. Tels sont peut-être les faits que j'ai rapportés comme exemples de congestion cérébrale, et dont j'ai signalé l'identité parfaite, sous le rapport des symptômes, avec le ramollissement à son début. Il est difficile de savoir, dans les cas suivis de guérison, quelles ont été précisément les limites de l'altération anatomique ; jusqu'à quel point, par exemple, elle a été au delà, ou est restée en deçà du point qui lie le ramollissement à la simple congestion. Mais ce point même, que nous supposons par la pensée, existe-t-il dans la nature ? N'y aurait-il pas seulement dans tous ces faits une différence du plus au moins ? Je le pense, au moins pour un bon nombre d'entre eux ; et je crois que dans beaucoup de cas d'apoplexie, de coup de sang, de délire, arrêtés par un traitement heureux, ce sont des ramollissements commençants que l'on a guéris.

Le ramollissement chronique, lorsqu'il se présente sous forme d'une simple mollesse pulpeuse, sans rougeur, n'est le plus souvent, comme nous l'avons vu, qu'un état de transition entre le ramollissement aigu et les degrés consécutifs que nous avons désignés sous le nom de plaques jaunes et d'infiltration celluleuse. Il n'y a pas encore précisément transformation du tissu cérébral, et pourtant il est difficile de ne pas regarder comme

une véritable désorganisation, cette altération qui ne laisse à ses molécules guère plus de cohésion que n'en ont celles d'un liquide.

Cependant nous avons vu que, dans certains cas, la maladie pouvait persister presque indéfiniment, à ce degré, comme dans l'observation de Doutremont, où elle datait de sept ans (1).

Le ramollissement à cet état, le ramollissement pulpeux, est-il susceptible de guérison ? Si nous entendons par guérison le retour à l'état anatomique normal, je ne crois pas qu'il puisse en être ainsi dans le plus grand nombre des cas, car la diminution de cohésion du tissu cérébral est trop grande pour qu'il puisse reprendre la consistance qui lui est propre. On peut douter même que, lorsqu'il est parvenu à une grande fluidité, il puisse éprouver directement des transformations analogues à l'induration, à la cicatrisation, etc. (2), sans avoir passé par l'état d'infiltration celluleuse ; c'est ainsi qu'il faut également, pour que les ramollissements pulpeux de la couche corticale disparaissent par absorption et fassent place à de véritables ulcérations, qu'ils aient passé à l'état de plaques jaunes; c'est au moins ce que nous ont appris les observations d'ulcérations des circonvolutions que nous avons rapportées précédemment.

Mais, lorsque le ramollissement pulpeux a cessé de faire des progrès, lorsqu'en même temps son état d'anémie l'isole, en quelque sorte, de l'organe au sein duquel il s'est développé, il se trouve dans un état stationnaire, qui paraît remplacer pour lui la cicatrisation dont les autres périodes du ramollissement nous fournissent des exemples.

Ainsi, chez Doutremont (Obs. 62), le mouvement, d'abord tout à fait perdu du côté gauche, est presque complétement revenu ; la parole est redevenue libre, l'intelligence est demeurée

(1) Si l'on s'en rapporte aux observations des auteurs, on croira que cette forme de ramollissement (pulpeux) est de beaucoup la plus fréquente ; mais on est sans doute convaincu maintenant avec moi, que beaucoup d'entre elles ne sont autre chose que ce que j'ai dû en distinguer sous le nom d'infiltration celluleuse.

(2) Dans les autres tissus naturels ou sans analogues de l'économie, quand le ramollissement a atteint un certain degré, il peut se fondre en pus ou s'éliminer par ulcération.... Mais je pense que les inflammations que nous voyons se terminer par induration, n'avaient jamais déterminé qu'un ramollissement léger.

intacte. Cette femme était dans l'état qui peut succéder à la guérison d'un foyer hémorrhagique, celle-ci laissant de toute nécessité une cicatrice, dont la présence ne permet pas habituellement l'entier rétablissement des fonctions lésées. L'observation suivante est un exemple de guérison complète des accidents causés par un ramollissement ; seulement il s'agit d'une encéphalite traumatique.

Observation 110. — Ancienne blessure à la tête. Intégrité absolue des fonctions cérébrales. — Traces d'un ancien ramollissement cérébral.

Un cocher, âgé de cinquante-cinq ans, fut blessé à la tête dans la campagne de Russie ; il présentait, comme vestige de cette blessure, une dépression notable, de la largeur d'une pièce de cinq francs, sur le pariétal gauche. Cet homme n'éprouvait aucune céphalalgie ; il avait toute l'intégrité de ses facultés intellectuelles ; aucun de ses sens n'était troublé, sa parole était nette ; ses mouvements n'offraient pas le moindre désordre. Il succomba ainsi aux progrès d'une phthisie pulmonaire.

Autopsie. — Vers la partie moyenne du pariétal gauche, l'os était complétement détruit, et une simple lame cartilagineuse se trouvait interposée entre le cuir chevelu et le cerveau. La dure-mère adhérait intimement à cette lame et se confondait avec elle. Au-dessous de la dure-mère existait un épaississement notable de l'arachnoïde, ou mieux de la pie-mère, dont le tissu transparent et mince était remplacé par une membrane dense et opaque. Enfin, au-dessous de cette dernière, on trouva les circonvolutions correspondantes singulièrement ramollies ; à la place de cinq ou six circonvolutions, il n'existait plus véritablement qu'une sorte de fluide comme gélatineux. Aucune injection ne se montrait ni dans la partie ramollie, ni autour d'elle. Le reste de l'encéphale n'offrait aucune altération appréciable (1).

« Il est bien vraisemblable, ajoute le professeur Andral, qu'au

(1) Andral, *Clinique*, t. V, p. 400.

moment où la blessure eut lieu, des accidents révélèrent que l'encéphale venait d'être atteint ; mais ils se dissipèrent. »

Il me semble que cette observation, que cet auteur envisage seulement au point de vue de l'état latent du ramollissement, peut être aussi bien considérée comme un exemple de guérison de cette maladie ; et cette guérison n'était-elle pas aussi complète qu'on puisse le supposer, avec une altération qui avait désorganisé sans retour une portion du cerveau ?

Je ne saurais cependant affirmer que le ramollissement pulpeux ne fût pas susceptible de guérir par cicatrisation, sans avoir passé par la période d'infiltration celluleuse.

Le docteur Sims, qui paraît avoir parfaitement compris la possibilité de démontrer par l'anatomie pathologique la curabilité du ramollissement cérébral, regarde les petites cavités que l'on rencontre souvent dans la substance blanche ou grise du cerveau, tapissées par une membrane pâle, celles qui la font ressembler, ainsi que la grise, à du pain frais ou à du fromage, comme la preuve de l'arrêt ou de la guérison du ramollissement blanc (1). Mais cette opinion n'a d'autre valeur qu'une simple assertion, car l'auteur ne s'appuie d'aucun fait probant, d'aucune démonstration raisonnée, et la plupart des observations qu'il rapporte sont très-incomplètes sous le rapport des symptômes et même de l'anatomie pathologique.

Voici un de ces faits : une femme de cinquante ans eut, dans les deux dernières années de sa vie, plusieurs attaques de paralysie d'un côté ou de l'autre, qui se dissipaient au bout d'un certain temps, et qui laissèrent une paralysie de la jambe gauche et du bras droit. Elle mourut presque en enfance. Les deux hémisphères présentaient des ouvertures semblables à des piqûres de vers ; il y en avait aussi quelques-unes dans le cervelet. Elles étaient de grandeur variable, quelques-unes sphériques, d'autres au contraire très-irrégulières ; les unes à parois nettes et blanches, les autres tapissées par une membrane fine et jaunâtre. On trouva, sur plusieurs points, de petits corps noirs, de forme sphérique, semblables à de la mélanose, mais qu'on reconnut pour des caillots de sang enveloppés d'une mem-

(1) Docteur Sims, *Mémoire sur la guérison du ramollissement du cerveau* (*Gazette médicale*, 28 juillet 1838).

brane. Toute la substance cérébrale, excepté la couche optique droite, était plus ferme qu'à l'état ordinaire.

Je crois qu'il y a lieu de douter que ce fait soit un exemple de guérison d'un ramollissement : le ramollissement ne se montre guère ainsi parsemé par petits points dans le cerveau. N'était-ce pas plutôt la trace de petites hémorrhagies miliaires ? On trouva encore çà et là un certain nombre de petits caillots sanguins, enveloppés d'une membrane, et l'auteur lui-même attribue à la résorption de semblables hémorrhagies, les petites cavités tapissées d'une membrane jaunâtre. N'est-il pas d'ailleurs singulier de voir présenter, comme guérie de ramollissement, une femme qui meurt en enfance et paralysée à cinquante-deux ans, et chez laquelle des attaques se montraient encore de temps en temps ?

On trouve quelquefois un point circonscrit du cerveau, surtout des corps striés, comme criblé d'un grand nombre de vacuoles, souvent jaunâtres, tapissées ou non d'une fausse membrane, et dans l'intérieur desquelles on reconnaît difficilement la présence d'un liquide. On ne sait guère à quoi rapporter ces vacuoles que l'on a souvent comparées aux *yeux* du fromage de Gruyère : Morgagni en a parlé le premier, je crois, et sans en expliquer le mode de formation ; M. Rochoux a exprimé la même ignorance. Ces vacuoles, avec lesquelles, dans les corps striés, on a quelquefois confondu des cavités destinées à loger des vaisseaux assez volumineux, mais revenus sur eux-mêmes après la mort, pourraient bien n'être autre chose que la trace de ramollissements guéris, à la période dont nous nous occupons maintenant.

En général, les individus chez lesquels j'ai rencontré de semblables altérations ne présentaient, du côté des fonctions cérébrales, aucun phénomène qui pût leur être rapporté. Voici quelques exemples de ce genre.

Une femme de soixante-treize ans, parfaitement conservée sous le rapport des facultés cérébrales, mourut d'une gastrite chronique. On trouva, dans le corps strié gauche, cinq ou six cavités très-petites, pouvant contenir les unes une tête d'épingle, les autres une lentille. Leurs parois n'étaient pas très-lisses, et on pouvait, dans deux ou trois, soulever une petite lame celluleuse et vasculaire. Il n'y avait pas d'altération de couleur ni

de consistance à l'entour. On n'y distinguait pas de liquide. Rien à noter dans le reste du cerveau.

Une femme nommée Thomas, âgée de quatre-vingt-un ans, mourut d'une hémorrhagie cérébrale. On trouva chez elle une altération particulière des circonvolutions, qui nous paraît un vestige certain de ramollissement guéri, et dont nous nous occuperons quelques pages plus loin (1); mais en outre on nota que le corps strié du côté gauche était criblé de petites cavités du volume d'un pois, revêtues d'une membrane et à parois un peu jaunâtres, sans altération de consistance à l'entour. On trouva dans le corps rhomboïdal du cervelet, d'un côté seulement, plusieurs petites cavités à peu près semblables aux précédentes.

Une femme de soixante-onze ans succomba à une pneumonie ; elle ne présentait durant sa vie aucune lésion des facultés cérébrales. Les centres nerveux étaient sains : seulement on trouva, dans le centre des corps striés, deux ou trois petites cavités pisiformes, paraissant tapissées par une membrane très-fine, parfaitement transparente et incolore, parcourue de petits vaisseaux rouges, fort déliés. La substance cérébrale, à l'entour, était tout à fait saine (2).

Voici comment je crois pouvoir rattacher cette altération au ramollissement.

Lorsqu'un ramollissement, encore récent et dans cet état où le tissu cérébral non désorganisé est encore susceptible de reprendre ses qualités normales, va passer à un degré plus avancé, sans doute ce dernier se montre d'abord dans des points isolés pour envahir ensuite la totalité du ramollissement, de même que, dans un poumon hépatisé en rouge, le passage à la suppuration s'annonce par des marbrures grises, qui indiquent que le pus se forme dans des points circonscrits avant de s'étendre à l'organe tout entier. Que si, en ce moment, la maladie vient à s'arrêter tout à coup sous une influence quelconque, le tissu ramolli tendra à revenir à sa consistance normale ; mais les points les plus désorganisés ne sauraient en faire autant ; et, lorsqu'ils

(1) Voyez observation 113.

(2) Voyez, observations 78 et 91, d'autres exemples d'une altération semblable des corps striés.

se trouvent ainsi compris au milieu de substance cérébrale saine, on conçoit parfaitement un travail de résorption qui les fait disparaître et les remplace par de petites cavités ; ces dernières conservent quelquefois une teinte jaune, trace du sang qui imbibe si souvent les tissus ramollis au premier degré.

« L'idée d'une résorption de la matière ramollie n'est pas une idée purement théorique, dit M. Dechambre. Elle est fondée sur ce que l'on trouve souvent, aux environs ou au centre de ramollissements en bouillie, des cavités évidemment récentes, de véritables foyers vides ou ne contenant plus qu'une petite quantité de détritus cérébral. On peut aller plus loin : on peut prendre en quelque sorte sur le fait, surtout dans les ramollissements blancs étendus, la formation des vacuoles. Ici la surface est toute semée de points blancs, brillants comme des paillettes : ce sont autant de gouttelettes de substance médullaire liquéfiée. Là, au lieu de simples gouttelettes, on voit une foule de petites lacunes, variables pour la grandeur et pour la forme, plus ou moins pleines de liquide lactescent, et donnant à cette surface, surtout vers les parties centrales du cerveau, un aspect *celluleux* et *entrelacé*, comme si la trame organique avait été mise à nu (1). » Ce que M. Dechambre décrit ici, c'est l'infiltration celluleuse : nous chercherons tout à l'heure si le ramollissement paraît susceptible de guérison sous cette forme, et comment cette guérison peut s'opérer.

L'*induration* n'est-elle pas un mode de guérison du ramollissement ? Dans la plupart des organes, dans les organes glanduleux surtout, l'induration est généralement présentée comme une des *terminaisons* de l'inflammation : cette terminaison est une espèce de guérison, dans ce sens qu'habituellement elle ne s'accompagne plus d'aucun des symptômes qui caractérisaient la maladie ; mais ce n'est qu'une guérison très-incomplète, puisqu'elle ne permet en général qu'un retour tout au plus imparfait des fonctions de l'organe lésé. Toutefois nous devrons regarder comme très-heureusement terminé un ramollissement qui aurait abouti à une induration définitivement circonscrite, lors même que les fonctions de l'organe ne se seraient

(1) Dechambre, *Mémoire sur la curabilité du ramollissement cérébral* (*Gazette Médicale*, 19 mai 1838).

pas absolument rétablies; mais à plus forte raison, si elles avaient complétement reparu.

L'induration jouerait un bien grand rôle dans l'inflammation du cerveau, si l'on en croit M. Lallemand, puisque cet auteur lui a consacré trois de ses lettres, une aux indurations rouges, une autre aux indurations fibreuses et cartilagineuses, une autre aux indurations minces, aplaties, etc., et qu'il rattache toutes ces indurations au ramollissement. Assurément ces lettres contiennent un grand nombre de faits instructifs; cependant, si l'on réfléchit que la presque totalité de ces observations n'ont pas été recueillies par l'auteur lui-même (1), que beaucoup, empruntées à des écrivains peu récents, n'offrent que du vague et de l'incertitude, dans la rédaction surtout de leur partie anatomique, que la plupart présentent des complications importantes, on hésitera sans doute un peu à suivre cet auteur dans tous les développements qu'il a donnés à cette partie de son travail, et l'on trouvera peut-être avec nous que l'on n'en saurait tirer tout le fruit que semblent promettre des faits aussi nombreux et analysés avec autant de talent.

L'ensemble de ces observations nous démontre cependant d'une façon incontestable que le ramollissement cérébral peut aboutir à l'induration : cette circonstance est sans doute fort rare, puisque le professeur de Montpellier a trouvé si peu d'occasions de l'observer, et nous ne l'avons nous-même rencontrée que dans bien peu de cas : c'est-à-dire que nous avons vu assez souvent l'induration unie aux plaques jaunes ou à l'infiltration celluleuse; ainsi des plaques jaunes plus fermes que la substance corticale saine, ainsi les parois d'une infiltration celluleuse, comme fibreuses ou cartilagineuses; mais ce que nous avons fort rarement observé, c'est une induration de la pulpe cérébrale, ayant pris la place d'un ramollissement. Telle serait l'observa-

(1) Des vingt-quatre observations de la 6e lettre sur les indurations minces et aplaties..., trois seulement ont été vues par M. Lallemand lui-même; deux, sur les vingt-six de la 7e lettre sur les indurations fibreuses et cartilagineuses; aucune enfin des vingt-cinq observations de la 5e lettre sur les indurations rouges. Ainsi, sur soixante-quinze faits d'après lesquels cet auteur a établi un grand nombre de propositions affirmatives sur l'induration du cerveau, il n'y en a que cinq qui aient été observés par lui.

tion suivante, dans laquelle M. Lallemand voit un exemple incontestable de guérison du ramollissement.

Observation III. — Induration partielle du cerveau, probablement consécutive à un ramollissement. Ramollissement aigu de la moelle épinière.

Une fille de quatorze ans, grande, mais d'une constitution faible et lymphatique, avait été traitée à l'hôpital des Enfants pour une hémiplégie du côté droit, presque complète, et survenue sans cause connue. Elle sortit de l'hôpital à peu près guérie, mais seulement un peu faible. Quatre mois après, elle fut prise des accidents suivants : faiblesse des jambes, augmentant graduellement, mais avec vitesse ; paralysie du mouvement, ensuite de la sensibilité, qui s'étend à l'abdomen et à la poitrine; gêne de la respiration, augmentant jusqu'au sixième jour. Mort à cette époque.

Autopsie. — On trouve un épanchement de sang entre la dure-mère et les vertèbres, surtout à la partie inférieure du col; dans cet endroit, augmentation de volume de la moelle, rougeâtre à l'intérieur, désorganisée dans l'étendue d'un pouce, et réduite en une espèce de bouillie.

Une portion de la substance médullaire de l'hémisphère gauche, immédiatement au-dessus du ventricule latéral, avait subi une altération remarquable dans l'étendue d'environ un pouce et demi en longueur, sur deux à trois lignes d'épaisseur; elle était *endurcie* au point d'offrir de la résistance sous le scalpel. On peut se faire une idée assez exacte de sa consistance, en la comparant à du fromage de Gruyère (1).

M. Lallemand, après avoir établi qu'une semblable altération ne pouvait en aucune façon être attribuée à une hémorrhagie, dit qu'il est très-probable, certain même, que la lésion du cerveau était de même nature que celle de la moelle; que cet endurcissement particulier de la substance cérébrale avait été le résultat d'une inflammation circonscrite ; la suite, en un mot, d'un ramollissement partiel du cerveau.

(1) Lallemand, *Lettre* II, n. 30. Observation recueillie par M. Legouais.

J'ai cité précédemment (1) une observation empruntée à M. Trousseau, et qui paraît un exemple certain de la transformation d'un ramollissement en une induration.

M. Rostan parle, dans son livre, de la possibilité que le ramollissement se termine par induration; mais il n'avait, à l'époque où il l'a publié, observé aucun fait qui lui permît de se prononcer sur cette question (2).

Lorsque le ramollissement des circonvolutions est à l'état de plaques jaunes ou d'ulcération, est-il susceptible de guérison? Sous le point de vue anatomique, il est certain que l'on rencontre des plaques jaunes bien circonscrites, fermes, sans ramollissement de la substance médullaire sous-jacente, des ulcérations à parois saines ou légèrement indurées, qui offrent tous les caractères de lésions anciennes, tout à fait arrêtées dans leur marche, assez analogues, sous ce rapport, à des cicatrices; mais nous les avons presque toujours rencontrées chez des individus présentant dans le reste de leur cerveau d'autres altérations, dont la présence pouvait être la cause des troubles fonctionnels qu'ils éprouvaient, et s'opposaient ainsi à ce qu'on pût parfaitement apprécier l'état des précédentes.

Dans l'observation soixante-dix-septième seulement, où les circonvolutions présentaient plusieurs plaques jaunes et une ulcération étendue, il ne fut trouvé aucune lésion notable des fonctions cérébrales; il n'y avait point de trouble appréciable de l'intelligence, de la parole, des mouvements; la malade, examinée avec soin pour des accidents d'une autre nature, n'accusait rien du côté du système nerveux, si ce n'est des étourdissements habituels. Sans doute cependant elle avait éprouvé à une certaine époque des accidents dus au développement de ces altérations, et sans doute ces accidents avaient guéri. Nous devons également renvoyer aux observations rapportées comme exemples de ramollissements latents (3). La plupart des individus qui en font le sujet n'ont pas été interrogés suffisamment sur leurs antécédents, parce que rien ne faisait soupçonner les altérations que présentait leur cerveau; mais on s'est contenté de

(1) Voyez page 182.
(2) Rostan. *loc. cit.*, p. 176.
(3) Voyez chap. VII, art. 3, § IV.

constater l'absence d'aucun trouble des fonctions cérébrales dans les derniers temps de leur vie. Tant que l'on ne possédera pas l'histoire complète et certaine d'un individu, il pourra être difficile de distinguer les ramollissements latents, dès leur principe, des ramollissements guéris, c'est-à-dire dont les manifestations symptomatiques auront complétement disparu.

Lorsque le ramollissement est arrivé à la période d'infiltration celluleuse, il paraît pouvoir guérir de trois manières :

A. Le tissu cellulaire qui garnit le pourtour de cette infiltration, celui qui la parcourt, éprouvent un certain degré d'endurcissement; quelques points même deviennent fibreux, presque cartilagineux; les espaces compris entre les mailles de ce tissu cellulaire, agrandis par un commencement d'absorption ou par un véritable raccornissement de ce dernier, sont remplis de lait de chaux ou de sérosité; à l'entour on trouve la substance cérébrale saine, ou un peu endurcie, ou légèrement ramollie, ordinairement sans changement de couleur.

B. La portion de substance cérébrale qui présentait l'infiltration celluleuse est complétement résorbée, et il en résulte une cavité circonscrite, à parois blanches et plus ou moins indurées, tapissée ou non d'une membrane, pleine de lait de chaux ou de sérosité, et contenue dans l'intérieur des hémisphères ou s'ouvrant au dehors.

C. Enfin cette cavité, si elle n'est pas très-large, peut se rétrécir par une sorte de plissement de ses parois, s'oblitérer, et donner lieu à une cicatrice blanche, étoilée ou linéaire.

Tels sont également les trois modes de guérison du ramollissement, auxquels se peuvent rapporter ceux qu'indiquent les observations de l'excellent mémoire de M. Dechambre.

A. Disposition fibreuse, avec infiltration.

B. Cavités séreuses.

C. Cicatrices véritables.

La première forme répond tout à fait à notre infiltration celluleuse; seulement, à la place de ce tissu celluleux, lâche et mollasse qui est décrit dans nos observations, ce sont « des brides grisâtres, d'une densité assez considérable pour résister aux frottements du scalpel, n'offrant aucune trace d'organisation celluleuse, et n'ayant d'autre apparence que celle de faisceaux isolés de substance cérébrale indurée (obs. 1 du mémoire

de M. Dechambre)... ; une induration... caractérisée par l'intrication irrégulière de fibres blanches, résistantes, difficiles à couper, mouillées d'une petite quantité de liquide blanc de chaux, qui se trouve comme infiltré dans leurs intervalles (obs. 2)...; une infiltration d'une sorte de bouillie blanche, très-liquide, au sein d'une induration blanche, à fibres nattées, sans traces de tissu celluleux (obs. 3). »

Voici une de ces observations.

Observation 112. — Ramollissement guéri par induration d'une infiltration celluleuse.

Une femme, âgée de cinquante-neuf ans, fut transportée à l'infirmerie de la Salpétrière, le 4 mai 1839, dans l'état suivant : air de stupeur ; elle remue les lèvres comme si elle parlait, sans articuler un seul mot; prolapsus de la paupière supérieure droite, et déviation de la bouche à gauche ; le membre supérieur gauche est presque complétement paralysé ; point de signes de sensibilité dans les deux membres supérieurs ; rien de semblable dans les inférieurs. Il paraît qu'on avait entendu cette femme se plaindre la nuit précédente, et que, tandis qu'elle essayait inutilement de se lever, le matin, on lui avait trouvé la parole embarrassée. La paralysie du bras gauche augmenta pendant cinq jours, accompagnée d'une légère contraction ; puis tous ces accidents diminuèrent, le mouvement reparut, ainsi que la sensibilité, presque entièrement, et la parole aussi, mais elle demeura toujours fort embarrassée.

M. Dechambre vit de nouveau cette femme entrer à l'infirmerie vingt-deux mois après, pour une pneumonie, à laquelle elle succomba. Il paraît qu'elle n'avait plus qu'un peu de faiblesse dans les membres gauches ; la sensibilité, examinée un peu rapidement, sembla intacte; l'intelligence l'était également.

Autopsie. — Dans le centre ovale gauche, vers l'union du tiers antérieur et du tiers moyen, noyau d'induration blanche, d'un demi-pouce environ en longueur et en largeur, et d'une profondeur de trois à quatre lignes, caractérisée par l'intrication irrégulière de fibres blanches, résistantes, difficiles à couper, mouillées d'une petite quantité de liquide blanc de chaux qui se trouve comme infiltré dans leurs intervalles. Cette alté-

ration, plus prononcée à son centre, se perd graduellement dans le tissu normal environnant.

Petite cavité irrégulièrement arrondie, à parois un peu grisâtres, denses, et non tapissées de membrane au centre de la couche optique gauche; une autre analogue, mais plus alongée, dans le corps strié; aucune altération dans le reste de l'encéphale ni dans la portion cervicale de la moelle.

Les symptômes observés dans ce cas ont été ceux du ramollissement. Leur augmentation graduelle pendant plusieurs jours suffit pour le caractériser, et nous savons que la contracture éloigne l'idée d'une hémorrhagie centrale des hémisphères. Il y a eu réellement guérison, autant au moins que le permettait l'altération indélébile dont les fibres cérébrales se trouvaient le siége, puisqu'il ne restait plus qu'un peu de faiblesse des mouvements et d'embarras de la parole. Quant à la lésion cérébrale, l'absence de toute trace de sang, le lait de chaux, la disposition celluleuse..., nous révèlent l'existence ancienne, dans ce point, d'un ramollissement et non point d'un foyer hémorrhagique.

Les deux observations qui suivent nous présenteront presque absolument les mêmes altérations. Je crois pouvoir les ranger au nombre de celles qui démontrent le mieux la curabilité du ramollissement.

Observation 113. — Perte de substance du cerveau, considérée comme trace d'un ramollissement guéri.

La femme Thomas, âgée de quatre-vingt-un ans, mourut d'une hémorrhagie cérébrale presque foudroyante, le 29 mars 1839. On m'a assuré que depuis trois ans qu'elle était à la Salpétrière, elle n'avait jamais présenté aucun signe de paralysie. Elle descendait souvent dans les cours, et ne se servait point de canne. Elle avait bien un peu de difficulté à marcher, mais elle ne paraissait pas boiter; la prononciation était légèrement altérée.

Autopsie. — Je trouvai, outre les désordres produits par l'hémorrhagie cérébrale, les altérations suivantes : à la partie externe de l'hémisphère gauche, sur le bord tranchant qui

réunit la face externe à la face inférieure, on voit une fente longitudinale, béante, parallèle à l'axe du cerveau, de cinq centimètres de longueur, et s'ouvrant dans une cavité qui pénétrait dans l'épaisseur de l'hémisphère, à quinze ou vingt millimètres de profondeur; cette cavité était tapissée par une membrane épaisse, transparente, sans aucune coloration, parcourue par quelques vaisseaux fins qui se dirigeaient de dedans en dehors; les parois étaient, à la partie profonde où elle se terminait en manière de cul-de-sac, réunies par des filaments celluleux, blanchâtres, d'autant plus longs qu'ils étaient plus rapprochés de l'orifice; vers cet orifice, elles se trouvaient un peu rapprochées l'une de l'autre, sans adhérer et sans se toucher immédiatement; la substance corticale des circonvolutions environnantes était saine et nettement découpée; la pie-mère s'en détachait sans qu'on pût lui reconnaître de continuité avec la membrane qui tapissait cette cavité; les parois de cette dernière étaient très-blanches, saines, et peut-être un peu plus fermes que le reste du cerveau.

Le corps strié gauche et le corps rhomboïdal présentaient de petites cavités qui ont été décrites page 408.

Observation 114. — Altération toute semblable à la précédente.

La femme Coclin, âgée de soixante-sept ans, mourut d'une pneumonie, le 23 janvier 1839, dans le service du docteur Prus. Cette femme ne m'avait présenté aucun signe d'une affection cérébrale quelconque. Voici les renseignements que j'ai pu me procurer sur elle.

Elle n'était pas à l'hospice depuis longtemps; elle était très-affaissée, avait toujours l'air souffrant; elle ne se plaignait, du reste, que de la respiration, toussant habituellement et souvent oppressée; son intelligence, peu développée, n'offrit jamais aucune altération; on n'a remarqué aucun signe de paralysie; elle prononçait assez bien. Quoiqu'elle ne travaillât jamais, elle paraissait se servir également bien de ses deux bras; elle marchait d'un pas égal, et sans se servir de canne.

Autopsie. — Les os du crâne sont épais, très-injectés, fort adhérents à la dure-mère; la pie-mère contient une certaine

quantité de sérosité incolore et limpide, qui n'écarte pas notablement les circonvolutions ; elle est très-injectée, et également des deux côtés; épaississement léger des parois de quelques-uns de ses vaisseaux ; sérosité assez abondante à la base ; les méninges se détachent facilement de la superficie du cerveau.

A la face interne du lobe postérieur de l'hémisphère gauche, deux ou trois circonvolutions sont tout à fait détruites et remplacées par une cavité creusée dans la substance médullaire, capable de contenir une noix de moyenne grosseur. Cette cavité, pleine d'une sérosité transparente, est béante à la surface du cerveau, où elle se trouve fermée par la pie-mère qui passe au-devant, épaissie à son niveau ; elle est tapissée à l'intérieur par une membrane un peu jaunâtre, vasculaire, assez épaisse, et qui semble se continuer avec la pie-mère ; la couche corticale des circonvolutions qui environnent l'orifice de cette cavité est, dans une petite étendue, transformée en un tissu mollasse, jaune, membraniforme (plaques jaunes). La substance avoisinante paraît tout à fait saine.

La surface ventriculaire du corps strié gauche présente, près de son extrémité antérieure, une dépression un peu jaunâtre, et que recouvrirait la pulpe de l'index ; une coupe faite en ce point ne montre qu'un peu d'affaissement de la substance grise.

Au milieu de la substance médullaire de l'hémisphère droit, à la réunion du lobe postérieur avec le lobe moyen, on trouve une cavité arrondie, du volume d'une grosse noisette, pleine de sérosité limpide, et tapissée par une membrane épaisse jaunâtre et vasculaire. Intégrité absolue de la substance environnante.

On trouve encore dans les corps striés et les couches optiques plusieurs petites cavités pisiformes, quelques-unes un peu jaunâtres, et bien distinctes des cavités vasculaires que présentent souvent les mêmes points ; leurs parois sont saines. Un peu de sérosité limpide dans les ventricules ; rien dans le cervelet ni la moelle alongée.

Les deux cavités que je viens de décrire, creusées à la sur-

face des hémisphères, béantes au dehors du cerveau, ne peuvent avoir été produites que par une hémorrhagie ou un ramollissement. Sans nous arrêter à l'absence de coloration de leurs parois (1), je dirai que leur situation et leur forme rend la supposition d'une hémorrhagie tout à fait inadmissible.

Il est certain, en effet, qu'un épanchement de sang n'eût pu former une semblable excavation, sans se répandre au dehors du cerveau; et dans ce cas, la guérison n'eût pas eu lieu, car il n'existe pas, que je sache, un seul fait qui autorise à croire qu'une hémorrhagie du cerveau, avec rupture du foyer au dehors, puisse guérir, et l'on ne conçoit guère la possibilite d'une semblable terminaison. Maintenant si un tel phénomène avait eu lieu, on aurait trouvé au moins quelques traces de sang épanché dans les méninges, où l'on en cherche aussi vainement que sur les parois de l'excavation. Si l'on remarque, outre cela, que dans les deux cas l'altération a évidemment, d'après sa disposition en cul-de-sac, marché de dehors en dedans, c'est-à-dire de la couche corticale vers la substance médullaire, marche opposée à celle de l'hémorrhagie, tandis qu'elle est la plus habituelle dans le ramollissement; que, dans l'observation de Coclin, l'orifice de l'excavation était entouré de plaques jaunes, suite certaine d'un ramollissement; enfin, que les observations précédentes nous ont permis de suivre graduellement le ramollissement jusqu'à cette période, où la partie ramollie disparaît, pour laisser à sa place des pertes de substance ou des cavités de formes variées, on ne doutera plus de l'origine de ces deux excavations, et on n'hésitera plus à y voir la trace d'anciens ramollissements guéris.

(1) M. Dechambre paraît attacher une assez grande importance à l'absence de la couleur jaune, dans les cas de ce genre. « Quand cette couleur existe, dit-il (autour *des cicatrices*), elle change peu de chose à la question; mais quand elle manque, c'est un caractère important, car il est douteux qu'une cicatrice de foyer hémorrhagique puisse se faire, sans conserver quelques traces de la teinte jaunâtre que les résorptions sanguines laissent toujours après elle. » (*Mémoire cité*, p. 340). Ce que M. Dechambre dit des cicatrices, il doit l'entendre des cavités : il arrive cependant assez souvent de rencontrer, dans le cerveau, d'anciennes cavités, sans coloration de leurs parois, et qu'il est difficile de ne pas attribuer à d'anciennes hémorrhagies.

M. Cruveilhier s'exprime dans les termes suivants, relativement à la guérison du ramollissement, considérée anatomiquement :

« Le ramollissement blanc et le ramollissement rouge (1), dit-il, ne sont pas marqués au sceau de l'incurabilité. Plusieurs faits m'ayant permis d'établir positivement la possibilité de leur guérison et d'en établir le mécanisme, je crois être en mesure de différencier les cicatrices du ramollissement, des cicatrices des foyers sanguins.

« Les cicatrices du ramollissement blanc sont, lorsqu'il est circonscrit, des espèces de petites cavités ou géoles à parois contiguës, remplies ou non de cellulosité sans couleur. Lorsqu'il est diffus, la cicatrice n'est autre chose qu'une cellulosité lâche, blanchâtre, infiltrée de bouillie lait de chaux ; l'absence de coloration dans la cicatrice atteste l'absence du sang dans l'altération primitive.

« Les cicatrices du ramollissement rouge, ou apoplexie capillaire, sont diversement nuancées de jaune ou de brun, et ne peuvent être différenciées des cicatrices des foyers sanguins que par leur siége et leur disposition : ainsi les apoplexies avec foyer, lorsqu'elles occupent les circonvolutions, ont leur siége au centre des circonvolutions, tandis que les apoplexies capillaires (ramollissement rouge infiltré de sang) des circonvolutions affectent presque toujours exclusivement la substance grise. Il en résulte que, lorsque nous trouvons une circonvolution dépouillée de substance grise, laquelle est remplacée par une pellicule jaune diversement nuancée, nous devons en accuser, non une apoplexie en foyer, mais une apoplexie capillaire (ramollissement) (2). »

Tout ceci est parfaitement exact comme description; mais on voit qu'en considérant, d'une manière générale, les plaques jaunes et l'infiltration celluleuse comme des *cicatrices* du ramollissement,

(1) Nous avons déjà eu occasion de faire remarquer que M. le professeur Cruveilhier s'efforce toujours de distinguer le ramollissement blanc du ramollissement rouge. On verra, dans les lignes suivantes, que ces expressions de ramollissement *rouge* et *blanc* répondent précisément au ramollissement des circonvolutions et à celui des parties centrales.

(2) Cruveilhier, *Anat. pathol.*, 38e livraison.

cet auteur est à côté de la vérité, puisque ces altérations ne constituent, à proprement parler, que des périodes de transition du ramollissement, et qu'on ne les voit que dans des circonstances toutes spéciales jouer le rôle de cicatrices. Remarquons encore que cette distinction du ramollissement *rouge* et du ramollissement *blanc*, que ce nom d'*apoplexie capillaire* donné au ramollissement rouge ou infiltré de sang, jettent nécessairement une certaine confusion dans ce passage.

Le docteur Carswell, cité par le docteur Sims, dit n'avoir pas vu un seul cas de cicatrisation complète du cerveau à la suite du ramollissement; cependant il indique comme le premier degré du retour de la substance ramollie, la formation d'une excavation remplie d'une matière fluide, laiteuse, grisâtre, rougeâtre ou jaunâtre, avec un peu de tissu cellulaire lâche. Peu à peu ce tissu cellulaire se transforme en une membrane séreuse qui tapisse l'excavation. Il dit avoir observé trois cas de ce genre (1). Ce passage indique avec beaucoup de précision comment le ramollissement arrive à ces cavités que nous venons de décrire dans les observations précédentes, après avoir passé par l'infiltration celluleuse. Je suis heureux de voir mes observations confirmées par un médecin aussi distingué.

L'observation suivante, rapportée par M. Dechambre, me paraît un exemple aussi certain que possible d'une cicatrice proprement dite appartenant au ramollissement ; je n'ai pas rencontré moi-même de faits de ce genre.

Observation 115. — Guérison du ramollissement par cicatrisation.

La nommée Berthier, âgée de soixante-dix-neuf ans, avait ressenti passagèrement, en septembre 1834, de vives douleurs le long du rachis, sans rien dans les membres; elle assura qu'elle n'avait jamais rien éprouvé de ce côté. Le 4 février suivant, elle revint à l'infirmerie. Il paraît que, depuis une quinzaine de jours, on la voyait s'affaiblir de plus en plus et chanceler sur ses jambes ; l'étreinte de la main gauche était sensiblement moins forte que celle de la droite ; il n'y avait pas de différence appréciable dans les mouvements des deux mem-

(1) Sims, *Mémoire cité*, p. 466.

bres inférieurs pendant la marche; face rouge, somnolence, engourdissement de l'intelligence ; la malade dit qu'elle se sent tomber en paralysie, qu'elle éprouve de l'engourdissement dans les membres inférieurs; bronchite. (Vésic. derrière le cou, looch kermétisé.)

Les jours suivants, jusqu'au 10, la stupeur devint plus considérable, les mouvements du bras gauche plus bornés, sans contracture; la faiblesse demeura égale dans les deux membres inférieurs ; mais à partir de ce moment, la malade devint plus alerte, l'intelligence s'éclaircit un peu sans reprendre sa netteté première ; la parole resta lente ; le bras gauche conserva sa faiblesse..... La malade quitta l'infirmerie. Elle y revint deux ans plus tard. Depuis lors, elle s'était considérablement affaiblie, elle était devenue gâteuse ; des étourdissements, des fourmillements et des douleurs dans les membres inférieurs avaient eu lieu depuis un an ; le sommeil était pesant, la parole lente, la mémoire obscure ; elle ne pouvait marcher sans être soutenue, et ses deux jambes fléchissaient sous elle; la main gauche était sensiblement plus faible ; il n'y avait pas d'hémiplégie faciale ; la sensibilité était conservée partout. Cet état d'engourdissement du système nerveux augmenta peu à peu, et elle succomba paisiblement à un engouement pulmonaire.

Autopsie. — Très-grande quantité de sérosité dans la pie-mère et les ventricules ; injection générale extrêmement intense des veines de la périphérie cérébrale ; teinte opaline, épaississement et induration manifeste de tout le feuillet viscéral de l'arachnoïde ; la masse entière du cerveau est très-molle et très-pâle.

Dans la substance blanche du lobe postérieur droit, près de l'extrémité du ventricule latéral, existe une induration blanche d'un demi-pouce de diamètre, dont les fibres, au lieu de s'entremêler, convergent toutes vers un point central, de manière à donner à la cicatrice la forme radiée ; le tissu cérébral s'est évidemment plissé dans ce point pour oblitérer une ancienne cavité : tous ces petits faisceaux convergents ne laissent entre eux aucun intervalle capable de contenir un liquide; la cicatrice est sèche. Rien à noter dans le reste de l'encéphale.

Les veines du rachis sont toutes gorgées de sang noir; le feuillet viscéral de l'arachnoïde spinale est tacheté de points

jaunes opaques dans toute son étendue ; la moelle est petite et saine (1).

On ne peut douter de la nature des accidents éprouvés par cette femme deux ans avant sa mort, et auxquels se rapporte l'altération trouvée dans l'hémisphère droit. Ces phénomènes eurent tous les caractères du ramollissement, et ne pouvaient en aucune façon laisser soupçonner une hémorrhagie. Malgré la marche décroissante qu'ils suivirent, leur guérison parut très-incomplète ; mais il faut tenir compte des complications qui existaient du côté des méninges de la moelle et du cerveau. Quant à l'altération cérébrale elle-même, elle offrait tous les caractères d'une guérison par cicatrisation.

M. Bouillaud a rapporté un cas de cicatrice linéaire du cerveau, comme appartenant au ramollissement. Il n'y a malheureusement aucun detail sur les symptômes. Une femme de soixante-treize ans succomba à une hémorrhagie cérébrale. Un an auparavant, elle avait déjà éprouvé une affection cérébrale. On trouva à l'autopsie un foyer hémorrhagique récent. Vers l'union du lobe antérieur avec le lobe moyen de l'hémisphère droit, dans la profondeur de la substance cérébrale, on observait une ligne ou lame jaune, dense, comme fibreuse, ayant environ un pouce d'étendue transversale, cinq à six lignes de hauteur, un quart de ligne d'épaisseur, et entourée, de toutes parts, d'une couche de substance cérébrale légèrement indurée, brune, épaisse d'une ligne. La teinte brune était très-prononcée près de la lame jaune, *ancienne cicatrice*, s'éclaircissait insensiblement et comme par *dégradation*, en s'en éloignant, et disparaissait à une ligne au delà d'elle. M. Bouillaud ajoute que cette lame jaunâtre était tout à fait comparable aux cicatrices que l'on observe quelquefois dans le tissu des poumons; la légère induration qui existait autour d'elle est encore un indice que ce point avait été autrefois le siége d'une phlegmasie(2).

Le passage suivant montre que M. Rostan avait observé quelques-unes des altérations que nous avons décrites, mais sans en

(1) Dechambre, *Mémoire cité*, p. 308.

(2) Bouillaud, *Traité de l'encéphalite*, p. 224.

reconnaître la nature. « J'ai rencontré, dit-il, dans des cadavres d'anciens paralytiques, des altérations qui paraissaient *guéries*, et qui m'ont semblé n'être pas le résultat d'un ancien épanchement. Chez ces sujets, on ne trouvait pas de kyste ; et *quoique l'altération ne fût pas très-ancienne*, il n'y avait aucune trace de sang. La portion malade du cerveau était changée de couleur, coupée par une multitude de *filaments* se dirigeant dans tous les sens, formant *des mailles irrégulières*, mais point de cavités, point de membranes : une *humeur particulière* humectait cette portion altérée. Cette absence de la trace du sang et de la membrane, suffit-elle pour prononcer négativement sur un épanchement ? C'est ce que la suite éclaircira (1). »

L'observation suivante, bien que dépourvue d'autopsie, me paraît un exemple certain de guérison du ramollissement.

Observation 116. — Hémiplégie avec raideur considérable du genou, survenue sans perte de connaissance. Disparition graduelle des accidents.

La nommée Morin, âgée de soixante-douze ans, est une femme de petite taille, d'un assez grand embonpoint, la face pleine et toujours très-colorée, d'un caractère extrêmement gai, fort douce et d'une intelligence peu développée. Elle a souvent la tête lourde et des étourdissements, qui n'ont jamais été assez forts pour la faire tomber : à part cela, sa santé est bonne. Elle n'a jamais eu d'attaque d'apoplexie.

Le 18 mars 1839, vers le soir, elle était debout dans une des cours de l'hospice, lorsque tout à coup elle se sentit faible sur ses jambes et fut obligée de s'appuyer contre un mur pour ne pas tomber. Elle regagna avec peine son dortoir et put monter deux étages ; mais arrivée à la porte, ses jambes fléchirent, il fallut la porter dans son lit. Elle affirme qu'elle n'éprouva pas alors le moindre étourdissement, pas même un peu de céphalalgie. Elle ne ressentit absolument qu'une faiblesse qui ne s'accompagna d'aucune sensation particulière dans les membres, et sans remarquer alors que cette faiblesse fût plus prononcée d'un côté que de l'autre. Elle demeura assoupie toute la nuit. Le lendemain matin, quand elle voulut se lever, elle s'aperçut

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 178.

que ses membres étaient raides et privés de mouvement du côté droit.

Elle fut alors portée à l'infirmerie, où je la trouvai dans l'état suivant :

Elle est couchée sur le dos, la face très-colorée, la physionomie naturelle. La parole est un peu gênée ; la bouche fortement relevée à gauche. Le bras droit est presque complétement résolu; il se soulève et se déplace avec beaucoup de peine. Les doigts ne peuvent aucunement se mouvoir; le coude résiste un peu à la flexion, sans offrir beaucoup de raideur.

La jambe droite est tout à fait immobile. Le genou présente une raideur telle qu'il est impossible de le fléchir sans employer une grande force, et qu'au premier abord je crus à une ankylose : mais hier encore il était parfaitement flexible. Quand on chatouille la plante du pied, tout le corps s'agite, se soulève, la malade rit aux éclats; la jambe cherche à se retirer et se déplace légèrement, mais elle ne peut opérer le moindre mouvement de flexion. Les mouvements sont parfaitement libres à gauche. La sensibilité est bien conservée partout.

La malade donne avec netteté les renseignements qui lui sont demandés ; sa mémoire n'est altérée en rien. Elle affirme qu'elle n'éprouve aucun embarras, ne ressent rien d'extraordinaire dans la tête.

Apyrexie complète. Chaleur normale à la peau. État normal des fonctions organiques (*Saignée ; huile de ricin* 60 *grammes ; sirop de nerprun* 30 *grammes*).

Dès le lendemain la motilité du bras avait commencé à reparaître, et elle continua de faire des progrès les jours suivants.

26. Il n'y a guère de changement dans le membre inférieur. Les orteils peuvent à peine se mouvoir ; la raideur du genou est toujours fort grande. Le bras se meut passablement ; la main serre avec assez de force. Aucune souffrance du côté de la tête ; état général excellent.

29. Quelques picotements et des démangeaisons viennent de paraître dans le membre inférieur, sans autre changement dans son état.

Dans les premiers jours du mois d'avril, Morin commença à mouvoir un peu sa jambe paralysée, et le genou perdit un peu de sa raideur. Ces progrès se firent lentement, mais sans être

entravés par aucun accident. Il ne se forma pas la moindre écorchure au siége ; il n'y eut jamais aucun mouvement fébrile. Elle répète encore aujourd'hui qu'elle n'a jamais eu ni céphalalgie ni étourdissements.

Au mois de mai, on la levait, on l'asseyait sur une chaise ; plus tard elle put faire quelques pas, soutenue sous les bras.

Voici quel était son état à la fin de l'année.

Elle avait l'apparence de la meilleure santé, grasse, la figure colorée, toujours rieuse ; l'intelligence, comme avant le début de la maladie, c'est-à-dire assez peu développée. Il n'y avait plus de déviation de la bouche ; la parole ne paraissait pas sensiblement gênée. Le bras droit avait tout à fait recouvré sa motilité et sa force naturelles.

Quant à la jambe, elle présentait encore, mais par instants seulement, une raideur assez grande pour que l'on éprouvât quelque peine à la fléchir. Elle la pliait elle-même assez aisément, quand elle était au lit, mais sans pouvoir arriver cependant à une flexion complète. Elle marchait assez bien, même sans s'appuyer sur un bras, tout en boitant légèrement. La jambe ne se fléchissait presque pas dans la marche, et ressemblait à un genou ankylosé. La sensibilité était intacte partout. Il n'y avait nulle part aucune douleur.

Cette femme ne peut avoir éprouvé que deux choses : ou une hémorrhagie cérébrale, ou un ramollissement. Deux circonstances me paraissent peu d'accord avec l'idée d'un foyer hémorrhagique : l'absence du moindre étourdissement, de toute altération même passagère des facultés de l'intelligence, et le prompt retour des mouvements du bras. Mais ce ne sont là que des présomptions.

Quant à la contracture, elle ne me paraît pouvoir laisser aucun doute dans le diagnostic.

On se rappelle les considérations dans lesquelles je suis entré relativement à la contracture, dans l'hémorrhagie cérébrale : j'ai dit que la contracture ne se rencontrait que lorsque le foyer venait à communiquer avec l'intérieur des ventricules ou la surface du cerveau ; ce qui ne peut être un instant supposé chez

le sujet de notre observation. Je trouverais assez naturel que l'on ne voulût pas adopter entièrement les propositions que j'ai émises à ce sujet, sans les développer et sans en rapprocher la preuve : mais je crois pouvoir affirmer qu'il n'existe pas, dans la science, un seul fait d'hémorrhagie circonscrite à l'épaisseur d'un hémisphère, dans lequel on trouve notée une contracture primitive et persistante comme celle de Morin.

Maintenant voici une observation dans laquelle l'examen cadavérique a permis de constater un ramollissement, et où le début des accidents a été exactement semblable à ce que nous a présenté l'observation précédente.

Observation 117. — Hémiplégie subite avec contracture. Mort au bout de vingt-cinq ou trente jours, due aux progrès d'une affection du cœur. — Ramollissement du corps strié et de la couche optique.

Un homme de 53 ans était entré à l'hôpital pour des accidents résultant d'un anévrysme de l'aorte et d'une hypertrophie du cœur. Vingt jours après, il montra un matin son bras droit parfaitement contracté. Il raconta qu'en se réveillant il avait été tout étonné de ne pouvoir plus étendre la main sur l'avant-bras. Celui-ci était ramené sur le bras, et les doigts, fléchis sur la paume de la main, marquaient sur la peau de cette partie l'impression des ongles. Quelque effort que fît le malade, il ne pouvait pas changer cette position. L'idée d'un ramollissement du cerveau se présenta sur-le-champ à l'esprit; on lui demanda s'il souffrait ou s'il avait souffert de la tête; il répondit négativement. Il n'avait pas non plus d'étourdissements, et ses facultés intellectuelles avaient toute leur netteté. La contracture persista une partie de la journée; elle cessa le soir, et le lendemain matin on trouva les membres droits complétement relâchés, mais paralysés. Pendant les vingt-cinq ou trente jours suivants, cette paralysie resta la même ; les membres n'offrirent pas la moindre trace de contracture, et du côté du cerveau aucun nouveau phénomène n'apparut. Cependant la maladie du cœur poursuivait son cours, les membres s'étaient infiltrés et l'ascite commençait à devenir évidente, quand le malade mourut subitement.

Autopsie. — Le cerveau ne présenta rien de notable jusqu'au

niveau de la couche optique et du corps strié du côté gauche. Ces deux corps étaient transformés en partie en une bouillie jaunâtre. La substance nerveuse située autour d'eux participait à ce ramollissement. Rien autre chose de remarquable ne fut rencontré dans l'encéphale (1).

Voici donc deux individus qui un matin, à leur réveil, se trouvent affectés d'une contracture énergique avec perte du mouvement volontaire et conservation de la sensibilité, d'un côté du corps ; il n'y a ni étourdissements, ni céphalalgie, ni aucune altération de l'intelligence ; rien de semblable ne survient non plus les jours suivants. La seule différence que l'on observe, c'est que chez l'un d'eux il se fait un retour graduel des mouvements, avec conservation de la contracture, tandis que chez l'autre la contracture fait place dès le lendemain à la résolution. Dans l'un de ces cas, la guérison s'achève ; dans l'autre on trouve un ramollissement sur le cadavre. Ne faut-il pas admettre qu'une altération semblable existait chez le précédent? Notez bien que, dans le cas où l'autopsie a été pratiquée, la mort n'a été nullement le fait de la lésion cérébrale, mais bien de l'affection organique des centres circulatoires.

L'observation suivante, que j'emprunte textuellement à M. Rostan, mérite de trouver place ici.

Observation 118. — Céphalalgie. Pesanteur, picotements, engourdissements graduellement croissants dans les membres gauches. Au bout de quelques jours, disparition graduelle de ces accidents.

Madame Diseau, âgée de soixante-dix-neuf ans, d'une constitution délicate, d'un tempérament lymphatico-nerveux, se plaignit, vers sa cinquante-huitième année, de palpitations intermittentes. Ce symptôme, insensible pendant la belle saison, reparaissait toujours en hiver sous l'influence des rigueurs de l'atmosphère. Stationnaire pendant treize ans, il fut accompagné par la suite de toux, d'orthopnée, et d'une expectoration muqueuse, épaisse et abondante. Très-souvent, en montant un

(1) Andral, *Clinique*, t. v, p. 410.

escalier, la malade a senti son cœur battre avec un surcroît de force et de vitesse ; et cette impulsion, s'étant transmise aux carotides, des pulsations se sont fait sentir dans toute la tête et ont retenti dans ses oreilles ; la vue s'est troublée, des vertiges se sont manifestés et ont déterminé la chute de la malade, sans cependant lui faire perdre connaissance.

Le 18 mars 1823, madame Diseau ressentit des douleurs très-intenses dans le côté droit de la tête ; quoiqu'elles aient persisté, le 19, elle ne voulut pas suspendre son travail. Le 20, elle se plaignit d'un sentiment de fatigue et de pesanteur dans la jambe et surtout dans le bras gauche ; la céphalalgie n'avait pas diminué d'intensité. Madame Diseau, dominée par l'appât d'une légère rétribution qu'elle obtenait en filant, n'y voulut pas renoncer ; alors se manifestèrent les symptômes suivants : l'extrémité du doigt auriculaire gauche devint le siége d'un fourmillement et de picotements très-vifs. Cette sensation, que la malade comparait à celle qui résulte de la contusion du coude quand le nerf cubital se trouve comprimé, se propagea le long du bord externe de la main, atteignit peu à peu et successivement l'annulaire, le pouce, l'index, et le médius; bientôt le bras tout entier participa à cet état, et la cuisse gauche ne tarda pas à présenter le même symptôme. Les picotements devinrent ensuite moins sensibles, et furent remplacés par l'engourdissement des membres gauches. La malade attribuant son état à un mal passager, chercha pendant quelque temps à continuer son travail ; mais, en tenant le fil qu'elle devait tordre, elle était incertaine qu'elle l'eût réellement saisi, tant son tact lui paraissait trompeur, et le fil échappait sans cesse à sa main tremblante. Il semblait à madame Diseau qu'un duvet fût interposé entre ses doigts et les objets soumis à leur contact ; elle marchait en hésitant, n'osant porter sur sa jambe gauche, et se mettre en équilibre sur un pied qu'elle ne sentait plus et qui lui semblait inerte ; elle voyait des filaments, des brouillards son ouïe était dure ; mais cette lésion n'étant pas récente, on pouvait l'attribuer au grand âge de la malade. Le 22, la céphalalgie avait diminué ; cependant la malade entra à l'infirmerie, où l'on constata les symptômes qui viennent d'être énumérés ; l'état anévrysmatique du cœur, mais l'intégrité de l'intelligence et des fonctions respiratoires

et digestives. M. Rostan craignit le ramollissement commençant du cerveau, et prescrivit en conséquence des synapismes aux mollets, des lavements légèrement purgatifs, la diète et le repos. Le 23, les engourdissements furent beaucoup moins prononcés, et présentèrent des intermittences très-marquées. Le 24, même état. La malade se plaignit, le 25, d'engourdissements fréquents et de l'insensibilité presque complète du doigt auriculaire. Ce redoublement fit craindre que la maladie n'eût une terminaison fâcheuse ; cependant, à partir de ce jour, elle ne cessa de s'amender ; et, dans l'espace d'une semaine, la résolution fut complète : aux engourdissements succédèrent les fourmillements et les picotements, et ceux-ci se dissipèrent peu à peu ; et, dans la résolution, la maladie suivit une marche inverse à celle de son invasion, c'est-à-dire que l'engourdissement, qui avait procédé des extrémités des orteils et des doigts pour gagner la partie supérieure des membres, se dissipa d'abord dans les parties les plus rapprochées du tronc, et en dernier lieu dans le doigt annulaire (1).

« Cette observation, dit M. Rostan, pourrait être citée comme exemple de guérison du ramollissement, si les symptômes d'une maladie suffisaient pour la caractériser. » Il ajoute plus loin : « Cette observation ne peut tout au plus que faire soupçonner la résolution du ramollissement, puisqu'on ne saurait avoir la certitude de l'existence de cette maladie. Au reste, nous pensons que, lorsqu'il n'est qu'au premier degré, il peut se résoudre. Ainsi cet exemple et quelques autres qu'on a publiés ne résolvent nullement la question (2). »

Dans ce cas, en particulier, la marche des accidents a été assez rapide pour qu'il soit permis de les attribuer, non pas précisément à un ramollissement, mais à une simple congestion. Quoiqu'il en soit, cette observation n'en est pas moins digne d'intérêt : il est infiniment rare qu'une simple congestion suive une marche semblable. J'ai presque toujours vu de tels symptômes appartenir à un ramollissement, soit qu'une mort prompte per-

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 172.

(2) *Eod. loc.*, p. 175.

mît de constater sur le cadavre l'existence d'un ramollissement aigu, soit que la maladie, passant à l'état chronique, ne laissât plus dès lors aucun doute sur sa nature.

Le docteur Deslandes a publié, il y a un certain nombre d'années, comme exemple de ramollissement guéri, et on a depuis souvent cité comme tel, une observation qui ne mérite aucunement ce titre. Je dois en dire ici quelques mots.

Il s'agit d'une femme de trente-neuf ans, sujette aux attaques de nerfs, et qui présentait depuis plusieurs mois un affaissement notable des facultés intellectuelles.

Elle fut prise un matin de mouvements convulsifs, après avoir souffert de la tête pendant la nuit ; quelques heures après, paralysie complète de la jambe droite avec raideur excessive, moindre dans le bras ; sensibilité presque nulle de ce côté ; un peu de raideur et d'anesthésie dans les membres gauches ; petits mouvements convulsifs des membres ; langue déviée à gauche, meurtrie par des morsures. Assoupissement, œil stupide, nausées, pouls petit, faible, sans fréquence. (Sangsues au col, glace sur la tête, synapismes). Le second jour, plus de raideur, la sensibilité reparaît, l'assoupissement diminue, la malade rapporte au côté droit la douleur du pincement du côté gauche. Le troisième jour, l'assoupissement et l'hébétude persistent. (Sangsues au col, glace sur la tête). Le quatrième jour, il ne reste plus qu'un peu de trouble dans l'intelligence, mais qui persista si bien qu'il fallût la mettre à la Salpétrière, où elle mourut un an après (1).

Il y a une remarque bien simple à faire sur cette observation, c'est que l'on ne saurait considérer comme guérie, une altération qui entraîne un trouble de l'intelligence tel qu'il faille mettre un individu dans une maison d'aliénés. Je sais bien que la stupidité avait disparu, que la raideur des membres, l'affaiblissement de la sensibilité, les mouvements convulsifs n'existaient plus. Mais cela vient de ce que, lorsqu'une maladie passe à l'état chronique, elle cesse de déterminer un certain nombre des symptômes qui l'accompagnaient à l'état aigu.

Maintenant est-il bien certain qu'il y ait eu ramollissement ? La méningite ne saurait-elle, chez un adulte, donner lieu à de

(1) *Nouvelle bibliothèque médicale*, 1826, t. 1, p. 474

semblables symptômes? On voit que, sous plus d'un rapport, cette observation, assez incomplète du reste, ne mérite pas qu'on y attache une grande importance. Si j'en ai parlé ici, c'est qu'il m'a semblé utile d'en présenter ce que je crois être la véritable appréciation.

Ce chapitre de la guérison du ramollissement se trouvera naturellement complété par celui que j'ai consacré au traitement de cette maladie : j'engage le lecteur à y chercher, dès à présent, l'observation de la femme Garci, un nouvel exemple, et je crois, incontestable, de guérison d'un ramollissement cérébral à un degré assez avancé.

CHAPITRE X.

DE LA MORT DANS LE RAMOLLISSEMENT.

Telle est, surtout chez les vieillards, l'indépendance dans laquelle la vie organique peut se trouver de la vie animale, qu'il est rare de voir un malade succomber uniquement aux progrès successifs d'un ramollissement chronique. Ce sont ordinairement des complications qui amènent la fin de la vie ; mais il faut remarquer que c'est presque toujours sous l'influence de l'affection cérébrale elle-même, que se développent ces complications.

Elles peuvent avoir leur siége : A. Dans le cerveau lui-même, dans un point autre que celui qui était le siége de la lésion chronique.

B. Dans le poumon.

C. Consister en des eschares des téguments.

Les autres complications qui peuvent survenir dans le cours du ramollissement, sont ou fortuites ou trop peu importantes pour mériter de nous arrêter.

§ I. Mort par le cerveau.

Il peut se faire qu'un malade, atteint d'un ramollissement chronique parvenu à sa période la plus avancée, meure sans que de nouveaux symptômes cérébraux viennent annoncer cette

terminaison fatale, et sans que l'on trouve à l'autopsie autre chose que l'altération ancienne, sans aucun changement d'apparence récent, qui explique pourquoi la maladie s'est terminée dans un temps plutôt que dans un autre.

Quelquefois une hémorrhagie cérébrale vient terminer brusquement la marche d'un ramollissement chronique ; j'ai rarement observé ce fait. Beaucoup plus souvent, les accidents qui paraissent avoir emporté le malade tiennent au développement d'un ramollissement aigu, rouge, presque toujours voisin de l'altération chronique elle-même. J'en ai rapporté un certain nombre d'exemples, surtout au chapitre du ramollissement aigu.

Une méningite aiguë peut survenir, très-rarement chez les vieillards, avec une infiltration lactescente ou purulente de la pie-mère. Enfin on a vu du sang s'exhaler dans la cavité de l'arachnoïde : mais je ne connais pas un cas où cet épanchement de sang ait paru assez considérable pour entraîner la mort par lui-même, chez un sujet affecté de ramollissement.

On attribue assez volontiers la mort des sujets affectés de ramollissement aux infiltrations séreuses de la pie-mère ; plus généralement encore, on considère ces infiltrations et les plaques blanchâtres, et l'épaississement de l'arachnoïde, comme l'effet du ramollissement, comme une méningite chronique, développée sous l'influence du ramollissement.

Mais on ne fait pas attention que ces altérations, si on peut leur donner ce nom, sont presque un état normal chez les vieillards ; que chez eux l'épaississement, les taches de l'arachnoïde sont à peu près aussi constants que les plaques laiteuses du cœur, les adhérences des poumons, celles de la vésicule biliaire, etc. ; qu'il n'est point de séreuse, chez les vieillards, qui ne présente de nombreuses traces des souffrances qu'elles ont presque toujours éprouvées pendant la vie ; que ces diverses altérations ont presque toutes le même caractère, sont le reliquat des douleurs de la vie tout entière, et qu'on ne saurait, dans la plupart des cas, leur trouver de relation véritable avec les altérations développées dans la vieillesse.

Quant aux infiltrations séreuses, elles ne sont ni plus communes ni plus considérables dans le ramollissement qu'en de-

hors du ramollissement; j'ai déjà eu maintes occasions, du reste, de m'expliquer sur ce sujet.

§ II. Mort par le poumon.

Les accidents auxquels succombent les sujets affectés de ramollissement cérébral chronique, ou même aigu, ont presque toujours leur siége dans les poumons. Comme ces accidents ont été peu étudiés jusqu'ici, et que leur étude offre la plus grande importance pratique dans l'histoire du ramollissement, je demande la permission de leur consacrer un chapitre un peu étendu.

On appelle pneumonie hypostatique une forme de pneumonie dont la cause, presque mécanique, est l'accumulation des liquides dans les parties déclives des poumons. Sa fréquence et sa marche insidieuse, chez les vieillards, rend son étude importante, bien qu'elle soit généralement négligée. Laënnec et M. Andral traitent de la pneumonie sans en dire un mot, et cependant elle me paraît devoir faire un des chapitres intéressants de l'histoire de cette maladie.

Il ne faut pas confondre la congestion et la pneumonie hypostatique : la même cause les produit, il est vrai ; l'une n'est que le premier degré de l'autre ; la seconde n'est habituellement que le résultat de la première. Mais il y a entre elles cette grande différence, que tandis que la congestion hypostatique est un phénomène presque constant qui, lorsqu'il ne s'est pas produit pendant la vie, se montre au moins comme phénomène cadavérique, et ne doit être considéré, dans l'immense majorité des cas, que comme un épiphénomène, si je puis ainsi dire, des derniers instants de la vie; la pneumonie hypostatique, au contraire, est une cause de mort fréquente, et d'autant plus redoutable que son développement se fait d'une façon latente, et que la nature de la cause qui la détermine rend plus difficile de s'opposer à sa marche.

A. *Congestion hypostatique.*

Dans la congestion hypostatique, la surface postérieure des poumons, celle de leurs lobes inférieurs est rougeâtre ou noirâtre, mais lisse et sans aucune altération de la plèvre qui les

revêt. Je ne suis cependant pas bien convaincu que, dans cette congestion simple, on ne puisse quelquefois trouver un peu de sérosité pleurale, comme dans la congestion cérébrale on trouve de la sérosité épanchée sous l'arachnoïde. Au-dessous, le tissu pulmonaire se trouve infiltré de sérosité spumeuse et sanguinolente, ou même de sang presque pur. Cette infiltration est toujours d'autant plus considérable qu'on se rapproche davantage soit de la surface postérieure, soit de la base des poumons; tantôt elle n'en occupe que le lobe inférieur, tantôt elle remonte presque jusqu'au sommet; elle occupe enfin, d'arrière en avant, une étendue plus ou moins considérable de l'épaisseur de ces organes.

Quelquefois il s'écoule seulement, lorsque l'on comprime le tissu pulmonaire, une quantité médiocre de sérosité plus ou moins colorée par le sang; d'autres fois, à la coupe du poumon, ruisselle une quantité prodigieuse de sérosité rouge et spumeuse; d'autres fois enfin c'est du sang presque pur que l'on exprime de la substance pulmonaire: alors celle-ci est d'un rouge noirâtre foncé, comme dans l'apoplexie pulmonaire, mais s'en distinguant par son étendue et son uniformité, par l'humidité qu'elle présente à la coupe, par l'absence de friabilité et de disposition granuleuse quand on la déchire; souvent même alors, le tissu rouge, infiltré, a quelque chose de tremblottant, de gélatiniforme.

Lorsqu'il n'y a que congestion, le tissu pulmonaire n'est point friable, ne va point au fond de l'eau, et le liquide qui l'infiltre contient une grande quantité d'air.

La congestion hypostatique se reconnaît à son siége aux parties les plus déclives des poumons et des deux côtés à la fois; cependant lorsque le malade, dans les derniers temps de sa vie, se tenait couché toujours du même côté, la congestion peut exister seulement de ce côté, ou au moins y être plus considérable.

M. Grisolle a consacré, dans son livre si consciencieux sur la pneumonie, un chapitre à l'influence du décubitus sur le développement et le siége des pneumonies, qu'il nomme *consécutives*. Relativement au décubitus considéré comme cause, il mentionne l'opinion des auteurs qui pensent que le sang accumulé dans les parties déclives finit, en agissant comme corps étranger, par provoquer une véritable phlegmasie du parenchyme pulmo-

naire, mais sans s'expliquer sur ce sujet (1). Il dit cependant un peu plus loin d'une façon plus explicite : « Cet engouement est réellement la cause d'un grand nombre de pneumonies consécutives..... » Il cite ensuite plusieurs faits pour démontrer l'influence du décubitus sur le siége de la pneumonie : ainsi, d'après Billard et M. Denis, la pneumonie aurait été trouvée incomparablement plus fréquente à droite qu'à gauche, dans des salles de petits enfants, à cause de l'habitude que l'on avait de coucher ceux-ci sur le côté droit ; on les fit coucher sur le côté gauche, et les pneumonies se montrèrent dès lors dans le poumon correspondant. M. Grisolle et M. Barth ont vu une véritable pneumonie hypostatique se développer à la partie antérieure des poumons, chez deux individus que des escares au siége avaient forcés de rester couchés sur le ventre pendant les derniers jours de la vie. Enfin, M. Renaut, professeur de clinique à Alfort, a affirmé à M. Grisolle que chez les quadrupèdes, lorsque la pneumonie est idiopathique, elle occupe presque constamment le bord supérieur ou postérieur de l'organe, tandis que chez les animaux affaiblis qui présentent des symptômes typhoïdes, on la voit envahir exclusivement les parties déclives de l'organe, c'est-à-dire le bord antérieur (2).

B. *Pneumonie hypostatique.*

La pneumonie hypostatique est toujours consécutive à la congestion à laquelle son mode de développement et son siége ont fait donner le même nom. Elle m'a paru se développer habituellement d'abord dans la partie centrale des points congestionnés, et ne gagner que consécutivement leur périphérie. Cette circonstance ajoute malheureusement une difficulté de plus au diagnostic, puisqu'elle ne permet pas alors de la reconnaître au début par l'auscultation.

Au moment où la congestion simple passe à l'état de pneumonie, le premier signe de la présence de celle-ci est la friabilité des points congestionnés. M. Andral avait dit aussi, dans les premières éditions de sa *Clinique médicale*, que pour la distin-

(1) Grisolle, *Traité pratique de la pneumonie*, p. 178, 1841.
(2) *Loc. cit.*, p. 181.

guer, il fallait avoir égard moins à la couleur qu'à la consistance du tissu pulmonaire, et que, pour peu que l'on constatât une plus grande friabilité de son tissu, on devait le regarder comme enflammé. Mais de nouvelles recherches le portèrent à penser que l'augmentation de friabilité du tissu pulmonaire pouvait très-bien être due au simple fait d'une accumulation de sang toute mécanique, survenue pendant l'agonie ou après la mort (*Traité d'Anatomie pathologique*). M. Grisolle a émis la même opinion : « Cette friabilité, dit-il, avait été donnée autrefois comme pouvant différencier l'engouement inflammatoire de celui qui n'est que passif ou mécanique, et qu'on voit se former dans les parties déclives du poumon, dans les derniers instants de la vie ou même après la mort. Mais de nombreuses observations ont démontré que la friabilité du tissu pulmonaire pouvait être indépendante de tout travail phlegmasique, et qu'elle était souvent le résultat d'une accumulation toute passive des liquides qui produisent alors une sorte de macération (1). » Je n'oserais, en cette matière, opposer ma manière de voir à celle de ces deux observateurs, mais cependant je ne puis m'empêcher de penser, qu'il y a un moment où la friabilité est le seul moyen de distinguer l'apparition de l'inflammation, au sein du parenchyme pulmonaire congestionné. Plus tard, lorsqu'il y a une hépatisation, sans doute l'inflammation n'est plus douteuse; mais on remarquera que, dans la pneumonie hypostatique, le tissu enflammé est généralement plus humide et moins granuleux que dans l'hépatisation rouge ordinaire, et sa couleur est ordinairement aussi plus livide.

La pneumonie hypostatique des vieillards revêt très-souvent une forme lobulaire. Alors si l'on pratique une incision dans le poumon, au milieu du tissu pénétré par la congestion on trouve quelques points friables, grenus, non aérés ou moins aérés que le reste. Je suis même, d'après les faits nombreux que j'ai observés, porté à penser que cela peut être une des formes les plus ordinaires de son début. Ces points isolés, à mesure que la maladie marche et lorsque la mort ne vient pas trop tôt en interrompre le cours, se multiplient et se rapprochent, et finissent par constituer de véritables pneumonies lobaires. C'est toujours

(1) Grisolle, *loc. cit.*, p. 7.

plutôt dans les parties profondes qu'à la périphérie qu'ils se développent.

La pneumonie hypostatique se montre presque toujours des deux côtés à la fois. Elle s'accompagne très-rarement de pleurésie ; celle-ci, lorsqu'elle existe, se caractérise habituellement seulement par un peu de sérosité épanchée dans la cavité pleurale, ou quelques petites plaques pseudo-membraneuses minces à la face postérieure des poumons.

La pneumonie hypostatique a donc pour caractères particuliers: son siége aux parties déclives des poumons et des deux côtés à la fois, tandis que la pneumonie du sommet est très-fréquente, et la pneumonie double assez rare chez les vieillards (1) ; sa disposition lobulaire, sa teinte livide et la grande quantité de liquide qui pénètre le tissu enflammé, toujours plus mou et moins granuleux que l'hépatisation ordinaire. Je n'ai jamais rencontré de pneumonie hypostatique à l'état de suppuration. M. Grisolle paraît avoir observé des cas de ce genre. Je dis *paraît*, parce qu'il n'est pas bien certain si les pneumonies *secondaires* auxquelles il fait allusion sont réellement des pneumonies hypostatiques.

C. *Mode de développement de la congestion et de la pneumonie hypostatique.*

Plus, dans l'organisation des vieillards, les forces vitales, dont le système nerveux nous est le représentant le plus matériel, diminuent et s'affaiblissent, plus les lois physiques, au contraire, doivent acquérir de puissance. Aussi les vieillards ne peuvent guère se trouver soumis à un décubitus prolongé sur le dos, sans que des liquides viennent à s'amasser dans les parties déclives des poumons. Le mécanisme qui préside à leur accumulation est analogue à celui qui, même chez les adultes, donne lieu à l'enflure des pieds à la suite d'une station debout très-prolongée.

Lorsque la sérosité, qui naturellement lubrifie la portion cel-

(1) J'ai recueilli cinquante-deux observations de pneumonies *primitives* chez des vieillards; vingt-cinq fois la pneumonie avait son siége dans le lobe supérieur ; elle était double huit fois.

luleuse du tissu pulmonaire, vient à s'amasser en quantité plus considérable qu'à l'état normal dans les parties déclives des poumons, l'absorption, qui déjà paraissait avoir quelque peine à entretenir un équilibre convenable dans cet organe, devient d'autant plus insuffisante qu'une quantité plus considérable de liquide se trouve réunie dans un point donné. A ce dernier, qui s'accroît incessamment, viennent s'ajouter les mucosités qui se sécrètent dans les bronches en plus ou moins grande quantité chez la plupart des vieillards, et s'accumulent peu à peu dans les parties les plus déclives de l'arbre bronchique. Des traces d'une semblable congestion se rencontrent sur presque tous les cadavres de vieillards. Mais il ne faut pas oublier qu'elle peut se produire de plusieurs manières ; qu'ainsi, à l'heure de l'agonie, il se fait ordinairement une congestion pulmonaire passive, résultat de l'asphyxie dans laquelle survient la mort, et qui occupe d'abord la totalité des poumons, dans les parties déclives desquels les liquides ne s'amassent qu'après la mort.

Lorsque les parties déclives des poumons sont seulement colorées en rouge, sans contenir à peine plus de liquide qu'à l'état normal, on peut être certain que c'est un phénomène purement cadavérique.

Lorsque la sérosité qui infiltre les parties déclives des poumons n'est pas colorée par le sang, on peut à peu près affirmer qu'elle s'est formée pendant la vie ; car, si elle était un phénomène de simple transsudation cadavérique, le sang contenu dans les vaisseaux eût également transsudé et l'eût teinte en rouge.

Lorsque l'engouement pulmonaire est formé par du sang presque pur, si les vaisseaux sont gorgés de sang, c'est qu'il s'est fait pendant la vie une congestion sanguine, peut-être simple épiphénomène de l'agonie. Mais, si les vaisseaux sont vides, il est probable que c'est après la mort que le sang les a quittés et s'est infiltré dans le tissu pulmonaire. Il ne m'est arrivé qu'une fois de rencontrer les poumons d'un vieillard exempts de tout engouement hypostatique et de toute coloration cadavérique, et cependant il était mort au bout de quelques jours de maladie.

En général, l'engouement est d'autant plus considérable que les individus sont plus âgés, plus faibles, couchés depuis plus longtemps, et que la maladie dont ils sont affectés est plus débilitante.

La pneumonie hypostatique se développe toujours, comme nous l'avons dit, consécutivement à la congestion que nous venons de décrire. Son développement se fait en vertu de cette loi, que lorsque des liquides s'amassent anormalement dans un tissu, il s'y développe une tendance à l'inflammation. « La congestion séro-sanguinolente vers le poumon, dit Laennec, qui a lieu chez presque tous les mourants, se change souvent en pneumonie pour peu que l'agonie se prolonge, et présente des points distinctement hépatisés, surtout dans les temps où la constitution régnante est inflammatoire » (1). Cette expression de *points distinctement hépatisés* prouve que Laennec avait également observé le développement lobulaire de la pneumonie hypostatique.

Chez les individus qui, soit par la lenteur avec laquelle s'opère la congestion hypostatique, soit par la force qu'ils possèdent encore, résistent pendant un certain temps aux progrès de l'engouement pulmonaire, le liquide infiltré agit comme un corps étranger, irrite le tissu pulmonaire et l'enflamme. C'est ainsi que cette inflammation ne se montre d'abord que sur des points isolés, qui peu à peu se rapprochent et n'ont pas toujours le temps de s'étendre dans des espaces considérables.

Tel me paraît être le mécanisme du développement de cette pneumonie qui enlève beaucoup de vieillards atteints d'affections chroniques, ou seulement d'infirmités qui les forcent à garder le lit. Tant qu'une certaine quantité de liquide seulement se trouve infiltrée à la partie postérieure des poumons, le reste de ces organes peut suffire aux besoins de l'hématose ; mais, une fois l'inflammation développée, ils succombent rapidement, et d'autant plus sûrement que la cause de cette inflammation est plus difficile à éloigner.

D. *Symptômes de la congestion et de la pneumonie hypostatique.*

Rien de plus vague, de plus incertain, que les symptômes de la pneumonie hypostatique chez les vieillards. Son développement offre par excellence le type de l'inflammation latente ; et, chose remarquable, dans un grand nombre de cas, lorsque quel-

(1) Laennec, *Traité de l'auscultation*, t. 1, p. 477.

ques symptômes se montrent, propres à fixer l'attention sur elle, ce sont précisément des phénomènes qui n'ont point de rapport immédiat avec l'organe pulmonaire lui-même : ainsi l'altération des traits de la face, la sécheresse de la langue, l'affaiblissement du pouls.

Il est rare qu'il ne survienne pas dans la physionomie quelques changements propres à frapper un observateur attentif et surtout prévenu de l'importance d'une observation minutieuse chez les vieillards. C'est un certain caractère d'hébétude, d'affaissement, d'étonnement du regard, une véritable paresse des muscles de la face; en même temps les lèvres et le pourtour des ailes du nez prennent une teinte grisâtre qui annonce une hématose incomplète.

A cela se joint à peu près constamment la sécheresse de la langue. Ce dernier signe est d'une haute importance chez les vieillards ; il est presque toujours l'expression d'une pneumonie ou d'une affection aiguë du cerveau ou des méninges. Cette sécheresse de la langue est beaucoup plus constante dans la pneumonie hypostatique que dans la pneumonie primitive. Elle a un caractère particulier : la langue ne devient pas en général visqueuse, collante au doigt ; elle est tout à fait sèche, dure, raboteuse, un peu rougeâtre. La soif devient presque toujours alors assez vive. La peau présente souvent une chaleur âcre et sèche, mais généralement peu prononcée. Quelquefois dès le commencement, le nez et les extrémités se refroidissent. Il y a rarement des sueurs, si ce n'est à la fin, à l'heure de l'agonie elle-même, où la peau se couvre d'une sueur froide et visqueuse.

Le pouls ne subit quelquefois aucun changement, et il n'y a de fébrile que la peau. Presque toujours cependant il prend une plus grande fréquence ; il est rare qu'il prenne en même temps plus de développement qu'à l'ordinaire. Dans la plupart des cas, au contraire, il se rapetisse et se concentre.

On observe très-rarement de troubles sympathiques du côté des autres organes. Ainsi les vomissements si communs au début de la pneumonie primitive des vieillards, manquent à peu près constamment. Je n'ai presque jamais observé de délire. Il y a surtout un état d'engourdissement général avec faiblesse des mouvements, tout à fait en rapport avec le caractère de la phy-

sionomie. Souvent alors les évacuations deviennent involontaires. Dans certains cas, les signes d'un état typhoïde sont prononcés au plus haut degré; suivant M. Grisolle, ce seraient surtout les pneumonies secondaires, survenant dans le cours des affections chroniques du système nerveux, qui revêtiraient ce caractère.

Tels sont les phénomènes généraux qui peuvent mettre sur la voie du développement d'une pneumonie hypostatique. Il en existe toujours quelque chose ; mais ils sont quelquefois si peu prononcés qu'il est très-difficile de les saisir et de les apprécier à leur juste valeur, particulièrement lorsque l'on a affaire à ces vieillards débiles, qui vivent dans un engourdissement des sens, de l'intelligence et des fonctions animales, en général, tel qu'on le conçoit à peine compatible avec l'existence. En effet, le développement de ces phénomènes est ordinairement en raison directe de l'activité, de la vitalité que présentent les malades; presque nuls souvent chez les sujets très-âgés, chez ceux qui languissent sous le coup d'un ramollissement cérébral, qui succombent à un dévoiement chronique, qui sont minés par les progrès lents de gangrènes superficielles, on les voit se montrer avec quelque évidence chez les individus moins avancés en âge, gardant le lit pour une fracture du col du fémur, pour une affection chronique des membres inférieurs, etc.

Quant aux signes que pourraient fournir les fonctions respiratoires, ils manquent presque constamment. Je n'ai jamais vu de crachats caractéristiques dans une pneumonie hypostatique; s'il y avait une expectoration habituelle, ses caractères ne sont, en général, aucunement modifiés ; seulement elle diminue presque toujours notablement. La douleur de côté ne se montre que par exception : d'abord, parce que la pleurésie est fort rare ; ensuite, les malades se trouvent souvent plongés dans un état où la sensation et son expression sont, pour ainsi dire, presque négatives. La gêne de la respiration elle-même manque le plus souvent; les malades succombent fréquemment sans avoir éprouvé la moindre dyspnée. Il est rare cependant que la respiration demeure bien naturelle : elle subit presque toujours une certaine accélération, quelquefois en demeurant très-paisible, et souvent alors cette augmentation de fréquence échappe ; d'autres fois en

nécessitant de grands efforts sans pour cela, chose remarquable, causer la moindre souffrance.

Lorsque la congestion hypostatique ne survient que tout à la fin de la vie, pendant une agonie causée par des accidents d'une autre nature, ses signes se confondent avec ceux de l'agonie.

Lorsqu'elle se forme lentement, elle ne trouble en général que fort peu les fonctions respiratoires. Il faut à un vieillard qui languit sans mouvement, sans émotions, il lui faut bien peu de chose pour alimenter son organisation ; il lui faut bien peu d'air pour hématoser le peu de sang qu'il dépense. Qu'est chez lui l'évolution nutritive ? que sont les sécrétions qui s'opèrent ?

Mais, lorsque la congestion se fait rapidement, elle s'annonce, en général, par des signes bien plus expressifs que la pneumonie elle-même : ceci tient à ce qu'elle occupe toujours une plus grande étendue qu'une inflammation à son début, et que les accidents qui peuvent se développer dans de semblables circonstances tiennent beaucoup plus à la gêne mécanique de la respiration et de l'hématose, qu'à une réaction qui manque absolument ou se fait très-incomplètement. Ce sont, en effet, alors des phénomènes d'asphyxie que l'on observe ; la physionomie s'altère profondément ; la face devient livide, se gonfle quelquefois, les extrémités se cyanosent et se glacent ; la respiration devient fréquente, intermittente, trachéale ; les canaux aériens se remplissent de mucosités qui refluent quelquefois par la bouche et les narines ; et, si la mort tarde un peu à arriver, il se peut que l'on trouve un commencement de pneumonie. Ces accidents rapides, bien caractérisés, ne sont pas rares dans la première période de l'hémorrhagie cérébrale, ou dans ces attaques apoplectiformes que détermine si souvent à une époque quelconque le ramollissement cérébral. Mais encore une fois, la congestion hypostatique ne donne lieu à des phénomènes aussi tranchés que lorsqu'elle se fait rapidement et dans une assez grande étendue.

Il est d'une grande importance d'examiner attentivement la poitrine des individus chez qui l'on a quelque raison de soupçonner le développement des altérations que je viens de décrire, puisque les troubles fonctionnels ou sympathiques auxquels elles peuvent donner lieu sont si peu prononcés. Malheureusement l'auscultation elle-même ne donne souvent que des résultats bien incomplets.

Chez les individus avancés en âge, débiles, habitués à garder le lit, la respiration se fait quelquefois si mal, même à l'état normal, que l'air pénètre peu profondément dans le tissu pulmonaire; aussi, lorsque vous posez l'oreille sur les parois de la poitrine, n'entendez-vous qu'à peine le mouvement respiratoire. C'est chez ces vieillards principalement que l'on voit si souvent manquer à l'auscultation le premier degré de la pneumonie ; le souffle tubaire et la matité apparaissent alors sans que l'on ait pu percevoir le moindre râle crépitant. Voilà une première source de difficultés. Maintenant en voici une autre : chez beaucoup de vieillards catarrheux, la poitrine offre constamment à l'oreille, surtout en arrière et s'ils restent habituellement couchés, des râles muqueux, sous-crépitants, sibilants, qui masquent les modifications que peut éprouver le tissu pulmonaire. Aussi je ne saurais trop recommander d'ausculter souvent les vieillards atteints de maladies chroniques, auxquels on a à donner des soins : il importe de se tenir toujours parfaitement au courant, qu'on me pardonne cette expression, de ce qui se passe dans leur poitrine; et ce n'est pas seulement pour être certain de saisir à leur début les altérations qui viendraient à se développer dans les poumons : mais c'est que c'est souvent le seul moyen de pouvoir bien apprécier les signes vagues et légers par lesquels elles se traduisent au dehors.

En général, lorsqu'il s'est formé une congestion un peu considérable des parties déclives des poumons, on trouve un râle muqueux ou sous-crépitant, abondant, égal des deux côtés, à moins que le malade se tienne toujours couché du même côté, d'autant plus abondant qu'on se rapproche de la base des poumons, à peu près aussi prononcé dans l'expiration que dans l'inspiration. Lorsqu'il y avait déjà des râles de catarrhe, on distingue en général le développement de la congestion à ce que le râle auquel elle donne lieu est plus abondant, plus égal, peut-être d'un caractère différent, qu'il se rapproche davantage de la base, qu'il occupe également les deux côtés. J'ai trouvé à l'auscultation tantôt un râle muqueux à grosses bulles, tantôt du râle sous-crépitant, sans que l'examen du poumon m'apprît la cause de cette différence. Il est probable que l'état antérieur des bronches y est pour beaucoup ; il ne faut pas oublier que l'engouement hypostatique peut avoir son point de départ dans une

congestion active ou passive, et alors son siége spécial est dans le tissu cellulaire des poumons, ou bien résulter spécialement d'une accumulation des mucosités bronchiques, et alors ce sont les canaux aériens dont la cavité se remplit peu à peu.

Quand il existe de la pneumonie, tant qu'elle est lobulaire, on ne peut la distinguer, et ses signes se confondent avec ceux de l'engouement qui l'environne. Lorsqu'elle est étendue, il est rare qu'on entende de la crépitation ; on ne s'aperçoit en général de son existence que par le souffle tubaire et la bronchophonie, s'il y a moyen d'ausculter la voix. Encore ces signes ne deviennent-ils quelquefois appréciables que lorsqu'il est possible de faire tousser le malade.

La percussion n'est pas, en général, d'un grand secours. Il y a bien matité quand la pneumonie est lobaire et parvenue à l'état d'hépatisation ; mais au commencement, alors que le diagnostic est si difficile, elle ne peut l'aider en rien. Il est certain cependant qu'un engouement considérable s'accompagne ordinairement d'un peu de diminution du son.

Je ne dois pas manquer de signaler ici une circonstance très-importante et propre à mettre sur la voie du développement d'une congestion ou d'une pneumonie hypostatique : c'est que lorsque les parties déclives des poumons sont infiltrées d'une assez grande quantité de liquides pour que la respiration ne puisse s'y effectuer dans une certaine étendue, les parties antérieures de ces organes cherchent à suppléer à ce défaut de perméabilité ; alors, non-seulement la respiration y prend une activité inusitée, mais il s'y développe un véritable emphysème ; non pas que j'aie jamais constaté sur le cadavre de rupture des vésicules pulmonaires, mais une dilatation extrême des cellules aériennes ; la respiration y devient alors puérile et très-bruyante, le son tympanique ; deux fois même j'ai constaté une saillie des espaces intercostaux. A l'autopsie, on trouva la partie antérieure des poumons blanche, presque exsangue, gonflée d'air, et faisant une saillie considérable dès que la poitrine fut ouverte.

Ainsi, lorsqu'un individu placé dans les conditions qui nous occupent maintenant présentera une sonorité et une activité de la respiration inusitée à la partie antérieure de la poitrine, on devra aussitôt soupçonner le développement d'une conges-

tion ou d'une pneumonie hypostatique. Je ne saurais trop recommander cette circonstance à l'attention des observateurs, puisqu'elle permet d'obtenir, par l'examen des parties antérieures des poumons, des notions sur l'état des parties postérieures, qu'il est si souvent difficile et quelquefois presque impossible d'examiner directement.

§ III. Mort par les escares.

Un accident très-fréquent et des plus redoutables dans le ramollissement cérébral, c'est la formation d'escares au siége. Il peut survenir à deux époques différentes de la maladie : soit au commencement, alors que le malade est sous le coup d'une attaque apoplectiforme ; soit plus tard, quand le ramollissement a passé à l'état chronique, à la suite d'un séjour au lit prolongé ; ce sont surtout les vieillards qui sont exposés à cet accident, et ils le sont, du reste, dans toutes les affections qui exigent un long décubitus sur le dos. Ces escares se développent quelquefois d'une façon latente chez les individus très-âgés, surtout quand l'intelligence est lésée d'une façon quelconque, et cela va sans dire, quand ils sont privés de connaissance. Il importe d'autant plus, dans de semblables circonstances, de se tenir soigneusement sur ses gardes, qu'elles font souvent des progrès extrêmement rapides, de sorte qu'en très-peu de jours on peut trouver le sacrum mis à nu, et même érodé, et il ne faut guère compter sur la guérison de semblables lésions lorsqu'une fois elles sont un peu avancées. Si l'on voit les escares les plus étendues guérir à la suite des fièvres typhoïdes, c'est que leur cicatrisation se trouve aidée par le changement immense qui s'opère dans l'état général du malade ; c'est qu'une fois la convalescence commencée, les conditions qui ont présidé à leur développement se trouvent complétement éloignées. Mais il n'en est pas de même quand des escares viennent à se former dans le cours d'une maladie cérébrale ; il n'y a pas à compter sur la nature pour les arrêter et les guérir, et les moyens que l'art possède ont bien peu de pouvoir.

Lorsque les escares ont acquis une étendue suffisante pour réagir sur le reste de l'économie, on voit la face s'altérer, les lèvres s'entourer d'un cercle grisâtre, les narines devenir pulvé-

rulentes; la fièvre s'allume, le soir d'abord, puis elle devient continue; la langue et les lèvres deviennent sèches et dures, comme grillées; la peau se couvre d'une couche visqueuse, les phénomènes cérébraux s'accroissent, le malade tombe dans une prostration profonde, la respiration s'embarrasse, et la mort survient, soit dans le coma, soit dans un état d'adynamie toute semblable à celle de la fièvre typhoïde. Après la mort, on trouve presque constamment une pneumonie hypostatique, ou au moins une congestion considérable des poumons.

Outre les escares au siége, il s'en forme quelquefois au talon, succédant toujours à une accumulation de sérosité roussâtre qui en soulève l'épais épiderme. Ces escares, si on les néglige, peuvent entraîner la carie du calcanéum.

CHAPITRE XI.

PRONOSTIC DU RAMOLLISSEMENT.

Le ramollissement cérébral a été généralement considéré jusqu'ici comme une affection incurable, comme une maladie fatale, dont l'étude, bonne tout au plus pour les anatomo-pathologistes, ne saurait en rien intéresser la pratique. Telle est aujourd'hui l'opinion la plus répandue parmi les praticiens.

Cette opinion tient aux idées que l'on s'est généralement faites touchant la nature du ramollissement. Comment songer, en effet, à guérir une lésion organique *spécifique* de la substance cérébrale, ou bien une altération semblable, ou au moins analogue à la *gangrène*; car telles sont les hypothèses qui sont journellement répétées sur ce sujet. Assurément, si le ramollissement cérébral était tout cela, il serait permis de regretter le temps que l'on aurait consacré à son étude; mais heureusement il n'en est pas ainsi. En essayant de démontrer que le ramollissement était toujours, sauf peut-être d'infiniment rares exceptions, une maladie inflammatoire, j'espère avoir fait voir que c'était une maladie semblable à la plupart de celles dont nos différents organes deviennent le siége, en ce que, tout en étant fort grave, elle n'en est pas moins, comme les autres, susceptible de guérir,

susceptible de céder aux ressources de la nature et aux efforts de l'art.

Le ramollissement du cerveau est, en effet, toujours une maladie fort grave; grave par son siége, car les affections de l'encéphale, et en particulier de la pulpe nerveuse elle-même, paraissent au nombre de celles sur lesquelles notre thérapeutique a le moins de prise ; grave par l'excessive rapidité avec laquelle il lui arrive fréquemment de se développer, par la promptitude avec laquelle la substance cérébrale, si délicate et si fragile, peut subir une désorganisation souvent irremédiable.

Cependant le ramollissement peut guérir. *A priori*, je ne sais pourquoi on lui refuserait cette faculté ; ce serait, si j'en excepte des dégénérescences toutes spéciales et sans aucune espèce de rapport avec la maladie qui nous occupe, ce serait à peu près la seule affection qui possédât cette fatale prérogative ; et d'ailleurs les études que l'on avait faites jusqu'ici sur le ramollissement cérébral étaient, je ne crains pas de le dire, tout à fait insuffisantes pour justifier les propositions que l'on entend chaque jour émettre à ce sujet. Tout le monde n'a pas imité en cela la sage réserve de M. Rostan. Cet auteur se demande fort judicieusement si le ramollissement, étant souvent une maladie inflammatoire, ne doit pas présenter les divers modes de terminaison de l'inflammation .Mais les faits lui manquaient ; aussi, tout en avouant que la mort lui paraît le terme presque inévitable de cette maladie (1), il dit qu'il laisse aux observateurs qui le suivront, ou à des faits ultérieurs, de décider si le ramollissement est ou non susceptible de résolution (2). Nous avons vu précédemment que le même auteur avait pressenti la véritable origine de certaines infiltrations celluleuses, des indurations..... (3).

(1) Rostan, *loc. cit.*, p. 180.

(2) *Eod. loc.*, p. 171.

(3) Il y a vingt ans que ces lignes ont été écrites. Il paraît que les études auxquelles a pu se livrer, depuis cette époque, cet habile écrivain, lui ont fait remplacer le doute philosophique qu'il professait alors, par une conviction toute négative. Voici en effet ce qu'il disait récemment dans une de ses leçons cliniques, à l'Hôtel-Dieu : « Le ramollissement cérébral a une marche toujours croissante et *une terminaison infailliblement fatale*... On a avancé que le ramollissement était curable : mais les personnes qui ont

Que le ramollissement soit susceptible de guérison, c'est une chose qui ne peut plus faire de doute maintenant : je n'ai, du reste, qu'à renvoyer, sur ce sujet, aux chapitres que j'ai consacrés à l'étude de la curabilité et à celle du traitement du ramollissement. J'ai intitulé un chapitre *De la curabilité du ramollissement*, parce que, dans l'état de la science, c'était encore là une question neuve et qui demandait une étude spéciale ; mais j'espère que le moment n'est pas éloigné où, dans l'histoire du ramollissement, comme dans celle de tant d'autres affections, un semblable chapitre n'aura plus pour but de prouver la curabilité du ramollissement, mais seulement d'étudier ses modes de guérison.

Bien d'autres parties de ce livre sont encore remplies de faits qui démontrent combien le pronostic du ramollissement est moins grave qu'on ne l'a prétendu : ainsi je pense que l'on ne doutera pas avec moi que les faits réunis au chapitre de l'appréciation des symptômes du ramollissement aigu, sous la dénomination de congestion cérébrale, n'aient été, en partie du moins, des ramollissements commençants arrêtés dès leur première période. On a vu que, plus tard, des ramollissements pulpeux pouvaient persister presque indéfiniment sans déterminer d'accidents graves, et sans entrer pour rien dans les causes de la mort ; que la présence de plaques jaunes, limitées à l'épaisseur de la couche corticale des circonvolutions, n'était souvent qu'une circonstance peu grave en elle-même, bien que ces plaques jaunes eussent succédé à des ramollissements injectés ou infiltrés de sang, et qu'elles pussent encore passer à l'état d'ul-

avancé une pareille assertion s'en sont probablement laissé imposer par une particularité qui était, en effet, de nature à induire en erreur ; c'est que la marche de la maladie n'est pas régulièrement croissante ; elle procède au contraire d'une manière irrégulière, présentant des arrêts et même des améliorations spontanées qui font croire à une guérison spontanée. La raison de cette marche irrégulière est dans la coïncidence de *deux altérations*, c'est-à-dire la *complication* de mouvements de congestion périodiques avec le ramollissement. » (*Gazette des hôpitaux*, 9 août 1842.)

Je crois devoir faire remarquer que les recherches que l'on a faites sur la curabilité du ramollissement ayant jusqu'ici presque exclusivement porté sur l'anatomie pathologique, les observations précédentes leur sont difficilement applicables.

cération ; enfin, en démontrant que l'infiltration celluleuse appartient au ramollissement, j'ai fait reconnaître que bien des altérations, considérées jusqu'ici comme annonçant des foyers hémorrhagiques guéris, doivent être, au contraire, rapportées à des ramollissements guéris, et qu'ainsi une grande partie des idées que l'on avait appliquées à la curabilité de l'hémorrhagie, se trouvent exactement applicables à celle du ramollissement.

CHAPITRE XII.

DE LA NATURE ET DE L'ÉTIOLOGIE DU RAMOLLISSEMENT.

ARTICLE PREMIER.

Il y a deux ordres de causes à envisager dans l'étude de la production du ramollissement cérébral : les causes organiques qui président à sa formation, c'est ce que l'on entend généralement par *nature* de la maladie ; puis les causes occasionelles auxquelles il doit de se développer dans un instant plutôt que dans un autre. On conçoit qu'un ramollissement puisse se former indépendamment de ces dernières, et par la seule influence d'une modification organique spontanée développée dans le tissu du cerveau : mais les premières sont tout à fait indispensables, car elles sont l'essence de la maladie.

On comprend pourquoi je rapproche ici de l'étiologie, ce que l'on étudie habituellement sous le nom abstrait de *nature*. J'ai cherché à démontrer, dans tout ce travail, comment le ramollissement cérébral était de nature inflammatoire et se formait toujours à la suite d'une congestion sanguine. La cause organique du ramollissement est donc la congestion, puis l'inflammation ; les causes occasionelles de ces dernières deviendront celles du ramollissement lui-même.

Mais il ne suffit pas d'avoir démontré ce fait, comme j'espère au moins y être parvenu ; il faut encore prouver que les diverses théories que l'on avait essayé d'appliquer à cette maladie ne

s'appuient sur aucun fait, qu'elles ne partent que de données fausses ou incertaines, enfin qu'elles n'offrent aucune garantie à un esprit exact et ami de l'observation.

Je vais donc passer en revue ces diverses théories : c'est un travail critique qui m'est imposé par la nature des discussions auxquelles j'ai déjà dû me livrer, et dans lequel j'entre avec d'autant plus d'indépendance que j'ai l'habitude de séparer entièrement les idées que je combats, des personnes à qui elles appartiennent.

§ I^er^.

Une des principales hypothèses auxquelles ait donné lieu l'étude du ramollissement, sous le point de vue de sa nature, ou, pour parler plus clairement, de son étiologie, est celle qui le considère comme le résultat d'une affection asthénique, analogue à la gangrène sénile, et provenant soit d'un appauvrissement général de l'économie, soit d'une diminution spéciale de la circulation encéphalique. A l'appui de cette hypothèse ont été invoqués quelques faits, peu nombreux, mais surtout des considérations *philosophiques*, dues particulièrement à ceux qui n'avaient pas eu l'occasion d'étudier cliniquement la maladie dont ils avaient entrepris de disserter. Oubliant un moment les propositions contenues dans les pages précédentes, nous allons analyser avec quelques détails les arguments et les faits dont se sont servis les défenseurs de cette opinion.

« Je considère, dit Abercrombie, le ramollissement de la pulpe cérébrale comme analogue à la gangrène qui survient dans les autres parties du corps ; comme la gangrène, il peut reconnaître deux causes très-différentes, l'inflammation d'abord et ensuite la suspension de la circulation par maladie des artères. Je regarde la première de ces causes immédiates comme l'origine de la maladie que j'ai observée, et la seconde comme celle des désordres observés par M. Rostan... L'ossification des artères dans une grande étendue est très-commune chez les vieillards ; elle paraît être fréquemment la cause de l'apoplexie avec extravasation de sang dans le cerveau, si commune aux dernières périodes de la vie. Il me paraît donc extrêmement probable que cette ossification peut déterminer cette lésion particulière d'une partie du cerveau, d'où naît le ramollissement

que M. Rostan a observé chez les vieillards. » Plus loin : « le ramollissement correspond précisément avec cet état des artères par lequel nous savons que la gangrène est produite dans d'autres parties du corps, et en particulier dans les jambes et les pieds des vieillards (1). »

La comparaison que M. Abercrombie cherche à établir entre la gangrène sénile des extrémités et le ramollissement cérébral, sous le point de vue de la cause qui les produirait, me paraît fort défectueuse. En effet, si l'ossification des vaisseaux d'un membre peut en produire la gangrène, c'est seulement lorsque la circulation se trouve interrompue par suite d'une coagulation du sang, ou parce que l'ossification elle-même a fini par oblitérer entièrement le calibre des vaisseaux, ou encore, ainsi que l'a vu l'auteur anglais, si le même effet vient à être produit par la séparation de la membrane interne d'un gros vaisseau ossifié ; mais il ne s'agit pas ici de ce qui peut arriver, il s'agit seulement de ce qui s'observe.

On rencontre, il est vrai, chez la plupart des vieillards, des épaississements, des productions cartilagineuses dans les artères de la base du crâne, quelquefois des ossifications ; mais il y a loin de là à un rétrécissement des vaisseaux assez considérable pour entraîner une gangrène ou quelque chose d'approchant. Ce n'est pas surtout dans les artères qui se ramifient dans le crâne, et dont les anastomoses en tous sens sont tellement multipliées, que cette altération pourrait avoir une grande valeur : c'est dans les troncs qui apportent le sang à la tête, que l'intégrité de la circulation est importante à considérer. Or, si l'on songe au volume de ces troncs, si l'on réfléchit que quatre vaisseaux, les deux carotides et les deux vertébrales pénètrent dans la cavité du crâne, que leurs anastomoses sont telles qu'il suffit que l'un d'eux soit perméable au sang pour que toutes les parties du cerveau soient, en moindre quantité il est vrai, mais également visitées par ce liquide, on acquerra aussitôt la conviction que rien n'est plus invraisemblable que l'hypothèse que je combats, et l'on demandera surtout des faits sur lesquels il soit possible de l'appuyer.

On conçoit qu'il doive être plus que rare de trouver tous les

(1) Abercrombie, *loc. cit.*, p. 34.

vaisseaux qui portent le sang dans le cerveau, oblitérés ou presque oblitérés; aussi je ne connais aucun fait de ce genre. MM. Delaberge et Monneret citent cependant un cas où les deux carotides internes étaient oblitérées par suite d'une incrustation calcaire, sans qu'il y eût de ramollissement ; mais il restait les deux vertébrales. J'ai vu, à Bicêtre, chez un homme mort par suite de l'accumulation d'une quantité considérable de sérosité dans l'intérieur du crâne, les artères de la base tellement ossifiées, que plusieurs et des plus volumineuses étaient converties en des tubes pleins. Il n'y avait aucune trace de ramollissement dans le cerveau. Il est vrai que les carotides internes et les vertébrales, bien qu'assez ossifiées pour se laisser scier plutôt que couper, étaient encore largement perméables au sang.

Maintenant, lors même que chez un individu chez lequel les vaisseaux qui portent le sang dans la tête seraient oblitérés par ossification, par séparation de la membrane interne ou par coagulation du sang, on viendrait à trouver un ramollissement du cerveau ; lors même que ce dernier se serait évidemment développé sous l'influence de l'arrêt de la circulation, que prouverait un fait semblable, que prouveraient plusieurs faits isolés pour les cas sans nombre où l'on ne retrouve plus ces circonstances ?

L'hypothèse du docteur Abercrombie pourrait donc bien être juste comme hypothèse, car on conçoit parfaitement que le cerveau puisse se ramollir sous l'influence d'une cause propre à déterminer la gangrène. Mais, qu'elle soit applicable au ramollissement cérébral, considéré en général, voici qui doit être nié ; car il n'est pas vrai que, chez les individus affectés de ramollissement, le cerveau se trouve dans des conditions analogues à celles que présentent les membres affectés de gangrène sénile.

Voyons maintenant quelle est la valeur de quelques faits invoqués pour soutenir cette hypothèse.

M. Lenoir, dans une dissertation qui contient quelques remarques sur les gangrènes spontanées (1), a rapporté tout au long trois observations, où il signale la coïncidence d'une gangrène des extrémités et d'un ramollissement du cerveau. Notons d'abord

(1) Lenoir, *Thèses de Paris*, 18 août 1837.

que, si une gangrène des extrémités venait à se développer sous l'influence d'un état général ou d'une altération de l'organe central de la circulation, la coïncidence d'un ramollissement cérébral serait digne de toute l'attention possible ; mais, lorsqu'elle résulte, ainsi qu'il arrive le plus communément, d'une oblitération des vaisseaux d'un membre, elle ne peut, de toute évidence, avoir de rapport de causalité avec un ramollissement du cerveau, à moins, bien entendu, que les vaisseaux qui portent le sang dans le crâne ne soient eux-mêmes oblitérés. Il importe donc, dans les trois cas de M. Lenoir, où il s'agit de gangrène de la main, suite de l'oblitération des vaisseaux du membre supérieur, de voir quel était l'état de la circulation du cerveau.

Dans le premier cas, le ramollissement était jaunâtre, ce qui y indique, comme nous le savons, la présence ancienne du sang; les vaisseaux qui portent le sang à la tête étaient sans doute sains, puisque leur état n'est pas indiqué. Dans la deuxième observation, il y avait, il est vrai, ossification des artères du crâne, et de plus un rétrécissement considérable de l'origine de la carotide gauche; on trouva dans le lobe postérieur droit un ramollissement dont la couleur n'est pas indiquée ; mais au-dessus les membranes étaient congestionnées.

Le troisième fait paraît au premier abord plus remarquable: une coagulation du sang s'était faite pendant la vie dans la sous-clavière et la vertébrale droite, et l'on trouva un ramollissement du lobe postérieur droit du cerveau et du lobe droit du cervelet. Mais il est noté que les carotides et l'autre vertébrale étaient tout à fait saines : or, je demande si le sang qui arrivait par ces trois vaisseaux dans le cerveau n'était pas grandement suffisant pour la nutrition de cet organe, et si les anastomoses de la base n'ont pas dû rétablir immédiatement dans les points ramollis une circulation tout aussi complète que celle qui se faisait dans les autres parties du cerveau. Il est encore une circonstance fort importante à noter : la couleur du ramollissement du lobe postérieur du cerveau n'est pas indiquée ; mais il est dit que le ramollissement du cervelet était d'un gris rougeâtre. Est-il logique d'attribuer à l'absence du sang un ramollissement qui s'accompagne de rougeur ? En outre les premiers symptômes avaient été des contractions épileptiformes, ce qui est, comme nous le savons déjà, un sym-

ptôme d'encéphalite (1). Il est probable que la cause qui a déterminé le ramollissement se trouvait liée de fort près à celle qui a donné lieu à la coagulation du sang dans les vaisseaux. C'est ainsi que, dans notre 31e observation, où l'extrémité antérieure de l'hémisphère gauche était ramollie, tuméfiée, rouge, adhérente aux méninges, il y avait une coagulation récente du sang dans la carotide interne de ce côté et ses rameaux voisins du ramollissement. La même circonstance s'est rencontrée dans l'observation 34. La carotide interne gauche était remplie par un caillot rougeâtre, dense, friable, adhérent. Il y avait dans l'hémisphère gauche un ramollissement avec injection considérable de la substance médullaire, et couleur rouge-vif de la substance corticale; il y avait également un peu de ramollissement rose et très-injecté à la superficie de l'autre hémisphère. Je ne doute pas qu'il n'y ait dans les cas de ce genre une liaison entre ces deux altérations ; mais il n'est pas permis d'y appliquer sérieusement l'hypothèse que nous discutons. C'est ainsi que la phlébite des méninges s'accompagne presque constamment d'infiltration sanguine, puis de ramollissement des circonvolutions, comme l'ont vu M. Tonnelé et M. le professeur Cruveilhier, et comme je l'ai signalé moi-même dans ma dissertation inaugurale.

Dans deux autres faits que M. Lenoir a empruntés à M. Alibert et à M. François, la substance ramollie présentait une fois une tache ecchymotique, et une autre fois une couleur rosée. Et, à ce propos, voyez dans quelle contradiction entraîne un examen aussi superficiel des faits : « L'ossification des artères, dit Abercrombie, paraît être fréquemment la cause de l'apoplexie avec épanchement dans le cerveau (hémorrhagie cérébrale), si commune aux dernières périodes de la vie. Il me paraît *donc* extrêmement probable que cette ossification peut déterminer cette lésion particulière du cerveau, d'où naît le ramollissement que M. Rostan a observé chez les vieillards. » Mais nous avons vu que cet écrivain compare expressément à la gangrène des autres parties du corps *les faits de ramollissements observés par M. Rostan, dus à la suspension de la circulation par maladie des*

(1) Cette observation a été également publiée dans le *Bulletin clinique* 1er août 1835, p. 104.

artères. Ainsi, voici une altération qui jouirait de la faculté de déterminer également et des hémorrhagies et des gangrènes par anémie : cette circonstance méritait au moins que l'auteur nous dît comment il conciliait des effets aussi opposés (1).

(1) On a fait jouer un rôle important, dans la production de plusieurs maladies cérébrales, et surtout de l'hémorrhagie du cerveau, à l'ossification des artères cérébrales : on aurait dû commencer par étudier cette ossification elle-même et s'assurer si, comme le dit Abercrombie, et comme on le pense généralement, *l'ossification des artères du crâne dans une grande étendue est très-commune chez les vieillards*. On aurait alors reconnu que cette assertion est erronée, et que l'ossification des artères du crâne, qui ne se rencontre guère, il est vrai, que chez les vieillards, est une lésion assez rare, et que si les parois de ces vaisseaux sont communément altérées à cet âge, cette altération ne consiste en général qu'en un simple épaississement.

Je ne sais trop, du reste, sur quels faits on a pu s'appuyer jusqu'ici pour assigner un rôle quelconque à l'ossification des artères du crâne dans le ramollissement ou l'hémorrhagie du cerveau, car les auteurs qui ont réuni quelques observations sur ces maladies ont tous complétement ou à peu près négligé d'indiquer l'état de ces vaisseaux.

Ainsi, pour l'hémorrhagie : dans les vingt-cinq premières observations de l'ouvrage de M. Rochoux, il n'est pas une seule fois question de l'état des artères du crâne; il en est de même des observations de la clinique de M. Andral, sauf la cinquième, où il est dit que ces artères étaient ossifiées chez un vieillard de soixante-neuf ans.

Pour le ramollissement : M. Rostan n'en parle dans aucune de ses observations ; M. Andral dans deux seulement : la 15e (soixante-onze ans), où il dit : les grandes artères cérébrales sont ossifiées ; la 24e (soixante-huit ans), ossification des carotides internes et de leurs divisions. Même silence dans les lettres de M. Lallemand. Comme nous ne possédons pas de collections d'observations sur les vieillards, on voit que tout ce qui s'est dit sur l'ossification des artères du cerveau n'a aucune espèce de fondement.

Il s'en faut malheureusement que j'aie noté l'état des vaisseaux dans toutes mes observations : voici cependant un relevé qu'on ne trouvera peut-être pas dénué de toute utilité.

J'ai noté avec soin l'état des artères du crâne chez 32 vieillards morts de différentes maladies, et chez lesquels le cerveau était parfaitement sain ; je les ai trouvées :

Saines	9 fois.
Epaissies	21 —
Ossifiées	2 —

Chez 30 individus affectés de ramollissement cérébral, je les ai trouvées :

Mais continuons. Le docteur Robert Law a publié (1) un mémoire intitulé : *De certaines altérations du cœur considérées comme cause du ramollissement cérébral.*

Saines	6 fois.
Epaissies	18 —
Ossifiées	6 —

Enfin, dans 20 cas d'hémorrhagie cérébrale, elles étaient :

Saines	3 fois
Epaissies	10 —
Ossifiées	6 —

Présentant de petites plaques cartilagineuses isolées, 1 fois.

En réunissant tous ces faits, on voit que, chez 82 vieillards, les artères du crâne étaient :

Saines	18 fois.	
Epaissies	49 —	
Ossifiées	14 —	(dans 6 cas, ces ossifications sont notées *légères* ou *commençantes*.

Partiellement cartilagineuses, 1 fois.

Ces relevés nous apprennent que l'ossification des artères du crâne n'est pas chose si commune chez les vieillards, et surtout à un degré un peu considérable. Maintenant je sais qu'au point de vue qui nous occupe, on peut attribuer autant de valeur à l'épaississement simple qu'à l'ossification des vaisseaux, puisqu'il est surtout question de la diminution de leur calibre. Mais je ferai remarquer que si, sur trente cas de ramollissement, les artères ont été trouvées saines seulement six fois et vingt-quatre fois malades, elles ont été trouvées vingt-trois fois altérées et saines neuf fois seulement dans trente-deux cas où le cerveau était sain, ce qui constitue une proportion à peu près semblable. Il me semble qu'il est permis de croire que cet état des vaisseaux n'entre pas pour beaucoup dans la production du ramollissement, puisqu'on le rencontre à peu près aussi souvent chez les sujets dont le cerveau n'est pas ramolli. C'est ainsi que, bien que les épaississements et les ossifications des vaisseaux des membres s'observent très fréquemment chez les vieillards, la gangrène des extrémités est loin d'être une affection fréquente, puisque, pendant deux années que j'ai été attaché à la Salpétrière, je n'en ai observé que deux cas, et pas un seul une troisième année où j'ai suivi constamment le service de l'infirmerie de cet hospice. Je n'ignore pas, du reste, que d'autres observateurs et à d'autres époques ont rencontré la gangrène spontanée dans une plus forte proportion ; mais enfin, ce n'est jamais une maladie fréquente, tandis que les épaississements des vaisseaux des membres

(1) *Gazette médicale*, 8 août 1840.

L'idée de ce travail est que s'il est des altérations du cœur qui déterminent des lésions du cerveau en augmentant la force de la circulation, ainsi que l'hypertrophie du cœur produit l'apoplexie, il en est d'autres, au contraire, qui causent des lésions de cet organe en diminuant et en rendant insuffisante la circulation. Tel est, par exemple, le rétrécissement de la valvule mitrale, ou tout autre lésion propre à diminuer la quantité de sang qui se porte au cerveau, et que l'on voit produire le ramollissement cérébral.

« Les circonstances, dit l'auteur, dans lesquelles se développe le ramollissement cérébral dont je me suis occupé dans ce travail, semblent l'identifier avec la gangrène ou avec la mort d'une partie causée par la diminution du sang qu'elle reçoit. » Ce serait le cas, il me semble, pour appuyer cette manière de voir, de citer des exemples de coïncidence de ce ramollissement avec la gangrène des extrémités ; mais l'auteur n'en fait rien, et ne paraît même pas avoir songé à rapprocher des faits aussi importants, des assertions fort douteuses qu'il émet.

Les observations qu'il cite, au nombre de huit, portent sur des sujets de dix-sept à quarante-cinq ans. Il n'y a que quatre autopsies ; elles manquent généralement un peu de détails en ce qui concerne le cerveau. Dans aucun cas on n'a noté de rougeur dans le cerveau ; il est indiqué anémique une fois. Dans tous les cas, le ramollissement était tout à fait partiel et de couleur verdâtre ; cette dernière circonstance indique habituellement de la suppuration dans le cerveau. Quant au peu d'étendue, ou plutôt à la circonscription du ramollissement dans de certaines limites, elle n'est pas d'accord avec la théorie de l'auteur ; car il semble que si le cerveau venait à souffrir dans sa nutrition, du défaut de sang que le cœur envoie dans le crâne, il s'en ressentirait dans toute son étendue, et non dans un espace étroit seulement ; et cela d'autant plus que l'auteur nous

se présentent très-souvent. Ajouterai-je enfin que l'hémorrhagie, et surtout le ramollissement, bien que plus communs dans la vieillesse, se rencontrent encore, et exactement sous les mêmes formes, dans l'âge adulte et même dans l'enfance, c'est-à-dire à des époques où les vaisseaux qui portent le sang dans la tête ne présentent rien de semblable à ce que nous remarquons chez les vieillards?

montre de semblables ramollissements durant des mois, plus d'une année même.

On voit combien de doutes s'attachent aux opinions et aux faits rapportés par le docteur Robert Law. M. le docteur Henroz, qui a analysé ce travail dans le journal *l'Expérience* (1), se range complétement de l'avis du médecin anglais : «.....Les observations que nous venons de citer, dit-il, présentent encore un autre intérêt en sanctionnant les doctrines de quelques médecins modernes qui, loin de vouloir regarder tout ramollissement du cerveau comme le résultat de l'inflammation, en ont établi deux variétés, dont une analogue à la gangrène. Nous même avons vu une fois le ramollissement du cerveau coïncider avec un rétrécissement considérable de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; et, une autre fois, nous l'avons vu se *déclarer subitement* chez un malade affecté de rhumatisme articulaire aigu, pour lequel il avait été saigné très-abondamment. Le délire que l'on observe quelquefois dans le cours des affections traitées par la digitale à haute dose ne dépendrait-il pas, au moins dans quelques cas, plutôt de l'action insuffisante du cœur sur le centre cérébral, que de l'action directe de la digitale sur le cerveau ? »

J'ai cité ce passage tout au long, afin de faire voir combien les questions les plus graves et les plus difficiles pouvaient être traitées avec vitesse et légèreté, car je suis sûr que cet honorable confrère ne voudrait pas se charger de défendre la doctrine dont il tient à faire honneur aux médecins français, à l'aide des arguments qu'il a exposés dans cet article; en particulier, lorsqu'il cite au nombre des faits « qui pourraient au besoin servir d'appui aux opinions de l'auteur anglais, relativement à l'influence du défaut de la quantité suffisante de sang sur la production de quelques affections du cerveau, un cas emprunté à M. Andral, de ramollissement du cerveau survenu *subitement après une saignée !* (2) »

(1) *Expérience*, 27 août 1840.

(2) Voisin de Limoges a rapporté, dans l'*Expérience* du 20 août 1840, l'observation d'un homme qui mourut d'hémorrhagie plusieurs jours après une blessure de l'artère vertébrale droite. On trouva un ramollissement du lobe postérieur droit du cervelet, dont la couleur n'est pas indiquée. Il y

Si la diminution de l'abord du sang dans le cerveau devait aussi facilement entraîner la désorganisation par anémie, ou, si l'on veut, la gangrène de cet organe, on aurait dû fréquemment observer ce résultat à la suite des opérations qui ont eu pour effet d'oblitérer immédiatement quelqu'un des gros troncs qui alimentent le cerveau : car on sait qu'un effet pathologique se produit en général d'autant plus sûrement, que la cause propre à le déterminer agit avec plus de rapidité.

La ligature de la carotide est ordinairement suivie du développement de phénomènes cérébraux, qui peuvent bien en effet tenir à la diminution subite de l'abord du sang dans cet organe, mais à la suite desquels on n'a pas encore noté, que je sache, de ramollissement anémique du cerveau, sauf toutefois un cas rapporté par M. Vincent (1), où le malade succomba le septième jour avec une hémiplégie gauche, survenue une demi-heure après la ligature de la carotide droite. « On trouva, dit M. Bérard, qui rapporte ce fait, le lobe droit du cerveau ramolli et moins pénétré de sang que de coutume (2). » Il serait bon, du reste, pour apprécier exactement ce fait, de posséder des renseignements un peu plus détaillés.

Une femme, à qui M. Key avait lié la carotide droite, s'endormit profondément, après avoir éprouvé une quinte de toux, fit entendre pendant sa respiration un bruit de ronflement qui lui était ordinaire, puis mourut paisiblement. On trouva que la carotide gauche était à peu près oblitérée à son insertion à l'aorte, et que les deux vertébrales se trouvaient plus petites que de coutume. Le cerveau était sain; ses vaisseaux n'offraient rien de particulier, et contenaient la quantité de sang qui les remplit ordinairement. Un peu de sérosité était épanchée entre les méninges(3). Un autre individu, opéré par M. Langenbeck, aussitôt après l'opération, resta immobile, les yeux fermés, et mourut

avait eu à la fin de la vie quelques symptômes cérébraux vagues. Voisin était porté à penser que ce ramollissement tenait à la diminution de l'abord du sang.... Comment, disait-il, un ramollissement inflammatoire se serait-il développé dans un tel état d'anémie?

(1) *The Lancet*, t. II, p. 570.

(2) Bérard, *Dict. de méd.*, deuxième édit., t. VI, p. 430, art. LIGATURE DE LA CAROTIDE.

(3) Beistegui, *Dissertation inaugurale*, 2 mars 1841, p. 69.

trente-quatre-heures après, sans avoir présenté d'autres symptômes cérébraux. Il ne paraît pas que le cerveau ait présenté rien de plus remarquable que dans le cas précédent. M. Bérard dit que, sur soixante-dix cas de ligature de la carotide, ce sont là les deux seuls individus qui paraissaient avoir succombé par le fait du changement survenu dans la circulation cérébrale (1). Mais il faut admettre que ce changement se serait opéré sans laisser de traces sur le cadavre.

M. Bérard, à l'excellent article duquel j'ai emprunté la plupart des détails qui précèdent, y a placé quelques réflexions que je demande la permission de rapporter ici. Il pense que la différence des effets de la ligature de la carotide tient en grande partie à la différence de diamètre des artères communicantes. Si les artères communicantes, dit-il, sont volumineuses, le sang qui arrive au trapèze artériel, après l'opération, est presque *également réparti* dans les deux moitiés de l'encéphale, aussi bien que dans ses régions antérieure et postérieure. Si au contraire les artères communicantes sont peu développées, la ligature arrêtera en partie l'abord du sang dans la partie correspondante du cerveau, et pourra donner lieu à des accidents primitifs, dus à cette cause ; mais, quant aux accidents consécutifs, bien loin de les considérer comme le résultat de l'état anémique du cerveau, M. Bérard pense qu'il se fait dans le tissu cérébral un travail de circulation supplémentaire, une dilatation des ramuscules infiniment ténus, qui prédisposent à la rupture hémorrhagique, et, si les choses se passent réellement ainsi, me paraissent pouvoir prédisposer tout aussi bien au développement d'un travail inflammatoire (2).

Au moment de faire imprimer ces pages, je viens de rencontrer dans la *Gazette médicale* une observation de M. le professeur Sédillot qui me paraît digne d'attention. Que l'on me pardonne d'insister si longuement sur ce sujet ; les faits auxquels je fais allusion ont, pour quelques personnes, beaucoup de gravité dans la question qui nous occupe, et d'ailleurs c'est, je crois, la première fois qu'on essaye de les réunir sous ce point de vue.

(1) Bérard, *loc. cit.*, p. 427. M. Bérard oublie, ce me semble, le cas de M. Vincent, cité précédemment.

(2) Bérard, *loc. cit.*, p. 429 et 430.

« Un jeune homme reçut, le 11 avril 1842, une blessure profonde en arrière de la branche droite de la mâchoire inférieure. Une hémorrhagie très-abondante eut lieu, et se renouvela les jours suivants. Le cinquième jour, une tentative infructueuse fut faite pour lier la carotide primitive. Le 23 avril, M. Sédillot trouva le malade pâle, exsangue, profondément affaibli ; il parvint à lier la carotide.

Trois heures après cette opération, on constata une hémiplégie complète du côté gauche et une paralysie de la face du côté droit ; l'intelligence du malade s'affaiblit; il resta assoupi les jours suivants et dans un état demi-comateux. Le 1er mai, il s'agita, porta *la main gauche* à sa tête, et mourut le lendemain. Les jours précédents il avait éprouvé des frissons suivis de sueur, que l'on avait considérés comme des accès de fièvre intermittente pernicieuse.

On trouva, à l'autopsie, des traces d'infection purulente; l'instrument vulnérant avait atteint la carotide externe droite ; la carotide primitive, coupée par la ligature, était oblitérée dans son bout supérieur et dans plusieurs millimètres de hauteur par un caillot partiellement adhérent. Le crâne ouvert, on vit qu'une injection, pratiquée sur le cadavre, avait beaucoup moins pénétré dans les artérioles des lobes moyen et antérieur du côté droit que dans ceux du côté opposé; les membranes étaient saines, et il n'y avait pas d'épanchement séreux appréciable ; mais tout le lobe antérieur droit était manifestement ramolli. Il suffisait d'appuyer alternativement le doigt sur le lobe antérieur gauche et sur celui du côté droit pour s'apercevoir que celui-ci ne présentait pas la même résistance; le ramollissement n'était en aucun point diffluent, mais la matière cérébrale se laissait déprimer et s'écrasait sous les doigts avec une bien plus grande facilité... (1). »

Bien que la couleur de ce ramollissement ne soit pas indiquée, je ne doute pas qu'elle ne fût naturelle, car une circonstance de ce genre n'eût pas manqué d'être notée par l'auteur de cette observation. Ce fait me paraît très-semblable à celui de M. Vincent que j'ai cité tout à l'heure, et sur lequel je regrette beaucoup de n'avoir que des indications succinctes ; ce sont les

(1) *Gazette médicale*, 3 septembre 1842.

deux seuls que je connaisse où le ramollissement ait réellement paru s'opérer sous l'influence d'une diminution de l'abord du sang dans le cerveau. En tirerons-nous maintenant les mêmes conclusions que M. Sédillot? « Cette observation, dit-il, ne jette-t-elle pas quelque jour sur le ramollissement cérébral des vieillards, attribué par la plupart des médecins, et en dernier lieu par M. Durand-Fardel (Voy. *Archives générales de médecine*) à l'inflammation? Est-il possible qu'un pareil phénomène se soit développé en deux ou trois heures dans des parties privées de sang, et les saignées eussent-elles été d'un usage convenable pour combattre une lésion dont le défaut de sang était la cause? Il suffit de poser une pareille question pour la résoudre... »

J'admets très-volontiers cette dernière conclusion; mais quant au rapprochement que M. Sédillot cherche à établir entre l'altération qu'il a observée et le ramollissement des vieillards, j'en nie absolument la justesse : d'abord, parce que les vieillards ne se trouvent jamais dans des conditions physiologiques comparables à celles du sujet de son observation ; ensuite, parce qu'il n'y a réellement pas de rapport entre l'altération anatomique que nous avons montrée constituer le ramollissement à aucune de ses périodes, et cette simple diminution de consistance de tout un lobe cérébral sans diffluence aucune et sans altération de couleur. Dans aucun des faits contenus dans cet ouvrage, non plus que dans les divers recueils d'observations, on ne trouvera de ramollissement caractérisé uniquement par la facilité plus grande avec laquelle une portion du cerveau se laissait déprimer ou écraser sous les doigts. On ne retrouve guère de semblables caractères que dans ces ramollissements généraux du cerveau, sur la nature desquels on se rappelle que nous n'avons cru pouvoir exprimer que des doutes.

§ II.

Il semble encore à plusieurs personnes que les auteurs qui ont étudié le ramollissement cérébral dans des hospices consacrés à la vieillesse, ont observé une autre maladie que ceux qui ne l'ont rencontré que dans les autres hôpitaux ou dans la pratique de tous les jours ; aussi pensent-elles qu'il faut se garder

d'adresser à l'une de ces espèces de ramollissement les réflexions que l'on a pu appliquer à l'autre, et reprochent-elles vivement à quelques auteurs de les réunir dans un même groupe, dans un même ordre pathologique.

Avant de rechercher ce qu'il peut y avoir d'exact dans cette manière de voir, voyons si elle est applicable à d'autres maladies qu'au ramollissement.

Il est incontestable que la pathologie, dans les différents âges, présente une physionomie toute spéciale, facile à saisir, et qui, dominant les points les plus élevés de l'observation, se montre encore dans les menus détails. Il est certain que ces différences portent aussi bien sur la manière dont se développent les symptômes que sur l'esprit qu'il faut apporter à l'étude des lésions cadavériques, aussi bien sur la thérapeutique que sur la physiologie. Il ne faut qu'observer quelque temps dans les hôpitaux consacrés aux âges extrêmes de la vie, pour être frappé des contrastes qu'ils présentent.

Mais cependant il importe d'apprécier avec exactitude en quoi consistent ces différences.

Des recherches modernes ont appris que des affections, qui paraissaient exclusivement propres à l'enfance ou à l'âge adulte, se montrent encore à d'autres époques de la vie. En est-il autrement dans la vieillesse? Si nous en exceptons quelques affections particulières à certains tissus, comme la goutte, les incrustations des artères, etc., qui ne se montrent guère qu'à cet âge, et encore ceci est loin d'être absolu, la réponse sera négative, surtout pour les maladies des organes contenus dans les cavités splanchniques. Nous voyons bien la vieillesse imprimer à ces maladies un cachet spécial; mais chacune de celles que nous observons chez les vieillards est commune à cet âge et à un âge moins avancé. Si nous cherchons dans les différentes formes d'inflammation ou de lésion de texture des organes parenchymateux de l'abdomen, de l'intestin, des poumons, du cœur, nous ne saurions trouver une seule maladie qui soit particulière à cet âge ou qui même y offre des différences absolues. L'hémorrhagie, les tumeurs du cerveau, les affections des méninges se montrent sous la même forme chez les vieillards que chez les adultes.

Il est donc bien entendu qu'en faisant du ramollissement des

vieillards et du ramollissement des adultes deux maladies différentes, on attribue au ramollissement du cerveau ce qui n'existe point pour les autres maladies de cet organe ou de ses enveloppes, et ce qui ne s'observe également dans aucun autre organe (1). Voici quelle est du reste l'argumentation de MM. Delaberge et Monneret, qui soutiennent l'opinion dont je conteste ici l'exactitude (2).

Ils commencent par établir les conditions spéciales dans lesquelles se trouve, suivant eux, le cerveau chez les vieillards, conditions de vascularité, de volume, de consistance, de fonctions ; modifications qui tiennent les unes aux altérations causées par l'âge dans le cerveau lui-même, les autres à l'état dans lequel se trouvent les autres organes dont le cerveau perçoit plus ou moins l'influence, puis ils en déduisent *rigoureusement*, disent-ils:

« Que le ramollissement résulte de la diminution de nutrition de cet organe;

Que le plus souvent il s'accompagne d'une perturbation générale des actes de l'organisme, qui entraîne la faiblesse des individus, et se trouve en rapport avec les altérations que subit le jeu des divers appareils, par suite des progrès de l'âge;

Que c'est par une prédisposition spéciale, inconnue, que certains individus en subissent les atteintes;

Qu'il est l'analogue enfin de ces dyspnées spéciales, de ces affections catarrhales spéciales, de ces perturbations pathologiques enfin qui ne sévissent qu'à cet âge et épargnent les adultes et l'enfance. »

Mais il faut remarquer que ces messieurs ont déduit ces conséquences non pas de l'observation du ramollissement lui-même, mais du point de vue auquel ils se sont placés.

Ils ont dit : les conditions anatomiques et physiologiques du cerveau sont changées, donc ses maladies doivent être de nature

(1) M. Rochoux a fait remarquer avec beaucoup de justesse et à propos du ramollissement cérébral, que la gravité d'une maladie et l'âge des sujets qu'elle affecte ne changent rien à sa nature. (*Recherches sur l'apoplexie*, deuxième édition, p. 314.)

(2) Delaberge et Monneret, *Compendium de méd. prat.*, t, II, p. 165.

différente. Car tel est leur unique et exact raisonnement. Or cela pourrait être vrai ; mais ce n'est pas conforme à l'observation. Ainsi le poumon a certes ressenti aussi bien que le cerveau l'influence de la vieillesse. MM. Dechambre et Hourman ont très-bien fait connaître les conditions anatomiques et physiologiques qu'il revêt dans un âge avancé : et cependant la pneumonie est la même à cet âge que chez l'adulte. Je n'insisterai pas sur ce qu'il y a de bizarre et d'infidèle dans cette comparaison de dyspnées, d'affections catarrhales spéciales, qui ne laissent habituellement aucune trace sur le cadavre, avec une maladie qui exerce sur l'organisation du cerveau une impression aussi profonde et aussi caractérisée, que le ramollissement.

L'erreur qui sépare le ramollissement des vieillards de celui des adultes est la même qui, à une autre époque, avait créé l'apoplexie séreuse telle que l'admettaient nos prédécesseurs. On avait remarqué que, chez les vieillards surtout, à la suite d'accidents particuliers, on trouvait dans le cerveau de la sérosité au lieu de sang, et parce qu'on observait cela le plus souvent chez des individus affaiblis, on en avait conclu que ce devait être une affection *asthénique*, et on lui avait créé un cortége de symptômes appropriés à cette opinion dont les bons observateurs ont, du reste, promptement fait justice.

Je crois qu'il est impossible, après avoir un peu étudié les faits contenus dans cet ouvrage, de ne pas admettre la proposition suivante : que le ramollissement cérébral est une même maladie chez les vieillards que chez les adultes : qu'il n'offre d'autres différences que les modifications qu'entraîne toujours avec soi une grande différence d'âge, modifications qui portent elles-mêmes seulement sur la forme et non sur la nature des choses.

Or, comme on ne doute pas en général que le ramollissement cérébral, chez les adultes, ne soit, au moins dans l'immense majorité des cas, le résultat d'un travail inflammatoire, qu'il se développe spontanément, ou à la suite de plaies de tête ou à l'entour de productions organiques, si le ramollissement des vieillards n'est pas une maladie différente de celui des adultes, c'est donc très-probablemeut une encéphalite.

Après avoir exposé les raisons qui portent à attribuer au ra-

mollissement une origine inflammatoire, M. Rostan continue ainsi : « Malgré toutes les raisons que nous venons de donner en faveur de la nature inflammatoire du ramollissement cérébral, nous ne saurions croire qu'il soit constamment l'effet d'une inflammation : d'abord parce que, dans le plus grand nombre des circonstances, il n'existe aucun des signes qui caractérisent cet état; la diminution de contractilité et de sensibilité, la paralysie, la stupeur, l'inertie de l'intelligence, sont des symptômes infiniment plus fréquents que les phénomènes contraires, c'est-à-dire que la contracture, les convulsions, les douleurs des membres, le délire. Ces derniers annoncent, sans doute, une exaltation dans les propriétés dites vitales du cerveau ; mais les premiers, qui sont plus ordinaires, *indiquent une altération d'une nature tout opposée.* Souvent il n'a point existé de douleur de tête, la couleur de la substance du cerveau n'est nullement changée, il n'existe aucune tuméfaction ni aucuns symptômes fébriles; il nous semble alors impossible d'admettre que ce soit une phlegmasie. Enfin cette altération arrive chez des vieillards et dans des circonstances entièrement opposées à celles qui donnent naissance à des phlegmasies (1). » Je ne comprends pas comment ce professeur peut dire que la perte de l'intelligence, de la sensibilité, la paralysie, indiquent une altération d'une *nature tout opposée* à l'inflammation. Mais ce sont là des phénomènes communs à toutes les phlegmasies encéphaliques ; mais ils se montrent très-fréquemment comme seuls symptômes ou à peu près, dans la méningite des enfants, quelquefois même dans celle des adultes ; ils constituent une des formes les plus habituelles de la congestion cérébrale active ; on les observe souvent dans les encéphalites traumatiques. Ce n'est réellement pas là une raison sérieuse. Et peut-on, lorsque l'on a eu occasion d'observer la pneumonie des vieillards, à la Salpétrière, s'étonner de la fréquence d'une affection inflammatoire dans la vieillesse? « Mais alors, continue M. Rostan, quelle sera la nature du ramollissement? Nous pourrions nous abstenir de répondre à cette question; mais nous croyons pouvoir dire toutefois avec retenue et sans crainte de tomber dans les divagations dont nous par-

(1) Rostan, *Recherches*...., p. 165.

lions tout à l'heure, que cette altération du cerveau nous paraît être souvent une destruction sénile, offrant la plus grande analogie avec la gangrène de la vieillesse. Comme cette dernière, le ramollissement nous semble la désorganisation de la partie ; comme dans cette maladie, les vaisseaux destinés à apporter le sang et la vie dans l'organe affecté sont ossifiés, non par suite d'une inflammation, mais par les progrès de l'âge (1).». Quelques lignes plus bas, l'auteur que nous analysons termine ainsi son chapitre de la nature du ramollissement : « Concluons qu'il faut admettre un ramollissement inflammatoire et un ramollissement non inflammatoire, une dégénérescence particulière qui a *ses signes*, *ses caractères propres*. » Qui ne croirait, d'après ce passage, que l'auteur va faire l'histoire différentielle de ces deux ramollissements à l'aide des signes et des caractères qui leur sont propres? Cependant il n'en est plus question dans aucun autre endroit de son livre, et on ne trouve nulle part la moindre indication qui puisse nous servir à les distinguer l'un de l'autre. Que prouve ceci, si ce n'est que cette distinction est purement imaginaire, puisque celui qui l'a proposée n'a même fait aucun effort pour essayer de la justifier?

M. Andral a jugé cette question avec plus de réserve, avec une réserve que commandait l'état de la science, et il s'est contenté, relativement à la nature du ramollissement, de poser des questions sans prétendre les résoudre : « Pour nous, dit-il (je vais rapporter un passage un peu long, parce que je crois juste d'exposer ici les arguments contraires à mon opinion), pour nous qui pensons que, dans une foule d'états morbides, il n'y a pas plus hypersthénie qu'asthénie, mais simple perversion des actions vitales, nous ne sommes pas plus obligés de regarder le ramollissement cérébral, ou tout autre ramollissement, comme une inflammation, que les tubercules comme une pneumonie. C'est une altération spéciale de la nutrition, qui peut survenir sous l'influence de conditions morbides bien différentes les unes des autres. Chercher à bien déterminer ces conditions diverses, voilà le travail à faire, travail difficile sans doute, mais d'une bien autre importance que celui dans lequel on s'est épuisé

(1) Bostan, *loc. cit.*, p. 169

dans ces derniers temps, lorsqu'on a voulu ramener tout ramollissement cérébral à n'être qu'une des formes ou qu'un des degrés de l'inflammation des centres nerveux. Nous sommes intimement convaincus qu'en procédant ainsi on s'est engagé dans une route diamétralement opposée à celle qui doit conduire au vrai. Nous aussi, nous pourrions grouper des faits pour démontrer que le ramollissement est susceptible d'être produit par des causes toutes différentes de l'inflammation : ainsi nous trouverions un groupe de faits d'où il résulterait que l'oblitération commençante des artères qui se rendent au cerveau est une des conditions qui concourent à la production d'un certain nombre de ramollissements. Nous citerions d'autres faits qui nous montreraient une coïncidence remarquable entre l'*appauvrissement* du sang ou une altération quelconque de ce liquide et le ramollissement d'un grand nombre de nos tissus (1). Sont-ce là autant de causes de ramollissement ? L'avenir le décidera ; l'avenir découvrira sans doute beaucoup d'autres causes que, dans l'état actuel de nos connaissances, nous ne sommes pas même en état de soupçonner. Tout ce que nous pouvons affirmer, c'est qu'il faut chercher ailleurs que dans une inflammation la cause de tous les ramollissements... (2). »

Ce sont précisément ces groupes de faits qu'il fallait chercher à réunir, dont il fallait étudier le sens et la valeur ; on aurait alors reconnu que ce que l'on avait pris pour des relations directes n'était autre chose que de simples coïncidences. M. Andral avait, du reste, raison de douter de la nature constamment inflammatoire du ramollissement cérébral, qui, il faut le dire, dans la grande classe de faits qui se rapportent au ramollissement des vieillards, n'avait pas été mieux prouvée que les autres conditions d'étiologie que l'on avait supposées.

(1) Est-il nécessaire de faire remarquer à ce propos que les causes de ce genre, agissant sur la généralité des organes devraient déterminer, presque toujours au moins, des ramollissements généraux, et ne sauraient donner lieu à des ramollissements partiels ; or, rien de plus rare que le ramollissement général du cerveau ; j'en ai traité précédemment. Je rappellerai ici que sur cent soixante-onze cas, M. Andral lui-même ne compte que quatre ramollissements de la totalité des hémisphères, et que moi, sur plus de cent cas, je n'en ai rencontré que deux, et encore douteux.

(2) Andral, *Clinique*, t. v, p. 526 et 527.

C'est cette lacune que j'ai cherché à remplir dans ce travail ; c'est à cette démonstration que j'espère être parvenu.

§ III.

M. Rostan a cru voir encore dans le ramollissement cérébral une affection scorbutique : « ... Dans quelques circonstances, la substance cérébrale est d'un rouge lie de vin, présente exactement l'apparence de taches, d'ecchymoses scorbutiques, et, dans ces cas, il n'a existé durant la vie des malades aucun signe de réaction. Cet aspect n'est nullement celui d'un tissu enflammé. Il offre la plus grande analogie avec l'hémorrhagie scorbutique, et jusqu'à ce qu'on considère celle-ci comme inflammatoire, il nous sera permis de regarder cet état du cerveau comme n'étant pas une phlegmasie. Ces deux altérations pathologiques sont incontestablement les plus fréquentes, ce qui me porte à croire que, dans le plus grand nombre des cas, le ramollissement n'est pas inflammatoire (1). » Ceci veut dire, si je ne me trompe, que, pour M. Rostan, le ramollissement cérébral est quelquefois une affection scorbutique. C'est là assurément une question fort grave, et qui valait bien d'être sérieusement discutée, ou au moins appuyée de quelques observations ; mais, soit que cet auteur l'ait regardée comme trop évidente pour mériter de l'arrêter plus longtemps, soit qu'au contraire il n'ait voulu que jeter une idée, sans s'inquiéter de ce qu'elle pourrait devenir, il est certain qu'il n'a trouvé pour elle ni d'autres faits, ni d'autres raisonnements, et qu'il n'est pas question davantage dans le reste de son livre de la nature scorbutique du ramollissement cérébral.

Dans un autre ouvrage, cependant, M. Rostan reproduit cette même idée, mais sous une forme d'argumentation peu sévère : « Si l'on admet, dit-il, un état scorbutique dans les organes, si l'on admet des maladies hyposthéniques, et même des altérations de nutrition, je ne sais pas du tout pourquoi l'on rejetterait une altération cérébrale de cette nature, surtout lorsque, pendant la vie, tous les phénomènes morbides géné-

(1) Rostan, *Recherches...*, p. 169.

raux sont ceux qui accompagnent ces maladies (1). » Il ne s'agit pas de savoir si on doit rejeter une semblable manière de voir, mais si l'on doit l'admettre. Or ce n'est pas sur quelque chose de vague, comme la figure d'une altération, qu'on peut baser l'appréciation de sa nature.

Le scorbut étant une maladie générale, la première condition pour admettre qu'une lésion du cerveau en dépend, est de retrouver dans quelques autres parties du corps des traces de cet état morbide qui caractérise les affections scorbutiques. Or, dans aucune des observations de M. Rostan, de M. Andral, du docteur Abercrombie, dans aucune des miennes, dans aucune de celles que j'ai empruntées à bien d'autres auteurs, je n'ai rencontré de coïncidence entre un ramollissement du cerveau et quelques lésions scorbutiques des autres organes. Maintenant il n'y aurait eu rien d'étonnant à ce qu'une semblable coïncidence se fût rencontrée maintes fois entre deux affections communes dans les hospices de vieillards, autrefois au moins, car depuis que les indigents y sont soumis à de meilleures conditions hygiéniques, le scorbut est devenu presque rare dans ces asiles, et le ramollissement cérébral ne paraît pas y avoir diminué de fréquence; mais enfin je n'en connais pas d'exemple: ce seul fait juge la question (2).

§ IV.

Je crois avoir démontré que les diverses doctrines que je viens d'analyser pèchent par la base, c'est-à-dire et par la logique et par l'observation. Par la logique, car à presque toutes il est possible d'opposer des objections qui les entachent d'impossibilité; par l'observation, car il est évident qu'elles n'ont pas été inventées d'après les faits, et que ces derniers résistent invinciblement aux efforts que l'on pourrait tenter pour les y rattacher.

(1) Rostan, *Traité élément. du diagnostic*, t. II, p. 304, 1826.

(2) Ce qui n'est pas exact pour le ramollissement, est très-vrai pour l'infiltration sanguine du cerveau. Il n'est nullement rare, en effet, dans les maladies hémorrhagiques, de trouver quelques lésions de ce genre dans le cerveau et le cervelet, soit sous forme de petits foyers, soit sous forme de taches, de pétéchies. J'ai cité quelques faits de ce genre dans ma dissertation inaugurale, et aussi dans le chapitre de cet ouvrage sur l'INFILTRATION SANGUINE.

J'ai voulu, me plaçant sur leur terrain, combattre ces diverses doctrines par la discussion et les ramener à ce qu'elles sont réellement, des hypothèses fruit d'idées préconçues chez les uns, ou simplement du doute chez les autres. Mais il aurait pu suffire réellement de renvoyer aux descriptions que j'ai faites précédemment et des lésions anatomiques qui constituent le ramollissement cérébral et des symptômes qui les accompagnent, pour démontrer, moins encore que le ramollissement cérébral est une encéphalite, que ceci : que le ramollissement ne peut être rien de ce que l'on avait supposé ; ni une lésion anémique, analogue à la gangrène, résultat de la diminution de la circulation sanguine ; ni une altération sénile, produit de l'appauvrissement de l'économie ; ni une lésion scorbutique, etc.

En effet, pour attaquer cette conclusion négative, il faudrait nier que le tableau que j'ai tracé du ramollissement fût vrai, il faudrait en recommencer une autre description.

Car la rougeur qui accompagne toujours le ramollissement à son début, et qui plus tard y laisse presque constamment pour traces une coloration jaune ; les modifications de texture qui le caractérisent à un degré plus avancé, ces plaques jaunes des circonvolutions, ces infiltrations celluleuses, ces indurations, ces cavités organisées, etc., tout cela caractérise des lésions de nutrition absolument incompatibles avec les explications que l'on avait imaginées sur cette maladie. J'en pourrais dire autant de mille circonstances des symptômes, et du début, et de la marche du ramollissement.

Maintenant tous ces faits démontrent-ils également que le ramollissement soit une *encéphalite* ? Je le crois ; mais, si j'erre sur ce point, il faudra au moins que l'on ait recours à une interprétation toute nouvelle, pour rendre compte des phénomènes que j'ai décrits; car, encore une fois, aucune de celles que l'on a proposées n'est, à mon sens, désormais admissible.

Je ne m'arrêterai pas davantage ici sur cette question de l'encéphalite : j'y ai consacré trop de place dans le cours de ce travail, et les faits anatomiques et les faits symptomatiques que j'ai rapportés me paraissent concourir trop merveilleusement à sa démonstration, pour que je croie nécessaire d'exposer ici de nouveaux arguments dans l'intérêt de cette doctrine.

Mais il est, je le sais, une réflexion qui naît d'elle-même à ce propos : il est possible que quelques-uns de ces faits, que la plupart d'entre eux puissent être rapportés à l'encéphalite ; mais n'y en a-t-il pas un certain nombre qui n'appartiennent pas à cette classe, et qui doivent en être distraits pour être rapportés à d'autres causes? Tel est le raisonnement que je faisais à l'époque où, commençant à étudier le ramollissement cérébral, j'étais frappé du peu d'accord que je trouvais entre mes observations et les opinions que soutenaient tant d'auteurs recommandables. J'attendais chaque jour l'apparition de ces faits dont ils nous avaient présenté l'histoire, et qui devaient former à côté de l'encéphalite d'autres séries bien distinctes. Puis plus tard, supposant que l'observation isolée de chaque fait ne m'avait pas permis d'en apprécier exactement la nature, je m'apprêtai, en réunissant les matériaux que j'avais rassemblés, à écarter de la masse les faits spéciaux, ceux dont la nature particulière exigerait la séparation du ramollissement inflammatoire. Mais il m'a été impossible de ne pas voir dans tous ces faits une complète identité de nature, que pouvaient masquer un instant quelques particularités de physionomie, mais qui ressortait avec la plus grande évidence à un examen attentif.

Il m'a donc été impossible dès lors d'admettre plusieurs espèces de ramollissements, parce que, d'une part, aucune de celles qu'avaient établies les auteurs ne paraissait acceptable à mon esprit ; et que, d'une autre part, je ne trouvais aucune distinction possible à établir parmi les faits que j'avais observés.

§ V.

Faut-il donc définitivement refuser d'admettre des ramollissements primitivement blancs ? Avant de répondre à cette question il importe de bien préciser l'état de la science sur ce sujet.

Pour la plupart des auteurs, il existe deux espèces distinctes de ramollissement : un ramollissement *rouge* et un ramollissement *blanc*. Ce seraient là deux altérations toutes différentes, et qui n'auraient de commun entre elles que leur siége dans les

centres nerveux et le fait de la diminution de consistance de la pulpe cérébrale. Par un abus de langage, on comprend généralement sous cette seconde dénomination tous les ramollissements qui ne présentent pas de rougeur, car on ne saurait considérer comme sérieuses les distinctions que l'on a voulu établir entre tous les ramollissements de couleur différente, *gris*, *jaunes*, etc.

Rien n'est plus facile que de démontrer que cette distinction absolue du ramollissement rouge et du ramollissement blanc est tout à fait contraire à la vérité. Il nous a été parfaitement aisé d'établir cette division générale du ramollissement *aigu* et du ramollissement *chronique*, à laquelle on voit précisément correspondre avec la plus grande fidélité l'absence ou la présence de rougeur dans le ramollissement.

Si quelques faits semblent en opposition avec les propositions générales que j'ai établies, j'ai démontré que la plupart rentraient cependant dans la règle commune.

Ainsi, parmi les faits que l'on nous donne comme exemples de ramollissements récents sans rougeur, nous trouvons chez les uns une coloration jaune, qui montre que du sang les avait pénétrés dans leur principe ; chez les autres, un état de suppuration qui explique la disparition de la rougeur en même temps qu'il témoigne de leur nature. Beaucoup de ces prétendus ramollissements blancs récents ne sont autre chose que des ramollissements chroniques : tantôt on manque de renseignements ou on n'en a que d'incomplets sur l'époque qui a précédé les accidents de la fin de la vie ; d'autres fois, on n'a pas su apprécier la valeur de phénomènes que l'on a négligés ou considérés comme des prodromes, tandis qu'ils annonçaient déjà le développement lent et graduel de l'altération organique ; d'autres fois enfin la maladie était restée latente pendant ses premières périodes, et l'on avait faussement fixé son début à l'époque où avaient apparu ses premières manifestations.

D'autres fois encore, on s'est trompé sur la nature de l'altération anatomique, et l'on a pris pour un ramollissement ce qui n'était qu'un véritable œdème du cerveau. Ceci s'applique surtout au ramollissement blanc des parties centrales du cerveau, septum, voûte à trois piliers. Il est certain que cette altération se montre en général dans des conditions toutes particulières, et qui la distinguent entièrement de toutes celles dont

nous avons réuni tant d'exemples dans cet ouvrage. Ce ramollissement demande une étude toute spéciale ; je ne l'ai pas assez souvent observé pour pouvoir jeter moi-même un grand jour sur son histoire : d'ailleurs c'est dans les hôpitaux consacrés à l'enfance, et non dans les hospices de vieillards, qu'il faut l'étudier.

Il est certain que ce ramollissement se trouve lié d'une façon toute spéciale aux épanchements ventriculaires ; c'est-à-dire qu'il se rencontre rarement sans coïncider avec un épanchement séro-purulent ou séreux des ventricules, et que d'un autre côté on rencontre très-rarement ces épanchements, à l'état chronique surtout, sans un semblable ramollissement.

Cette double circonstance conduit naturellement à penser qu'il existe entre ces deux phénomènes une relation de cause à effet, et il ne répugne nullement à l'esprit d'admettre que ce ramollissement soit dû à une imbibition du tissu cérébral par le liquide épanché, à un véritable *œdème*. Je m'exprime ainsi, parce que je dois convenir qu'il n'existe actuellement aucune démonstration directe ou indirecte de la vérité de cette proposition : c'est simplement une vue de l'esprit ; mais je lui crois beaucoup de vraisemblance et même de probabilité.

J'ai dit précédemment (1) quelque chose de la faculté d'absorption et d'imbibition dont jouit la substance cérébrale. Ce que nous supposons ici serait un phénomène d'imbibition : j'ai rappelé que de semblables phénomènes se passaient assez fréquemment et avec une grande évidence dans la pulpe cérébrale ; ensuite, et j'en appelle à toutes les personnes qui ont observé ces ramollissements, il est certain que cette pulpe blanche, molle, déliquescente, ou plutôt comme délayée, a tout à fait l'air d'une substance infiltrée, imbibée de liquide.

Je sais que l'on a argué contre cette opinion des cas beaucoup plus rares, où l'on trouve les parties centrales du cerveau saines et même très-fermes au milieu de semblables épanchements, et de ceux où des ramollissements tout semblables en apparence se montrent sans épanchement notable. Mais, de ce que nous ne savons pas quelles conditions peuvent présider à cette infiltration séreuse, à cet œdème de la pulpe nerveuse, ou s'y oppo-

(1) Voyez p. 347.

ser, il ne s'ensuit pas que ce phénomène ne puisse avoir lieu dans certaines circonstances données, et manquer dans d'autres. Souvent, dans ces derniers cas, il y a au contraire un certain degré d'induration de ces parties : ne serait-ce pas précisément le travail pathologique auquel est due cette induration qui se serait opposé à l'infiltration de la sérosité ? Lorsque l'on trouve de semblables ramollissements sans épanchement, n'est-il pas possible que le liquide épanché ait disparu par résorption, à une époque quelconque avant la mort, tandis que la pulpe infiltrée n'aurait pu revenir à son état normal ? Ce n'est là qu'une supposition, mais enfin cette supposition repose sur un fait dont la possibilité ne saurait être contestée. Je ne veux pas poursuivre plus loin une question qui ne saurait être résolue ici ; j'ajouterai seulement que j'ai consulté sur ce sujet plusieurs médecins ayant appartenu à l'hôpital des Enfants-Malades, et que tous ont rapporté de l'examen des exemples nombreux de ce genre qui ont passé sous leurs yeux, l'impression ou l'opinion que ce ne sont autre chose que des infiltrations séreuses, des œdèmes de la pulpe nerveuse ; je m'appuierai surtout avec plaisir de l'autorité des docteurs Barthez et Rilliet (1).

Maintenant il est certain qu'il existe dans la science quelques observations de ramollissements blancs, ou plutôt sans rougeur, et qui paraissent avoir suivi une marche tout à fait aiguë. Je vais rapporter ici quelques exemples de ce genre, car c'est mon devoir d'exposer les faits qui sont en contradiction avec mes opinions, tout aussi bien que ceux qui cadrent le mieux avec mes idées (2).

(1) « Dans quelques circonstances, disent-ils en faisant l'anatomie pathologique de l'hydrocéphalie aiguë, la substance cérébrale participe à l'hydropisie, et elle est molle, crèmeuse dans les parties qui l'avoisinent. Ainsi dans l'hydrocéphalie ventriculaire, les parois de ces cavités, la voûte à trois piliers peuvent être ramollies et *œdématiées*, soit spontanément, soit à la suite de l'imbibition du liquide ventriculaire. (*Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. I, p. 782, 1843.)

(2) Le cerveau peut encore se ramollir sous quelques influences spéciales, mais qui ne sauraient donner lieu à aucune altération que l'on puisse confondre avec celles que nous avons décrites : ainsi la contusion du cerveau et toutes les violences extérieures qui viennent à agir directement sur cet or-

OBSERVATION 119.—Perte de connaissance, résolution et insensibilité générales ; mort au bout d'un jour et demi. — Ramollissement de la protubérance annulaire, blanche en dessus, grisâtre en dessous.

Une femme, âgée de trente-quatre ans, jouissait depuis quelque temps d'une santé précaire, et se plaignait de douleurs vagues dans la tête, etc. Le 21 mars, vers minuit, elle perdit tout à coup connaissance, l'usage des sens et celui de la parole ; elle resta dans cet état jusqu'au lendemain, où elle fut conduite à l'Hôtel-Dieu. Elle était alors dans un profond assoupissement, la tête renversée en arrière, les yeux fixes et strabites, les pupilles contractées et immobiles à l'aspect d'une bougie ; les membres paralysés cédaient à leur propre poids ; sensations presque nulles, sensibilité très-émoussée, cris plaintifs, stertor ; pouls naturel. Le 23, même état. Le soir, accroissement des symptômes. Mort, la nuit suivante.

Autopsie.— Le cerveau, proprement dit, n'offrait aucune altération ; il n'y avait que très-peu d'eau dans les ventricules latéraux ; mais la protubérance était profondément altérée dans sa substance, qui se trouvait réduite en une sorte de bouillie blanche à la partie supérieure, et grisâtre inférieurement. Le cervelet ne présentait aucune altération (1).

gane. Du reste, ce ramollissement, tout mécanique d'abord, ne tarde pas à devenir inflammatoire si la vie se prolonge.

L'œdème du cerveau pourrait être pris, dans quelques circonstances, pour un ramollissement général du cerveau ou d'un hémisphère. Ainsi, dans la quatrième observation du mémoire de M. Raikem, plusieurs fois cité dans cet ouvrage, on voit qu'un hémisphère, au bout de quelques jours de maladie, était réduit presque en totalité en une substance molle, pultacée, très-peu consistante, comme de la bouillie. Le volume de cet hémisphère était supérieur à celui du côté opposé, *il était extrêmement infiltré de sérosité*, et ses circonvolutions étaient dilatées et aplaties.

La gangrène du cerveau, cette altération dont l'existence, hormis quelques cas de lésions traumatiques, est presque douteuse, car on n'en possède guère d'exemples authentiques, doit s'accompagner également de ramollissement. « La partie du cerveau gangrenée, dit Baillie, est de couleur rouge-brunâtre, et n'a pas plus de consistance et de fermeté que la poire la plus pourrie. » (Baillie, *Anat. pathol.*, trad. franç., sect. XV, p. 421.)

(1) Lallemand, *ettre I*, p. 65 (Extrait du Journal complémentaire du *Dict. des. sc méd.*, 4e cahier, 1818, p. 304. M. Bricheteau.)

OBSERVATION 120. — Hémiplégie droite subite, perte de la parole, mort au bout de cinq jours. — Ramollissement sans changement de couleur du corps strié gauche.

Une femme, âgée de soixante-treize ans, d'une bonne santé, ne se plaignant jamais de la tête, sentit un jour, sans perdre connaissance, sa jambe droite fléchir sous elle, et elle tomba. On la releva sur le champ ; elle était paralysée du côté droit. Le surlendemain, hémiplégie droite complète ; point de contracture, conservation de la sensibilité. On assure qu'il n'a existé ni raideur, ni convulsions. La parole est abolie ; l'intelligence paraît bien conservée. Lorsqu'on lui demande où elle souffre, elle porte la main à la joue droite. La bouche est déviée à gauche ; les pupilles naturelles ; les sens intacts. La langue est sèche et rouge, le pouls dur à 80, la face pâle, la respiration fréquente et sifflante. Une saignée est pratiquée et répétée le lendemain ; le pouls était alors à 116, et la respiration plus fréquente. La seconde saignée seule se couvrit d'une couenne. Les deux jours suivants, on observa des signes d'engouement du poumon, et la malade succomba dans un état d'asphyxie, le cinquième jour.

Autopsie. — Les grosses veines qui rampent entre les circonvolutions sont gorgées de sang ; la pie-mère est injectée. Les circonvolutions ne le sont point. Le corps strié du côté gauche a perdu sa consistance accoutumée. Le ramollissement, dont il est le siége, commence à trois lignes au-dessous de sa surface extérieure, et en occupe à peu près toute l'étendue. Il n'y a véritablement que sa partie la plus superficielle qui ait conservé sa consistance, et qui forme l'enveloppe d'une coque remplie d'une bouillie, dans laquelle on retrouve la couleur ordinaire du corps strié. On y distingue encore les deux substances grise et blanche. Celle-ci est seulement d'une teinte moins brillante. Quelques vaisseaux, isolés de la substance nerveuse et comme disséqués, traversent les parties ramollies, qui ne présentent elles-mêmes aucune injection, aucune trace d'épanchement de sang. Les parties environnantes sont parfaitement saines (1).

---

(1) Andral, *Clinique médicale*, t. v, p. 458.

OBSERVATION 121. — Hémiplégie gauche. Mort au bout de neuf jours. — Ramollissement blanc de l'hémisphère droit.

Un homme de soixante-dix ans, jardinier, très-fort et robuste pour son âge, est pris d'une violente céphalalgie et d'une hémiplégie gauche. Il s'y joignit un délire presque continuel, et il mourut dans cet état le neuvième jour. L'hémiplégie demeura complète jusqu'à la fin, et ne s'accompagna jamais de contracture. La sensibilité demeura intacte ; dans les derniers jours seulement, elle parut un peu exagérée.

Autopsie. — Il n'y a aucune injection dans le cerveau ni dans les méninges. Au devant du centre ovale droit, on trouve un ramollissement blanc, de l'étendue d'une petite noix, se détachant en flocons sous un filet d'eau. Le corps strié est très-mol, sans rougeur ni injection (1).

OBSERVATION 122. — Céphalalgie, attaque apoplectiforme, hémiplégie droite ; mort le second jour. — Ramollissement général du cerveau.

Une femme de soixante-quatorze ans était affectée d'un cancer de l'utérus. Un jour elle se plaint de céphalalgie. Trois jours après, elle tombe dans un état apoplectique avec paralysie des membres droits, flasques et sans roideur ; la sensibilité persiste; elle donne des signes de connaissance. Le lendemain, stertor, assoupissement profond, mort.

Autopsie dix - huit heures après la mort. — Sérosité rouge, abondante dans l'arachnoïde. Le cerveau s'affaisse sous son propre poids, et offre un état de ramollissement général. L'hémisphère gauche se trouve dans un état de ramollissement presque diffluent ; le droit est également ramolli partout, mais à un degré moindre ; la substance corticale du lobe postérieur est moins ramollie que la blanche ; il en résulte que ce lobe forme une sorte de poche qui renferme la substance blanche en détritus. Partout la couleur naturelle est conservée. La pie-mère enlève partout

(1) Shedel, *Thèse inaugurale*, 1828, n° 73.

la substance corticale. Le cervelet est remarquablement mol, sans paraître altéré dans sa texture (1).

Voici quatre observations qui paraissent des exemples aussi certains que possible de ramollissement aigu sans rougeur. Si trois de ces individus étaient septuagénaires, deux d'entre eux étaient bien portants et robustes, et un quatrième n'avait que trente-quatre ans. Supposerons-nous que si ces altérations n'ont pas offert de rougeur sur le cadavre, c'est qu'elles existaient à l'état latent, dès une époque antérieure à l'apparition des accidents qui ont terminé la vie, ou bien encore que les traces de la congestion qui les avait accompagnées au moment de leur formation avaient disparu tout à la fin de la vie ou après la mort? Je ne prétends nullement que les choses aient dû se passer ainsi. Je me suis déjà expliqué relativement à cette dernière hypothèse ; j'ai dit que, sans en nier précisément la possibilité, je ne pensais pas que la congestion cérébrale disparût après la mort, comme le peuvent faire les injections vasculaires de certains organes. Quant aux ramollissements latents, j'ai dit et prouvé qu'ils pouvaient facilement induire en erreur, touchant l'origine d'altérations qui auraient existé pendant un certain temps sans donner lieu à aucune manifestation de leur présence ; mais ce fait, aisé à constater dans certaines circonstances, n'est pas toujours facile à appliquer à un cas donné ; aussi n'aurais-je pas même parlé de ces deux hypothèses, car on ne me reprochera jamais de forcer les faits pour les plier à mes doctrines, si elles n'avaient déjà été mises en avant, précisément par des personnes qui ont soutenu l'existence d'un ramollissement primitivement blanc, ou en ont rapporté des observations. Ainsi, M. Shédel, à qui nous avons emprunté l'observation 122, dit positivement qu'il pense que ce ramollissement était latent, au moins en partie, et qu'il existait avant l'apparition des accidents observés. D'un autre côté, nous trouvons à l'article *Ramollissement du cerveau*, du *Compendium de médecine pratique*, le passage suivant : «M. Dechambre n'a vu que dans un cas le ramollissement partiel du cerveau débuter par des symptômes subits. La malade perdit instantanément connaissance, et fut prise de convul-

(1) Shedel, *Thèse citée.*

sions du côté gauche. Quand ces spasmes eurent cessé, l'hémiplégie était complète. Elle diminua rapidement en quelques jours, puis se reproduisit à la suite d'une nouvelle attaque semblable, pour persister enfin jusqu'à la mort. On ne trouva rien autre chose à l'autopsie qu'un ramollissement blanc dans l'hémisphère droit. Il est très-probable, dit M. Dechambre, qu'une forte *congestion sanguine, actuellement disparue*, a été le point de départ de cette altération (1). » Je laisse à la sagacité du lecteur de décider si quelqu'une de ces hypothèses est applicable aux faits précédemment cités, ou s'il faut voir, comme je suis tout disposé à l'admettre, des exceptions réelles ou apparentes aux lois auxquelles se montre généralement soumis le ramollissement cérébral.

Voici quelques autres faits donnés comme exemples de ramollissement blanc, et qui nous offrent bien moins de certitude.

Observation 123. — Attaques apoplectiformes légères; obtusion générale des facultés. Perte subite de connaissance, paralysie du bras droit; mort au bout de trois jours. — Ramollissement blanc du lobe antérieur gauche. Altérations anciennes multiples des circonvolutions (plaques jaunes).

Benoît, âgée de quatre-vingt-un ans, était très-sujette aux étourdissements avec douleur de tête et perte de connaissance. Deux fois, dans le courant de 1834, savoir, le 6 mai et le 16 novembre, elle fut reçue à l'infirmerie pour des contusions, suites de chutes faites au moment de la perte de connaissance. Son intelligence était obtuse, son air hébété, ses réponses lentes; il y avait affaiblissement général, mais point de paralysie. Il paraît que dans son dortoir on était obligé de la traîner dans un fauteuil.

Le 3 février, au matin, elle fut trouvée sans connaissance. Le bras droit était paralysé et un peu rigide. Le pincement du bras ne détermine aucun mouvement, la figure n'exprime aucune douleur; mais la malade retire en haut l'épaule, du côté opposé. Perte complète de connaissance; la face est pâle, la respiration facile, le pouls lent, les urines involontaires

(1) *Compendium*, t. II, p. 157.

Le lendemain, coma plus profond. Le 5, même état. Mort la nuit suivante,

Autopsie. — Ramollissement en bouillie pultacée sans changement de couleur du lobe antérieur gauche. La substance cérébrale est diffluente. L'altération s'étend jusqu'à la membrane du ventricule correspondant.

Un très-grand nombre de circonvolutions et d'anfractuosités, appartenant aux deux hémisphères, présentent à leur surface des cicatrices couleur peau de daim, plus ou moins étendues, avec perte de substance plus ou moins considérable (1).

Il est très-probable que ce ramollissement pulpeux, blanc, était chronique : Benoît était dans un état qui annonce toujours l'existence de lésions organiques profondes dans le cerveau; il est vrai de dire toutefois que les circonvolutions présentaient des altérations multiples, parfaitement suffisantes pour expliquer cet état. On se rappelle que nous avons rangé dans la troisième forme du ramollissement chronique des cas dans lesquels des ramollissements chroniques du cerveau, après avoir manifesté leur existence par des phénomènes plus ou moins caractéristiques, ou même être restés à l'état latent, se présentent à l'autopsie comme seule explication d'accidents aigus, bien tranchés, ayant précédé la mort. Peut-être l'observation de M. Cruveilhier devrait-elle être rangée parmi ces faits.

Je ferai ici une remarque : M. Cruveilhier professe la distinction du ramollissement rouge et du ramollissement blanc, et voit là deux altérations d'origine et de nature différentes. Or, dans son grand ouvrage d'anatomie pathologique, parmi un grand nombre d'observations de ramollissement et d'altérations diverses du cerveau, recueillies presque toutes à la Salpétrière, celle que nous venons de rapporter est la seule, au moins je crois pouvoir l'affirmer, qui y soit présentée comme exemple de ramollissement blanc aigu du cerveau, et encore offre-t-elle au moins des doutes. Si le ramollissement ne se présentait pas sous cette forme, seulement dans des cas exceptionnels, comment se fait-il que, dans ce magnifique recueil d'observations, on n'en trouve pas d'autres exemples?

(1) Cruveilhier, *Anatomie pathologique*, 20e livraison, p. 10.

Observation 124. — Hémiplégie droite. Mort au bout de vingt-quatre jours d'une pneumonie. — Ramollissement blanc de l'hémisphère gauche.

Une femme, âgée de cinquante-six ans, concierge, causait avec son mari, lorsque tout à coup elle chancela et porta sa main à sa tête. On la fit asseoir ; elle avait perdu la parole et le mouvement dans le bras droit.

Le second jour, le bras droit était paralysé du mouvement seulement, la bouche déviée à gauche, la langue à droite ; la parole était complétement abolie ; la malade avait toute sa connaissance, et se tenait très-bien sur ses jambes ; face colorée ; pas de céphalalgie, pas de fièvre ; signes d'une affection organique du cœur. Le lendemain, la jambe droite fut paralysée. Les jours suivants, la sensibilité se perdit dans les membres privés de mouvement ; ils devinrent en même temps le siége de douleurs vives, et il survint de la céphalalgie ; plus tard, il survint du dévoiement, de la fièvre, de la sensibilité abdominale, puis un état d'adynamie ; enfin une pneumonie se développa, et la malade succomba le vingt-quatrième jour sans rien offrir de nouveau du côté du cerveau.

Autopsie. — Légère injection de l'*arachnoïde ;* un peu de sérosité sous cette membrane ; sérosité assez abondante à la base du crâne ; cerveau légèrement piqueté ; ramollissement blanc de la substance médullaire dans l'hémisphère gauche au-dessus du ventricule, large comme une pièce de trente sous, sans qu'il y ait de rougeur à l'entour. Cette lésion était assez légère pour que la plupart des personnes qui assistaient à l'autopsie n'aient pas trouvé de rapport entre la lésion et les symptômes observés durant la vie ; les ventricules ne contiennent point de sérosité.

Le poumon droit est hépatisé dans sa plus grande partie ; commencement de suppuration au sommet ; hypertrophie et dilatation du ventricule gauche du cœur ; ossification des valvules aortiques ; squirrhe commençant du pylore (1).

La mort n'a pas eu lieu par le fait du ramollissement cérébral, mais bien d'une pneumonie grave survenue chez un sujet

(1) Littré, *Journal hebdomadaire*, t. 1, p. 222.

atteint d'une affection organique du cœur. Le ramollissement datait de vingt-quatre jours ; on n'avait rien observé de nouveau du côté du cerveau dans les derniers temps de la vie. Il est très-possible que, dans ce cas, la rougeur, l'injection du ramollissement, aient disparu pendant la vie, peut-être même sous l'influence du développement de l'affection du poumon.

Voici maintenant deux observations dans lesquelles on voit un ramollissement *blanc* du cerveau se développer en même temps qu'une méningite.

Observation 125. — Suppuration des méninges. Ramollissement blanc des couches optiques et des parties centrales du cerveau.

Un homme de vingt-huit ans, à la suite d'une fièvre bilieuse, fut pris d'une forte douleur de tête avec fièvre intense; la céphalalgie lui arrachait des cris continuels, il s'y joignait un délire continu et un épisthotonos prononcé. Il mourut dans cet état au bout de quelques jours.

Autopsie. — Suppuration dans la pie-mère, surtout à la base du cerveau ; le cerveau est, en général, plus mou et plus injecté que de coutume ; chacun de ses ventricules latéraux contient environ deux onces de sérosité légèrement trouble et blanchâtre, et leurs parois sont parsemées de ramifications vasculaires gorgées de sang; la voûte, le septum et les couches optiques sont transformées en une substance pultacée, blanche, presque diffluente, semblable à du fromage à la crème... (1).

Observation 126. — Inflammation des méninges de la base du cerveau et du ventricule gauche. Ramollissement blanc du corps strié.

Une femme de vingt-huit ans, plongée dans la misère, fut prise de malaise avec céphalalgie. Le troisième jour, elle cessa de parler. Le quatrième, assoupissement, agitation. Le cinquième, trismus, impossibilité de parler, conservation de la connaissance, paralysie avec contracture du bras gauche. Mort le septième jour dans le coma.

(1) Rajkem, *Mémoire cité*, obervation 14e.

Autopsie. Suppuration des méninges de la base ; l'arachnoïde du ventricule gauche était, dans une portion de son étendue, épaissie, opaque, rouge et évidemment enflammée; sa partie interne offrait des stries rougeâtres ; les ventricules contenaient tout au plus une demi-once de sérosité ; la pie-mère était injectée à la face inférieure et aux faces latérales des hémisphères cérébraux.

Le corps strié droit était ramolli vers sa partie antérieure ; ce ramollissement ne se prolongeait pas au-delà de quelques lignes dans la pulpe cérébrale, qui, du reste, ne présentait point de traces bien sensibles d'injection sanguine (1).

Voici des exemples de ramollissement blanc du cerveau pris dans des conditions bien diverses. Pensera-t-on que quelques-unes des hypothèses destinées à rendre compte de la nature du ramollissement non inflammatoire leur soient applicables? Nous voyons qu'ils se montrent chez des adultes comme chez des vieillards, chez des individus débiles comme chez des sujets robustes, accompagnés de signes de congestion cérébrale ou de méningite, ou comme une altération simple du cerveau. Quoi qu'il en soit, acceptons-les comme de rares exceptions, et sur la nature desquelles nous serons sans doute un jour mieux éclairés que maintenant.

§ VI.

La nature inflammatoire du ramollissement, considéré en général, a été soutenue par plusieurs auteurs : ainsi MM. Bricheteau, Moulin, Patissier, Raikem, Georget, Foville, etc. ; mais la plupart de ces écrivains avaient traité cette question trop superficiellement, de trop loin, si je puis ainsi dire, pour qu'elle pût se trouver jugée définitivement. J'en dirai autant de M. Lallemand lui-même, car il est évident qu'il est un bon nombre de points de l'histoire du ramollissement qui sont restés en dehors de ses études. Quant à M. Bouillaud, il a traité cette question avec une réserve fort louable, et, malgré ses tendances bien connues, il s'est contenté d'exprimer la nécessité d'études

(1) Parent et Martinet, *de l'Arachnitis*, p. 124.

plus complètes avant de pouvoir décider de la nature de tous les ramollissements (1).

Les pathologistes anglais professent généralement les mêmes doctrines qu'Abercrombie.

Suivant le docteur Bright, le ramollissement cérébral peut résulter de causes très-variées :

1° Par suite d'une obstruction de la circulation (*from obstructed circulation*), la partie malade subit un changement analogue à la gangrène ; c'est là la forme la plus commune de la maladie ;

2° A la suite d'une congestion, la substance cérébrale éprouve une *lacération* plus ou moins complète, et à cette classe peuvent se rapporter tous les cas dans lesquels la désorganisation est secondaire, et, jusqu'à un certain point, mécanique, dépendant de la pression de tumeurs, ou d'un épanchement de sérosité, ou *apoplectic clots*.

3° Le ramollissement est le résultat d'une inflammation (*is produced by inflammatory action* (2).

Le docteur Carswell distingue dans le cerveau, comme dans les autres organes : 1° un ramollissement par inflammation (*from inflammation*); 2° un ramollissement par oblitération des artères (*from obliteration of the arteries...*)

Puis, plus conséquent avec cette doctrine que les autres auteurs, il étudie séparément ces deux espèces de ramollissement, mais toutefois sans pouvoir indiquer une seule circonstance anatomique ou symptomatique propre à les distinguer l'une de l'autre, si ce n'est la présence des vaisseaux malades eux-mêmes. C'est ce que prouve le passage suivant : « Pour distinguer le ramollissement par oblitération du ramollissement produit par l'inflammation, il est seulement nécessaire de reconnaître la présence de l'état morbide des artères que nous avons décrit : *To distinguish softening from obliteration from softening produced by inflammation, it is only necessary to ascertain the presence of the morbid state of the arteries which we have described.* (3). » La seule différence qui existerait entre

(1) Bouillaud, *Dict. de méd. et de chirur. prat.*, t. xv, p. 793.

(2) Bright, *Medical reports, diseases of the brain*, t. II, p. 195.

(3) Carswel, *The cyclopædia of practical medecine*, vol. IV, p. 6, art. SOFTENING.

le ramollissement par oblitération artérielle et le ramollissement par inflammation, serait donc précisément cet état morbide des artères. Une telle proposition ainsi présentée est logiquement insoutenable.

Le docteur James Copland est passablement abstrait ; il admet un ramollissement inflammatoire : «Les circonstances dans lesquelles on l'observe, dit-il, ainsi à la suite des blessures et des contusions, par la pression de tumeurs, etc., et durant le cours de maladies malignes, montrent qu'il n'est pas produit par une forme d'inflammation sthénique et de bonne nature; mais cette espèce *unhealthy, desorganising and diffusive*, que l'on observe chez les individus cachectiques ou chez ceux chez qui la puissance vitale est diminuée. En même temps on ne peut nier que l'absence de tout signe d'irritation inflammatoire ne doive le faire considérer comme la conséquence de la diminution et de la perte du pouvoir vital, et de la cohésion du tissu affecté (1). »

Un savant écrivain, M. Rochoux, tout en admettant que le ramollissement cérébral est de nature inflammatoire, a émis, touchant le développement de cette altération, plusieurs propositions dont nous ne saurions admettre l'exactitude.

« Quoique recevant, dit-il, une énorme quantité de sang, le cerveau n'en conserve pas un seul atome combiné avec son tissu ; le courant non interrompu qui arrose chaque molécule de la masse paraît uniquement destiné à faire naître le phénomène comme électrique de l'innervation... »

« Les inductions auxquelles l'anatomie pourrait nous conduire presque seule, sont pleinement confirmées par l'observation pathologique, qui ne montre la rougeur du tissu nerveux que dans deux cas : 1° lorsqu'il est le siége d'hémorrhagies spontanées ; 2° quand il a éprouvé quelque contusion... »

« Une lecture attentive des observations destinées à prouver l'existence de la rougeur dans la première période du ramollissement, m'a montré que cette disposition prétendue inflammatoire devait toujours être attribuée à une des deux causes ci-dessus mentionnées... »

(1) James Copland, *Diction. of pract. medec.*, t. I, p. 216.

« *L'absence de rougeur au début du ramollissement* ne doit pas nous empêcher de reconnaître sa nature inflammatoire... (1) »

Les observations contenues dans cet ouvrage me dispensent de toute réfutation de ce passage. Je pense qu'elles ne laisseront aucun doute dans l'esprit de mon ancien maître touchant la possibilité d'une rougeur par injection vasculaire du tissu cérébral enflammé, tout à fait semblable à celle qui s'observe dans les autres tissus.

L'estimable auteur des recherches sur l'apoplexie paraît avoir été induit en erreur à ce sujet par un cas d'encéphalite consécutive à une nécrose du pariétal, dans lequel une perte de substance d'une partie de cet os avait permis de suivre de l'œil la marche de l'inflammation de la superficie du cerveau. On avait vu la pulpe nerveuse passer à la suppuration sans avoir jamais présenté d'injection ni de rougeur. Quelle que soit la valeur de cette observation comme fait isolé, il est évident qu'elle ne saurait rien prouver relativement aux faits où des circonstances toutes différentes ont été rencontrées.

La seule induction qu'il me semble possible d'en tirer, c'est que les choses ne se passent pas, lorsque la pulpe nerveuse est à nu, de la même manière que lorsqu'elle est renfermée dans la boîte crânienne.

M. Récamier a émis, touchant la nature du ramollissement cérébral, des idées toutes particulières, et qui n'ont jamais, que je sache, été publiées ; il les a seulement fait connaître dans son enseignement oral. M. Lallemand écrivait, en 1830 : « Cet habile praticien (M. Récamier) regarde plus que jamais les ramollissements du cerveau comme une altération *sui generis*, une dégénérescence particulière, qu'il compare à certains ramollissements de la rate ; il croit ces désorganisations indépendantes de toute inflammation, et produites par une cause générale, une maladie de toute l'économie, une fièvre ataxique, nerveuse, maligne ou pernicieuse, qui se porte sur le système nerveux, et spécialement sur le cerveau, détruit et désorganise son tissu ; de là les *ramollissements*, les *dégénérescences*, les *foyers ataxiques* (2). »

(1) Rochoux, *loc. cit.*, p. 308 et suiv.

(2) Lallemand, 2e *lettre*, p. 199.

Le docteur Carswell dit aussi, en parlant du ramollissement pâle du cerveau qui se montre fréquemment dans l'hydrocéphale, ou encore dans ces fièvres où le cerveau est primitivement ou secondairement affecté : « M. Récamier a décrit ce ramollissement pâle du cerveau dans ses leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu de Paris, longtemps avant les travaux de Rostan, Lallemand et Abercrombie. Cet auteur regardait le ramollissement pâle comme la première condition des fièvres nerveuses ou malignes ; aussi l'appelait-il *ramollissement ou dégénérescence ataxique*, *foyer ataxique* (1). »

Les faits auxquels faisait allusion le célèbre médecin de l'Hôtel-Dieu sont probablement d'un ordre tout différent de ceux que nous venons d'étudier... ; cependant il est remarquable que personne n'ait encore répété le même genre d'observations.

Je terminerai ce paragraphe en rappelant une théorie chimique du ramollissement qui, malgré sa singularité, et peut-être à cause de sa singularité, s'est présentée sous le patronage de M. Magendie.

« M. Couerbe a trouvé le cerveau composé de :

1° Graisse jaune pulvérulente.	stéaroconote.
2° Graisse jaune élastique.	céphalote.
3° Huile jaune rougeâtre.	éléencéphol.
4° Matière grasse blanche de Vauquelin.	cérébrote.
5° Cholestérine.	

« L'éléencéphol... dissout assez bien les autres matières du cerveau qui lui donnent de la consistance.. Elle est isomère avec la cérébrote.

« M. Couerbe, continue M. Magendie, pense que cette isomérie peut servir à expliquer un phénomène physiologique fort important, le ramollissement de la pulpe cérébrale, car la céphalote, ayant la même composition, peut, sous une influence morbide, se métamorphoser en éléencéphol, dissoudre les autres matières solides du cerveau, et, par là, en diminuer la consistance (2). »

(1) Carswell, *loc. cit.*, p. 5.

(2) Magendie, *Leçons sur le système nerveux*, t. 1, p. 161.

ARTICLE II

CAUSES DU RAMOLLISSEMENT.

Nous sommes arrivés maintenant à l'étude des causes directes du ramollissement cérébral, de celles qui, indépendamment de sa nature, et venant du dehors, font qu'il se développe dans un moment plutôt que dans un autre.

Il est probable que cet ordre de causes existe réellement, au moins dans le plus grand nombre des cas, et cependant, comme l'a très-bien remarqué M. Andral, il est presque toujours impossible de les saisir. Aussi ne puis-je, en aucune façon, combler cette lacune, répondre à cette question : Quelles sont les causes extérieures qui président au développement du ramollissement cérébral ? ou plutôt je puis confirmer de mon expérience cette proposition : que dans presque aucun cas de ramollissement cérébral, chez les vieillards en particulier, on ne peut apprécier la cause de la maladie. Mes efforts pour obtenir quelques données sur ce point ont toujours été infructueux, et cela, non-seulement pour les cas de ramollissement cérébral terminé par la mort, mais encore pour ces cas de congestion cérébrale passagère que l'on observe assez fréquemment chez les vieillards, et que j'ai rapprochés, comme on l'a vu, du ramollissement lui-même.

§ I.

L'âge avancé est-il une prédisposition à cette maladie? Bien qu'il soit tout à fait impossible de résoudre cette question par des relevés statistiques, à cause de l'inégale répartition des malades des différents âges dans les hôpitaux, ce n'en est pas moins un fait incontestable. Il est certain que ce n'est que dans les hospices de vieillards que l'on voit ce grand nombre de ramollissements se développant spontanément, ou au moins en dehors de toute cause extérieure appréciable ; mais cela ne veut pas dire cependant que le ramollissement puisse être considéré comme une affection sénile exclusive à la vieillesse.

Si l'on veut savoir l'influence de l'âge sur le développement du ramollissement, il ne faut tenir compte que de l'âge qu'avaient les malades à l'époque de l'invasion de leur maladie. Or,

c'est là une précaution qui n'a pas été prise, que je sache, dans la plupart des relevés faits sur ce sujet ; habituellement on prend l'âge des individus à l'époque où on les observe et où, en général, ils meurent : c'est bien pour le ramollissement aigu. Mais, lorsqu'il s'agit de ramollissements chroniques, durant depuis plusieurs années, une semblable manière de compter ne peut qu'introduire des données fausses dans un tableau.

Voici un relevé de l'âge précis qu'avaient 55 individus observés par moi à la Salpétrière, à l'époque où le ramollissement débutait ; j'ai assisté moi-même aux premiers accidents chez les uns, et j'ai pu me procurer chez les autres des renseignements certains. J'ai laissé de côté tous les cas qui pouvaient laisser quelques doutes dans l'esprit.

De 30 à 40 ans	3
De 40 à 50	8
De 50 à 55	2
De 60 à 65	5
De 66 à 70	9
De 71 à 75	13
De 76 à 80	10
De 80 à 87	5

La majorité de la population à la Salpétrière, en laissant de côté les aliénées, se compose de septuagénaires, car 75 ans est l'âge fixé pour l'admission des indigentes. Cependant il y a un assez grand nombre d'individus plus jeunes, soit admis par protection particulière, soit atteints de quelque affection incurable. Notons que parmi ces derniers, il y a beaucoup de paralysies, c'est-à-dire de lésions anciennes du système nerveux, et entre autres de ramollissements chroniques. J'ajouterai que, parmi les observations que j'ai laissées de côté en faisant ce relevé, il y en a un certain nombre qui ont trait à d'anciennes paralysies, certainement antérieures à la vieillesse. Si je fais ces réflexions, c'est que je crois nécessaire d'insister sur ceci : que, si le ramollissement cérébral est réellement plus fréquent dans un grand âge qu'aux autres époques de la vie, cependant il est loin d'appartenir exclusivement à la vieillesse, et, par conséquent, ne peut en aucune façon être considéré comme une af-

fection sénile, spécifique. On a remarqué sans doute que, dans les divers chapitres de cet ouvrage, j'ai pris soin de rapprocher de mes observations de vieilles femmes, des observations appartenant à l'âge adulte, et même à la première enfance, afin de montrer qu'à toutes les époques de la vie, le ramollissement revêtait les mêmes formes anatomiques, et sans doute alors était de même nature.

J'ai noté l'âge des malades de M. Rostan et de M. Andral, chez lesquels l'époque du début de la maladie a été indiquée. Ceux de M. Rostan étaient tous fort âgés :

7 avaient de 80 à 87 ans.
8 de 70 à 78 ans.
4 seulement de 60 à 69 ans.

Toutes ces observations viennent aussi, comme on le sait, de la Salpétrière.

M. Andral a recueilli ses observations à la Charité. Voici l'époque du début du ramollissement chez 26 de ses malades :

4 avaient de 17 à 20 ans.
2 27 ans.
2 30 et 37 ans.
2 43 et 45 ans.
4 de 53 à 59 ans.
7 de 63 à 69 ans.
6 de 70 à 78 ans.

Je transcris ici le tableau qu'a dressé M. Andral, de l'âge de 153 individus affectés de ramollissement ; mais, en faisant remarquer que, sans doute pour la plupart, ces chiffres ne reproduisent que l'âge de la mort des malades, et non celui du début de la maladie, chose importante à noter, puisqu'il s'agit de ramollissements chroniques aussi bien que de ramollissements aigus.

De 15 à 20 ans	10
De 20 à 30	18
De 30 à 40	11

De 40 à 50	19
De 50 à 60	27
De 60 à 70	34
De 70 à 80	30
De 80 à 89	4

Pour arriver à des proportions certaines ou à bien peu de choses près, il faudrait pouvoir dresser sur une grande échelle un tableau des ramollissements de toute la population indigente de Paris ; il n'y a pas de doute qu'ils passent tous par les hôpitaux ou par les hospices. Lorsque l'administration des hôpitaux comprendra l'utilité de faire faire dans tous les services des relevés officiels des maladies, il sera possible d'arriver à une foule de résultats de ce genre, dont on comprend aisément l'intérêt et l'utilité.

Avant de quitter cette étude de l'âge des malades affectés de ramollissement, je dirai, de nouveau, que lorsque l'on compare toutes les observations recueillies chez les individus de différents âges, il est impossible de trouver, sous le rapport des lésions anatomiques comme des formes symptomatiques, aucune différence notable entre celles qui appartiennent à la jeunesse, à l'âge adulte, ou à la vieillesse.

§ II.

Si l'on veut connaître l'influence que les saisons peuvent exercer sur le développement du ramollissement, il faut, comme pour l'âge, tenir compte de l'époque du début de la maladie et non pas de la mort. Voici le relevé de 62 cas observés par M. Rostan ou par moi, un très-petit nombre par M. Andral, dans lesquels cette époque a été indiquée :

Décembre	3	17
Janvier	10	
Février	4	
Mars	7	13
Avril	3	
Mai	3	

Juin	7	20
Juillet	7	
Août	6	
Septembre	5	13
Octobre	5	
Novembre	3	

On voit que ces chiffres n'offrent pas de très-grandes différences pour les diverses époques de l'année ; cependant le ramollissement paraîtrait un peu plus fréquent dans l'hiver et surtout dans l'été. Ce résultat est d'accord avec la remarque que j'avais faite et vu faire, en général, à la Salpétrière, que les accidents cérébraux sont surtout communs lorsque la température est très-élevée ou très-basse. Voici le relevé d'un nombre égal de cas d'hémorrhagie cérébrale ; 37 ont été observés par moi à la Salpétrière ; 34 par M. Andral et M. Rochoux. Ils nous donnent exactement le même chiffre pour l'été et pour l'automne ; mais au printemps, un chiffre supérieur à celui de l'hiver.

Décembre	5 cas	14
Janvier	3 —	
Février	6 —	
Mars	9 —	16
Avril	4 —	
Mai	3 —	
Juin	8 —	20
Juillet	9 —	
Août	3 —	
Septembre	1 —	13
Octobre	8 —	
Novembre	4 —	

§ III.

Le ramollissement atteint-il de préférence les individus qui présentent le plus de faiblesse, d'appauvrissement de l'économie ? Non, sans doute ; et, si nous avons vu le ramollissement se développer chez des vieillards secs et décrépits, nous avons également noté chez beaucoup de nos malades l'embonpoint,

la force, l'activité, enfin toutes les conditions d'une parfaite santé, quelquefois même ce que l'on a appelé une constitution apoplectique.

Je ne trouve indiqué d'une manière précise que dans 28 de mes observations l'état général de mes malades, au moment où le ramollissement s'est développé chez eux.

9 se trouvaient atteints d'affections graves ; 5 avaient une affection du cœur ; 2, un rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche ; 3, une hypertrophie ou une dilatation considérable des cavités du cœur. Un autre malade était affecté d'un cancer avancé de l'utérus ; un autre, d'une entérite chronique ; chez deux autres enfin le ramollissement s'est montré pendant le cours d'une pneumonie. Dans tous ces cas, l'invasion de la maladie fut rapide; dans tous le ramollissement fut trouvé accompagné de rougeur, de tuméfaction ou d'infiltration sanguine. Dans un d'eux seulement, où il y avait une hypertrophie et une dilatation générale du cœur très-considérable, le ramollissement ayant passé à l'état chronique , on n'a plus trouvé d'autres traces de rougeur primitive qu'une coloration jaune du pourtour d'une infiltration celluleuse.

Sur 19 malades, dont la constitution a été décrite avec soin, il y en a 8 qui avaient un embonpoint considérable ; 8 qui étaient forts, bien portants, très-bien conservés pour leur âge ; 3 seulement, maigres et débiles. Je regrette de n'avoir point à ma disposition de chiffres plus nombreux ; je ne donne nullement ceux-ci comme indiquant une proportion exacte ; mais cependant je leur attache beaucoup d'importance, parce qu'ils prouvent que le ramollissement ne se montre pas, en général, plutôt lié à une constitution débile et détériorée, qu'à une autre.

MM. Delaberge et Monneret, croyant que le ramollissement cérébral est une affection propre à la décrépitude (1), se plaignent du vague des renseignements que l'on peut puiser dans les auteurs ; ceux-ci se plaisant trop souvent à confondre les différentes espèces de ramollissements. M. Dechambre, d'après les renseignements qu'ils lui attribuent, n'aurait jamais observé le ramollissement *partiel* chez les jeunes filles et les femmes adultes qui font en assez grand nombre partie de la population de la Sal-

(1) *Loc. cit.*, p. 162.

pétrière. On sait maintenant que cet ouvrage ne renferme que des exemples de ramollissements partiels, observés à tous les âges de la vie, et que, jusqu'à nouvel ordre au moins, j'ai cru ne devoir admettre, sauf exception, que le ramollissement partiel. Je me contenterai donc de mentionner, toujours d'après les auteurs du *Compendium*, cette assertion de M. Dechambre, si singulièrement en désaccord avec mon observation personnelle, que le ramollissement *général* présente comme condition probable de développement : 1° l'existence d'un foyer hémorrhagique, 2° un état avancé de maigreur et de décrépitude sénile.

Il y a longtemps que l'on a remarqué le rapprochement du ramollissement cérébral et des anciens foyers hémorrhagiques ; et cette circonstance est une de celles qu'on a le plus souvent invoquées pour appuyer la nature inflammatoire du ramollissement. Ce rapprochement, dans lequel nous croyons qu'en effet on doit voir autre chose qu'une simple coïncidence, est infiniment moins fréquent qu'on ne l'a dit; car ce que l'on a présenté comme de semblables exemples, ce sont presque toujours, comme nous l'avons vu, des infiltrations celluleuses, environnées d'un ramollissement pulpeux (Rochoux).

Suivant MM. Delaberge et Monneret, le ramollissement partiel, lié à d'anciennes cicatrices, se montre au moins aussi souvent chez les vieillards fortement constitués, à thorax large, à chairs fermes et abondantes, que chez ceux dont le corps a subi l'influence de l'atrophie sénile. Cette observation s'accorde peu avec la théorie de ces mêmes auteurs, qui prétendent, à la même page, que le ramollissement cérébral est une lésion propre à la *décrépitude*, car rien ne nous donne à entendre qu'ils reconnaissent dans ces différents cas une nature différente au ramollissement.

§ IV.

L'état du cœur chez les individus affectés de ramollissement doit nous occuper maintenant : j'ai trouvé le cœur sain dans toutes les observations de ramollissement que j'ai recueillies chez les adultes, c'est-à-dire chez des individus au-dessous de 50 ans. Voici quel était l'état du cœur chez 41 vieillards de la Salpétrière, affectés de ramollissement cérébral :

Sain	28 fois.
Hypertrophié	8
Dilaté sans hypertrophie	3
Rétrécissement de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, sans hypertrophie	2

Il ne faudrait pas attacher beaucoup d'importance à ces affections du cœur, dans la pathogénie du ramollissement, au point de vue de la gêne de la respiration et de la circulation qui les accompagnent. En effet, comme je n'ai jamais vu survenir le ramollissement dans les cas très-nombreux d'asthme et de dyspnées de toutes sortes que j'ai observés à la Salpétrière, j'en conclus naturellement que les troubles de la respiration n'exercent pas par eux-mêmes une notable influence sur le développement de cette maladie. Mais, comme on a fait jouer à l'hypertrophie du cœur un grand rôle dans la production de l'hémorrhagie cérébrale et aussi du ramollissement, nous nous arrêterons principalement à cette circonstance.

Or, nous voyons que sur 41 cas de ramollissement chez des vieillards, l'hypertrophie du cœur s'est rencontrée dans le cinquième des cas.

J'ai noté avec soin l'état du cœur chez 60 vieillards morts de différentes maladies : j'ai trouvé le cœur sain chez 45 ; hypertrophié chez 15, c'est-à-dire dans le quart des cas. Je n'ai pas noté dans ce relevé les individus qui ont succombé à une affection du cœur lui-même.

Dans 28 cas d'hémorrhagie cérébrale observés chez des vieillards seulement, j'ai trouvé le cœur hypertrophié 11 fois, c'est-à-dire dans un peu plus du tiers des cas.

Voici donc le résultat de mon observation :

Chez les vieillards morts de différentes maladies, ayant le cerveau sain, hypertrophie du cœur dans le quart des cas ;

Chez les vieillards morts avec un ramollissement, hypertrophie du cœur dans le cinquième des cas ;

Chez les vieillards morts d'une hémorrhagie cérébrale, hypertrophie du cœur dans un peu plus du tiers des cas.

D'après ces proportions, il est permis de conclure, au moins dans la limite de ces faits, que l'hypertrophie du cœur n'a pas exercé une grande influence sur la production du ramollisse-

ment, puisqu'elle a été rencontrée plus fréquemment chez les individus morts de toutes sortes de maladies étrangères à l'encéphale, que chez ceux affectés de ramollissement. Pour ce qui est de l'hémorrhagie, il en est autrement ; mais nous n'avons pas à nous en occuper ici ; j'ai cru seulement que ce rapprochement ne serait pas sans intérêt.

L'état du cœur est noté dans 30 observations de la clinique de M. Andral : le cœur a été rencontré hypertrophié 8 fois, c'est-à-dire dans le quart des cas. Cette proportion est un peu plus forte que la nôtre ; et il faut faire attention qu'il s'agit ici d'individus d'âges fort différents.

Maintenant nous allons trouver tout autre chose dans l'ouvrage de M. Rostan : sur 18 cas, où il est fait mention de l'état du cœur, cet organe était hypertrophié 12 fois, c'est-à-dire dans les deux tiers des cas. Toutes ces observations ont été prises chez des individus fort âgés. Cette proportion est énorme. Ce qu'il y a de singulier, c'est que M. Rostan ne semble pas lui-même s'en être aperçu, car je n'ai pas vu qu'il signale nulle part cette circonstance.

Ces faits sont bons à citer; mais je ne pense pas qu'il soit permis d'en tirer aucune conclusion. Il n'est pas probable qu'ils représentent une proportion exacte, puisque les 71 faits dus à M. Andral et à moi nous fournissent un chiffre si différent, un peu moins du cinquième des cas.

M Rostan admet comme causes du ramollissement toutes les circonstances qui passent pour avoir quelque influence sur les affections du cerveau : soleil ardent, coups sur la tête, passions violentes, chagrins, usage des alcooliques. Mais il a plutôt été conduit à cela par l'analogie que par l'observation directe ; car, dans ses observations comme dans les nôtres, on n'a presque jamais noté aucune de ces causes Remarquant que les *prodromes* du ramollissement cérébral étaient surtout formés par des symptômes de congestion, il a jugé que toutes les causes connues de congestion cérébrale devaient favoriser la production du ramollissement. Je crois bien qu'il a raison, et que ces causes peuvent agir dans ce sens ; mais il n'en est pas moins certain que le ramollissement se développe le plus souvent chez les vieillards, en dehors de ces circonstances, comme de toute autre cause appréciable.

CHAPITRE XIII.

TRAITEMENT DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL.

L'histoire du ramollissement cérébral me paraît des plus propres à mettre en lumière l'influence que l'anatomie pathologique peut exercer sur la thérapeutique. En effet, tant qu'ont dominé, touchant la nature de cette maladie, les diverses opinions dont nous avons essayé de démontrer l'inanité, il est évident que la thérapeutique d'une affection considérée comme analogue à la gangrène, comme spécifique, sénile, etc., a dû être toute négative ; les efforts du praticien devaient tendre à peu près exclusivement à distinguer ces diverses espèces de ramollissements du ramollissement inflammatoire, le seul qu'il pût raisonnablement essayer de traiter ; et nous savons maintenant qu'aucune tentative sérieuse n'a encore été faite, n'a pu être faite dans ce sens.

S'il est vrai, comme je crois l'avoir démontré, que le ramollissement cérébral, chez les vieillards aussi bien qu'aux autres âges de la vie, soit toujours, sauf peut-être d'infiniment rares exceptions, une affection inflammatoire, on doit présumer par cela seul qu'il n'y a rien dans la nature de cette maladie qui s'oppose à sa curabilité ; on trouve dans ce fait de pathogénie une source d'indications que l'on suivra sans doute avec plus de méthode et de persévérance, que lorsqu'on traitait au hasard les symptômes d'une affection sur la nature de laquelle nul ne pouvait avoir aucune certitude.

Rappelons en quelques mots les circonstances qui doivent le plus encourager le praticien dans le traitement du ramollissement cérébral, et sur l'étude desquelles nous nous sommes particulièrement appesantis.

Le ramollissement débutant par une congestion sanguine qui précède toujours la désorganisation de la pulpe nerveuse, il est sans doute un moment de la maladie où il sera possible, par

un traitement actif, de prévenir le développement de cette désorganisation.

L'identité des symptômes rend infiniment probable, peut-être certain, que beaucoup de cas où l'on a cru guérir une simple congestion cérébrale ou une méningite à son début, étaient des ramollissements commençants, ou seraient devenus des ramollissements, si l'on n'avait arrêté à temps la marche de la maladie.

Le ramollissement, une fois développé, est susceptible, à peu près à toutes ses périodes, de subir un travail de transformation ou de cicatrisation, après lequel tous les symptômes peuvent disparaître complétement ou faire place à une *infirmité* désormais parfaitement compatible avec la vie et même avec la santé. En l'absence même de ce travail de cicatrisation, les symptômes du ramollissement peuvent s'amender pendant un temps illimité, de manière à faire croire à la guérison de l'altération organique, à simuler par exemple la guérison d'un foyer hémorrhagique.

Le point important, il ne faut pas l'oublier, c'est que le ramollissement, une fois développé, ne fasse plus de progrès en étendue. Il est certain qu'en général un ramollissement, demeurant limité à un point primitivement atteint, si une fois le malade a résisté aux premiers accidents, a une tendance réelle et incessante à la guérison, telle qu'on doit l'entendre, toutefois, à propos d'une lésion organique profonde. Les exemples de ce genre, que j'ai présentés dans le cours de cet ouvrage, paraissent dus la plupart au travail de la nature. Est-il téméraire de penser que l'art puisse l'aider dans ses efforts, la suppléer parfois, concourir enfin avec elle dans cette maladie comme dans tant d'autres à ce qui est le but de notre science, la guérison?

Que l'on ne s'attende pas toutefois à trouver dogmatisée dans ce chapitre l'histoire de la thérapeutique du ramollissement. Habitué, comme on a pu le voir, à me tenir autant que possible dans la limite des faits soumis à ma propre observation ou offerts par d'autres à mon étude, je dois m'arrêter ici; car, pour tracer avec vérité, pour présenter avec certitude l'histoire de la thérapeutique du ramollissement, je ne possède pas encore de matériaux suffisants; je n'y suppléerai pas par de vains discours.

Si l'on admet les propositions que j'ai émises touchant l'ori-

gine du ramollissement, si l'on accepte les exemples que j'ai réunis de transformation et de cicatrisation de la substance cérébrale ramollie, on reconnaîtra que l'histoire du ramollissement cérébral a fait un pas dans une direction réellement pratique. Sans doute, c'est peu encore ; mais, si je n'ai pas réussi à faire passer dans l'esprit du lecteur la conviction profonde où je suis, que l'art peut exercer une grande influence sur la production, sur le développement et sur la terminaison du ramollissement, au moins conviendra-t-on, je n'en doute pas, qu'il y a singulièrement à revenir sur ce caractère d'incurabilité et de fatalité, dont on avait fait tristement l'apanage de cette maladie.

Préoccupé, comme on l'a vu, pendant tout le cours des recherches dont ce livre est l'exposé, de la nécessité d'éclairer d'abord et la nature et la symptomatologie du ramollissement, je ne pouvais encore envisager cette maladie au point de vue de la thérapeutique ; telle devait être la marche naturelle à un esprit qui ne voit dans l'empirisme que le fait du hasard, et ne l'invoque que comme une nécessité dernière. J'ai cru pouvoir exposer dès à présent les résultats des recherches auxquelles je me suis livré: je les déclare incomplets, ces résultats, en ce sens qu'ils s'arrêtent précisément là où l'on s'attend à trouver une conclusion nécessaire à ces études, une justification des propositions qu'elles émettent, des dogmes qu'elles soulèvent. Cette conclusion, le but de tous mes efforts sera de la présenter un jour comme complément de ce travail. Pénétré et logiquement et médicalement de son importance, si j'en entrevois les termes, je ne veux ni l'accepter moi-même, ni la soumettre au jugement public avant de lui avoir fait subir l'épreuve d'une expérience suffisante.

Je sais les difficultés de cette étude : mesurer les limites de la puissance de notre art dans un cas donné, chercher les lois de l'harmonie qui doit présider à son intervention dans le travail spontané et régulier de la nature, c'est un problème que des conditions spéciales peuvent environner ici de difficultés plus grandes encore qu'ailleurs ; mais quel esprit assez dépourvu d'ardeur et de foi pour dénier la possibilité de remplir une tâche à peine encore essayée ? car, je le demande, quels travaux suivis ont encore eu pour but avoué d'arriver à la connaissance

du traitement et des modes de curation du ramollissement cérébral ?

Je me contenterai donc, dans ce chapitre, d'exposer les principales indications à remplir dans le traitement du ramollissement cérébral, et aussi un petit nombre de faits intéressants pour cette étude.

Trois indications principales se présentent dans la thérapeutique du ramollissement considérée d'une manière générale :

Prévenir le développement d'un ramollissement chez un sujet prédisposé ;

Combattre les accidents causés par l'imminence ou l'apparition d'un ramollissement ;

Surveiller la marche ultérieure de la maladie, et s'opposer à toutes les circonstances qui pourraient venir entraver l'évolution anatomique du ramollissement, c'est-à-dire la tendance généralement favorable de la nature.

M. Rostan a parfaitement reconnu que les prodromes, que les signes précurseurs du ramollissement (ce qu'il appelle improprement première période de la maladie), tiennent à des congestions cérébrales répétées ; aussi a-t-il donné pour les combattre des conseils thérapeutiques parfaitement logiques. Mais il n'a pas su voir la liaison qui unit ces phénomènes de congestion au ramollissement lui-même : celui-ci formé, la maladie paraît avoir pour lui changé de nature, et si des symptômes de paralysie surviennent, c'est qu'alors ces phénomènes de congestion ont fait place à un état d'asthénie. Il est singulier que cette connaissance, facile à acquérir, du reste, de la nature de ces signes précurseurs, n'ait pas mieux éclairé sur celle du ramollissement lui-même. Il est cependant bien évident que ces phénomènes d'apoplexie, de paralysie, sont précisément ceux qui annoncent le plus haut degré de congestion, et sans doute de compression de l'encéphale.

Il importe donc beaucoup dans la médecine des vieillards, en particulier, puisque c'est surtout chez des personnes âgées que se rencontre cette maladie, de savoir que toutes les fois qu'il se fait une congestion sanguine vers la tête, il y a préparation, tendance au ramollissement ou à la désorganisation partielle du cerveau, peut-être imminence d'une semblable altération. Il importe de ne pas ignorer que des lésions profondes de texture

peuvent exister dans le cerveau sans donner d'autres signes de leur présence que quelques troubles insignifiants et peu caractéristiques des fonctions cérébrales.

M. Rostan a consacré un chapitre à l'hygiène pour le traitement préservatif ou prophylactique du ramollissement. « Ce traitement, dit-il avec beaucoup de raison, ne saurait être basé que sur la connaissance des causes prédisposantes et des prodromes de la maladie, et l'obscurité qui règne sur ces prédispositions ne permet pas d'émettre à cet égard des principes qui ne pourraient être que des conjectures. » Il ne reste donc que les prodromes dont l'appréciation puisse guider le médecin ; mais ces prodromes, étant constitués par des congestions cérébrales, ne nous éclairent-ils pas sur les prédispositions elles-mêmes, en nous montrant que le retour fréquent des congestions au cerveau prédispose au ramollissement? Le traitement prophylactique le meilleur ne sera-t-il pas alors celui qui préservera le plus efficacement des congestions au cerveau ? Cette manière de voir nous fournit déjà quelques données qui ne sont pas, je crois, sans utilité. Maintenant quelles sont les circonstances qui, favorisant le retour des congestions cérébrales chez les vieillards, se trouvent influer ainsi indirectement sur la production du ramollissement ? Nous savons qu'elles nous échappent dans la plupart des cas. Mais remontons plus haut ; n'est-ce pas la vieillesse elle-même ? Nous allons entrer, à ce sujet, dans quelques explications que l'on ne trouvera pas déplacées, je pense, dans ce chapitre.

Il est un certain nombre de vieillards dont la constitution se rapproche beaucoup de celle des adultes : par le développement du système musculaire, par l'intégrité de la conformation du thorax et de la muqueuse bronchique, par la vivacité des allures et du caractère, et surtout peut-être par la conservation des fonctions de la peau. Chez ces individus la nutrition et l'hématose se font presque aussi complétement que dans les âges précédents, et des indications à peu près semblables se présentent, pour prevenir et combattre le développement des affections aigues et inflammatoires.

Mais il est d'autres vieillards qui offrent des conditions toutes différentes, des chairs flasques ou environnées seulement d'un tissu adipeux mou, la poitrine déformée, le rachis affaissé, l'in-

telligence affaiblie, les mouvements lents, et les membres habitués comme l'esprit à l'engourdissement du repos, les bronches catarrhales, la peau enfin amincie, sèche et inhabile à remplir ses fonctions (1).

Chez ces individus qui portent, en définitive, les caractères spéciaux de la sénilité, la vie s'est en quelque sorte retirée de la périphérie ; elle n'existe plus que dans les deux points d'où son départ sera le signal de la mort générale, la poitrine et la tête ; aussi ces individus meurent presque uniquement de pneumonies ou d'affections cérébrales, et de ces dernières au moins aussi souvent que ceux à col court, à embonpoint considérable, à physionomie animée, et qui passent pour avoir éminemment la constitution apoplectique.

Ce retrait de la vie et de l'activité fonctionnelle qui en est le principal apanage, de toute la périphérie, et sa concentration dans les parties centrales, et surtout le poumon et le cerveau (car l'activité des fonctions abdominales s'éteint aussi de bonne heure) (2), s'observent chez tous les vieillards, mais particulièrement chez les derniers qui sont comme le type de ce phénomène. On voit par là combien manque de justesse une doctrine qui, d'après l'aspect général d'un vieillard, s'efforce de préjuger de la nature des altérations qu'il présente, et hésite à rapprocher l'idée d'inflammation et celle de l'état asthénique qu'amène si souvent la vieillesse.

Cette donnée physiologique porte en même temps avec elle, ce me semble, quelques enseignements hygiéniques et thérapeutiques. S'il est vrai que la réelle disposition, qui existe dans la vieillesse aux affections de l'encéphale et des poumons, tienne au retrait des forces vitales, de la périphérie, et à leur concentration dans les parties centrales, on voit quelles tendances or-

(1) Il est très-probable, comme on l'a dit depuis longtemps, et MM. Hourmann et Dechambre ont reproduit récemment cette idée, que, chez les vieillards, la supersécrétion habituelle des bronches (catarrhe, bronchorrhée, etc.), a généralement pour but de suppléer à l'inactivité fonctionnelle de la peau.

(2) D'où l'affaiblissement des fonctions digestives, la diminution de la chylification, et, par suite de la nutrition, la constipation,... l'extrême rareté des affections abdominales aiguës. (*Voyez*, sur ce sujet, Prus, *Mémoire sur les maladies des vieillards* dans les Mémoires de l'Académie de médecine).

ganiques doivent être combattues, quelles fonctions excitées, dans quel sens les moyens prophylactiques, les agents médicaux devront agir, quelle direction sera donnée à l'hygiène des vieillards, encore si peu étudiée, à leur thérapeutique dont les ressources ne sont encore que bien imparfaitement connues.

S'il importe de se préoccuper sans cesse de ces idées physiologiques, qui doivent considérablement modifier le traitement d'une même affection chez les différents sujets et surtout les différents âges, cependant il faut faire attention qu'au moment où débutent d'une façon grave et rapide les symptômes d'un ramollissement, c'est à cette altération elle-même qu'il faut immédiatement s'adresser, c'est la congestion, puis l'inflammation partielle de la pulpe nerveuse qu'il faut d'abord combattre aussi directement et aussi énergiquement que possible. Je recommande aux méditations des praticiens le fait suivant, dans lequel l'action très-évidente du traitement me paraît propre à encourager leurs efforts dans ce sens.

Observation 127. — Etourdissements, pertes passagères de connaissance, puis hémiplégie droite devenue graduellement complète ; céphalalgie, troubles de l'intelligence et de la parole, douleurs vives dans les membres. Disparition de tous ces accidents. Persistance seulement d'un peu de faiblesse dans la main droite.

Madame Garci, âgée de quarante-huit ans, a toujours mené une vie très-active et assez misérable. Elle est maigre et d'apparence assez chétive ; cependant elle affirme n'avoir jamais fait de maladie et n'avoir jamais été saignée. Elle a quatre enfants. Les règles viennent très-régulièrement et sont très-abondantes depuis plusieurs années. Elle était, il y a quelques années, sujette à des migraines fortes et fréquentes: il m'a été impossible de me procurer à ce sujet des renseignements bien circonstanciés ; seulement il paraît que ces migraines ne s'accompagnèrent d'aucun autre phénomène morbide, et ne semblaient pas influer notablement sur l'état général de l'économie.

Ces migraines avaient notablement diminué de fréquence et d'intensité, lorsqu'elles reparurent avec plus de violence, il y a un an. Depuis cette époque, il arrivait quelquefois à la malade, la nuit, d'être prise de mouvements involontaires dans les

membres inférieurs, qui sautaient malgré elle ; elle éprouvait aussi parfois la même chose dans le bras gauche. Lorsqu'elle était debout, quelquefois elle ne sentait plus la terre sous ses pieds. Elle éprouvait encore de temps en temps des étourdissements, et on croyait qu'elle allait tomber de haut mal. Voilà, avec quelques douleurs vagues dans l'épaule et le bras gauche, à peu près tout ce qu'elle aurait ressenti pendant plusieurs mois.

Il y a deux mois, elle tomba sans connaissance, rue des Arcis. On la rapporta chez elle, et elle reprit ses sens au bout d'une demi heure. Il ne paraît pas que cette attaque se soit accompagnée de paralysie. Depuis elle est encore tombée deux ou trois fois à la suite de violents étourdissements ; mais elle revenait promptement à elle. Les membres gauches venaient quelquefois tout à coup à être pris de faiblesse : ainsi, quand elle marchait ou lorsqu'elle travaillait; il lui fallait alors s'asseoir, ou elle laissait tomber son ouvrage ; mais cela se dissipait toujours au bout d'une demi heure ou d'un quart d'heure. Du reste, elle sortait toujours pour ses affaires, et cousait encore il y a quinze jours. Pendant tout ce temps, elle souffrait de maux de reins, de douleurs, surtout dans l'épaule et les membres gauches : c'était un sentiment de froid profond, des douleurs vives. Il y avait aussi une céphalalgie intense et continue. On me rapporte également que, depuis une quinzaine jours, elle n'avait pas toujours sa tête, disait des choses extraordinaires, riait sans propos.

Il y a huit jours, à la suite d'un étourdissement sans perte de connaissance, il est survenu de nouveau dans les membres gauches une faiblesse qui ne s'est point dissipée. Elle pouvait encore marcher et remuer sa main ; mais la paralysie avait fait des progrès graduels et rapides. Depuis trois jours, il lui est impossible de se soutenir. Je fus appelé près d'elle, le 16 janvier 1842.

Elle était pâle, l'air un peu égaré, la bouche fortement déviée à droite, les yeux déviés de ce côté sans pouvoir se diriger dans un autre sens ; la langue se tirait droite et sans peine. La parole était monotone, gênée ; par instants elle le devenait davantage, et la malade sentait que sa langue refusait de se mouvoir. Elle répondait à toutes les questions avec beaucoup de précision, mais quelquefois cherchait long-temps ou répétait plu-

sieurs fois la même chose ; elle riait machinalement. Les pupilles, un peu dilatées à un jour faible, se resserraient à peine à l'approche d'une lumière.

Le membre supérieur gauche était complétement paralysé, sans aucune raideur ; les mouvements du membre inférieur étaient faibles et difficiles, surtout ceux des orteils. Mouvements parfaitement libres à droite.

Elle éprouvait des douleurs vives dans le membre inférieur gauche : c'était comme si on lui suçait les os ; c'était une sensation d'un froid profond qui court, et des engourdissements pénibles. Elle avait éprouvé depuis quelques jours la même chose dans le membre supérieur ; mais, depuis qu'il était tout à fait paralysé, elle n'y ressentait plus rien. Elle souffrait seulement beaucoup dans l'épaule et le long de l'omoplate ; le froid et le contact de l'air augmentait beaucoup ces douleurs. Elle avait souffert également, dans ces derniers jours, du côté gauche de la face ; il lui semblait qu'il était enflé. La sensibilité cutanée était partout normale. Il y avait une céphalalgie vive, continue, siégeant toujours au sommet de la tête, sur la ligne médiane. La déglutition était naturelle. Il n'y avait pas de constipation ; l'émission des urines était volontaire. L'état général paraissait très bon : le pouls était ferme, régulier, médiocrement développé, la peau naturelle, la langue normale ; appétit, pas de soif. (15 *sangsues sous l'oreille droite ; sinapismes, compresses imbibées d'eau vinaigrée sur la tête ; limonade, bouillon*).

17. Il n'a pris que sept sangsues à cause de l'impatience de la malade. Elle me paraît dans le même état, bien qu'elle se trouve elle-même un peu mieux. (*Poser le reste des sangsues ; lavement avec trois gouttes d'huile de croton*).

18. Il y a un mieux notable. La malade se sent la tête dégagée, moins douloureuse ; ses idées sont plus nettes; ses réponses promptes, faciles. Elle remue un peu les orteils. Rien de nouveau, du reste. Les sangsues ont coulé très-abondamment ; le lavement a produit peu d'effet (*Vésicatoire au col*).

20. L'intelligence et la parole ont repris leur état normal. La malade soulève un peu le membre supérieur gauche ; elle n'y éprouvait aucune sensation depuis qu'il était entièrement paralysé ; hier elle y a senti des douleurs vives, allant du coude au poignet, et des fourmillements dans les doigts, ainsi que

dans le pied. Elle se soutient un peu sur ses jambes, et fait même un ou deux pas sans appui. La céphalalgie est assez vive ; les douleurs des membres n'ont pas diminué (*Prendre le matin pendant quatre jours* 15 *grammes de sulfate de soude*).

Selles abondantes sans coliques. Le vésicatoire du cou est douloureux et suppure abondamment. La marche devient tous les jours plus facile. Il est survenu une bronchite qui fatigue beaucoup la malade. Elle s'attriste ; elle demeure tout le jour assise sur un fauteuil, quelquefois même la nuit.

26. Presque plus de céphalalgie, plus de douleurs dans l'épaule gauche. Pour la première fois, elle meut assez bien le coude, le plie, porte l'avant-bras dans la pronation ; il ne se fait encore aucun mouvement des doigts ni du poignet. Fourmillements dans la main jusqu'au bout des doigts. Douleurs vives, secousses pénibles et répétées de la jambe gauche ; hier elle était plus faible. Il est survenu à plusieurs reprises un peu d'embarras dans la langue. Pouls naturel, assez développé. La malade s'inquiète beaucoup. (*Huit sangsues sous l'oreille droite ; sinapismes aux poignets*).

Les sangsues ont donné beaucoup de sang ; il y a eu soulagement immédiat. Dès la nuit suivante, la malade s'est sentie la tête dégagée, la langue plus libre (*Faire des frictions sur le membre supérieur gauche avec un liniment ammoniacal*).

4 février. Elle est gaie, et dit sentir tous les jours du mieux. Elle marche bien ; elle porte la main à sa tête, et plie le coude sans aucune difficulté ; elle essaie, mais avec beaucoup de peine, quelques mouvements de pronation et de supination. Les doigts demeurent immobiles ; cependant elle dit que, lorsqu'elle s'étire dans son lit, sa main se ferme quelquefois avec tant de force que ses ongles lui entrent dans la chair. Elle n'éprouve plus rien dans la tête. Elle a quelques douleurs dans les membres, *dans les os*, mais légères ; des fourmillements aux extrémités. Les selles sont naturelles, l'appétit est très-grand, elle tousse toujours. Elle a supprimé son vésicatoire.

8 février. Lorsqu'on introduit un corps quelconque entre les doigts, ceux-ci se ferment avec assez de force ; mais ils demeurent immobiles si la main est vide (*Poser de nouveau un vésicatoire à la nuque*).

15. Elle soulève sa chaufferette de la main gauche. Depuis lors le mieux marche rapidement.

20 mars. Elle fait plus d'une lieue à pied sans se fatiguer beaucoup. Les mouvements du bras gauche sont naturels, mais les doigts n'ont pas encore recouvré toute leur force ; ils peuvent nouer une rosette, mais c'est l'action la plus délicate qu'ils puissent opérer. Il n'y a plus de douleurs, ni de fourmillements, ni d'engourdissements dans le côté gauche du corps, mais seulement des douleurs rhumatismales auxquelles elle est sujette depuis longtemps, qui se montrent également dans les quatre membres, et que la malade trouve bien différentes de celles qu'elle ressentait naguère dans les membres gauches. Il n'y a plus jamais de céphalalgie. Intégrité parfaite de l'intelligence et de la parole. L'état général paraît également satisfaisant. La bronchite s'est dissipée.

Elle était exactement dans le même état au mois d'août. Je dois ajouter que, d'après les personnes qui vivent avec elle, ses facultés intellectuelles et son caractère auraient conservé quelque ressentiment de sa maladie ; ainsi sa mémoire est affaiblie ; elle a souvent des absences, son humeur est bizarre.

Je ne l'ai point revue depuis la fin du mois d'août.

J'ai rapporté cette observation dans tous ses détails, afin que la question du diagnostic ne laissât aucun doute dans l'esprit du lecteur. Je crois que, malgré l'absence de renseignements anatomiques, l'existence d'un ramollissement est évidente ; non seulement la marche des symptômes a été tout à fait caractéristique de cette maladie, mais encore il est facile de prouver qu'ils ne peuvent être rapportés à aucune autre chose qu'à un ramollissement.

Serait-ce à une hémorrhagie ? Mais l'existence d'une hémiplégie, graduellement croissante et accompagnée de douleurs vives dans les membres, suffirait pour éloigner d'une façon absolue l'idée d'une semblable altération. Serait-ce à une tumeur du cerveau ? Mais, dans cette hypothèse, comme on ne pourrait se flatter d'avoir guéri la tumeur elle-même, il faudrait bien admettre que les accidents que nous avons eu à combattre seraient nés sous l'influence d'un ramollissement voisin de cette lésion

organique, et dont on aurait arrêté les progrès, ce qui reviendrait, comme on le voit, absolument au même ; seulement ce serait une hypothèse toute gratuite et même fort improbable, car, s'il eût existé une tumeur dans le cerveau, ces accidents ne se fussent pas ainsi dissipés. Enfin il n'y a assurément aucune espèce d'altération hémorrhagique ou inflammatoire des méninges, à laquelle on puisse être tenté d'attribuer les phénomènes dont nous avons rendu compte.

Il est donc certain que nous avons eu affaire à un ramollissement, non seulement parce que les symptômes observés ont été tout à fait caractéristiques de cette maladie, mais aussi parce qu'il est impossible de les attribuer à aucune autre. La conviction du lecteur, à cet égard, devra se baser moins encore sur les phénomènes d'état de la maladie, c'est-à-dire ceux que nous avons constatés à notre premier examen, que sur ceux qui ont accompagné son développement, et même les légères traces qu'elle paraît devoir laisser indéfiniment.

Quant au traitement, ses effets ont été des plus prononcés : malgré la gravité des symptômes, malgré leur marche incessamment croissante, ils ont cédé avec une facilité inespérée aux moyens employés, et je crois qu'il serait difficile de trouver un fait qui mît mieux en évidence les rapports qui peuvent exister entre un traitement et la disparition des accidents auxquels il est opposé.

Je ne pense pas que la persistance d'un certain degré de faiblesse dans les doigts d'un membre, naguère paralysé, doive nous empêcher de regarder ce fait comme un exemple de ramollissement *guéri*. Sans doute, à l'époque où j'ai été appelé, il s'était déjà produit dans un point de la pulpe nerveuse une désorganisation trop avancée pour qu'il fût possible de la ramener à son état normal. Une semblable circonstance, certainement tout à fait au-dessus des ressources de l'art, doit, du reste, d'autant moins décourager le praticien, que les exemples de lésions anciennes, cicatrices ou cavités du cerveau, trouvées chez des individus entièrement débarrassés de tous accidents cérébraux, sont, comme nous l'avons vu, trop fréquents pour que l'on ne puisse conserver dans tous les cas l'espérance d'obtenir une guérison plus complète encore que celle de la femme Garci.

Je ferai remarquer que dans ce cas, ce n'est pas la médecine des

symptômes, mais celle de l'altération anatomique que j'ai faite ; il en a été de même dans le suivant :

Observation 128.— Hémiplégie survenue graduellement, anesthésie incomplète, céphalalgie. — Diminution de tous les symptômes, retour de la sensibilité, à la suite d'une application de sangsues.

Une femme, âgée de soixante-dix ans, était entrée à l'infirmerie de la Salpétrière, au mois d'octobre 1839, pour un embarras gastrique qu'un vomitif dissipa promptement, lorsque je m'aperçus qu'elle présentait des accidents cérébraux assez prononcés, bien qu'elle ne se fût pas plaint d'elle-même. Elle me donna les renseignements suivants : elle avait commencé un an auparavant à devenir sujette à de la céphalalgie, ou plutôt à un sentiment pénible de pesanteur, siégeant au sommet et au côté gauche de la tête. En même temps la jambe droite avait commencé à s'affaiblir ; elle la traînait en marchant ; plus tard la faiblesse avait gagné le membre supérieur du même côté ; elle ne portait son verre et sa cuiller à sa bouche qu'en tremblant ; il lui était impossible de soulever un corps un peu pesant, et sa main ne pouvait serrer que légèrement. Quelquefois ses doigts se raidissaient et ne pouvaient plus se fermer. Elle éprouvait aussi dans ses membres des engourdissements continuels, douloureux, quelquefois des crampes légères, et une sensation de froid permanente ; de légers engourdissements se faisaient également sentir dans le côté droit de la face et du tronc ; rien de semblable dans la moitié gauche du corps. La sensibilité au pincement, à la piqûre avec une épingle, était infiniment moindre dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche.

La bouche n'était pas déviée, mais le sillon naso-labial gauche beaucoup plus élevé que le droit. La parole avait un caractère particulier de monotonie et de lenteur qui avait fixé le premier mon attention sur l'état du cerveau ; elle éprouvait de temps en temps un peu de difficulté à s'exprimer. L'intelligence paraissait en bon état, seulement elle sentait que sa mémoire s'affaiblissait. L'état général semblait assez satisfaisant ; mais la malade était maigre, le teint pâle ou plutôt un peu jaunâtre et dépourvue de toute vivacité.

On posa trente sangsues aux apophyses mastoïdes.

Dès le lendemain il y avait un changement remarquable dans

l'état de cette femme : la tête était beaucoup moins lourde, les engourdissements des membres diminués ; elle se sentait les membres droits beaucoup plus forts, et, en effet, elle serrait bien mieux de sa main droite ; enfin la peau avait recouvré *toute sa sensibilité*.

Elle demeura encore quinze jours à l'infirmerie sans que cette amélioration se démentît un instant; mais il ne nous fut pas possible de la décider à y demeurer plus longtemps.

Il est bien à regretter que cette femme, insouciante comme presque tous les vieillards des hospices, n'ait pas voulu rester davantage à l'infirmerie; il eût été curieux de voir jusqu'à quel point un traitement méthodique eût pu rappeler l'intégrité de ses facultés lésées. J'ai rapporté ce fait, tout incomplet qu'il soit, à cause des conditions où se trouvait cette femme : son âge, sa pâleur, sa maigreur, son peu de vivacité, la date de sa maladie qui paraissait remonter à un an, la nature des accidents qui consistaient en un simple affaiblissement sans phénomènes douloureux ni de réaction, rien ne semblait indiquer l'utilité des émissions sanguines, et cependant une amélioration immédiate et bien prononcée suivit l'emploi de ce moyen. C'est qu'il faut bien se convaincre que dans le plus grand nombre des cas le ramollissement est une affection toute locale, d'autant plus indépendante, pour ainsi dire, du reste de l'économie qu'elle est plus ancienne, mais s'en isolant souvent même dès son principe ; et cela est aussi vrai, en général, de la congestion qui en est le point de départ, que du ramollissement lui-même.

Je termine ici ce chapitre que l'on trouvera encore trop long en considérant le peu de choses qu'il contient. J'ajouterai seulement, pour résumer mes idées sur ce sujet, que je crois que le traitement du ramollissement doit être basé à la fois sur la connaissance de la nature de l'altération elle-même qui le constitue, et des conditions physiologiques que présentent les individus chez lesquels on l'observe. La nature du ramollissement, on pensera peut-être qu'elle est suffisamment éclairée par les études dont ce livre est l'exposé ; quant à la seconde source d'indications, je désire que l'on trouve dignes de méditation les courtes considérations que j'ai présentées à ce sujet dans les pages précédentes.

APPENDICE.

DU RAMOLLISSEMENT CÉRÉBRAL CHEZ LES ENFANTS.

J'ai laissé, faute d'observation personnelle, une lacune dans cet ouvrage en ne parlant pas du ramollissement cérébral chez les enfants. Je suis heureux de pouvoir y suppléer à l'aide de l'article suivant, que MM. les docteurs Rilliet et Barthez ont bien voulu me communiquer.

« Le ramollissement du cerveau, maladie si fréquente chez les vieillards, plus rare chez l'adulte, l'est encore davantage dans les premières années de la vie. Nous ne voulons pas dire cependant qu'on n'observe jamais chez l'enfant une diminution de consistance partielle ou générale du tissu cérébral ; mais nous prétendons que, comme maladie idiopathique, *sui generis*, ayant ses symptômes spéciaux et sa marche propre, le ramollissement du cerveau chez l'enfant est une maladie tout à fait exceptionnelle. Nous n'avons rencontré de ramollissement que dans les circonstances suivantes :

« 1° Chez des enfants qui avaient succombé à des maladies de nature très-différente, et dont les ventricules contenaient une plus ou moins grande quantité de sérosité, la voûte à trois piliers, le *septum lucidum*, et quelquefois les parois ventriculaires étaient ramollis dans une plus ou moins grande étendue ; mais, comme nous avons cherché à le prouver ailleurs, cette lésion, qui du reste ne s'était révélée pendant la vie par aucun symptôme, n'était qu'un simple œdème.

« 2° Dans des cas où le ramollissement était consécutif à des lésions cérébrales anciennes, et s'était développé soit autour d'elles, soit dans des points voisins. Ainsi nous avons vu la pulpe cérébrale ramollie au-dessous de la pie-mère enflammée, autour des granulations, des tubercules cérébraux, des produits accidentels, de l'induration de la substance cérébrale, des foyers

hémorrhagiques, etc. Dans tous ces cas, le ramollissement était évidemment secondaire.

« Les différentes observations consignées dans les journaux de médecine confirment presque entièrement le résultat auquel nous sommes arrivés.

« Parmi les faits parvenus à notre connaissance, nous n'en avons trouvé que deux qui nous paraissent des exemples incontestables de ramollissement idiopathique.

OBSERVATION. Ramollissement aigu du corps strié.

« Un enfant de trois ans, fort et bien portant, après avoir passé une nuit très-tranquille et déjeuné avec appétit, fut pris tout à coup de convulsions générales violentes. Le docteur Niroch, appelé aussitôt, le trouva dans l'état suivant : yeux hagards et immobiles, pupilles très-dilatées, pouls petit et fréquent, respiration entrecoupée et difficile, intelligence entièrement abolie.

« Il demeura dans cet état pendant cinq heures ; alors tout le côté droit du corps fut frappé de paralysie. Les membres gauches s'agitaient violemment ; les yeux étaient fortement déviés à gauche (deux applications de sangsues, calomélas, sans soulagement). La nuit fut mauvaise. Le lendemain cependant il y eut plus de calme ; l'enfant se dressa plusieurs fois sur son séant, et donna quelques signes d'intelligence ; l'hémiplégie paraissait même avoir diminué. Mais cette amélioration apparente fut de courte durée ; bientôt survinrent les signes précurseurs de la mort, et l'enfant succomba dans la nuit, quarante heures après l'apparition des premiers symptômes.

« *Autopsie.* — On trouva un ramollissement du corps strié gauche, qui était réduit en bouillie, d'un rouge brun, n'offrant plus aucune trace d'organisation. Toutes les autres parties de l'encéphale et les différents organes de la poitrine et de l'abdomen étaient dans leur état normal (*Wochenschrift für die gesamt. Heilk.* 1837, n° 11. Extrait des *Archives de Médecine*). »

OBSERVATION. Pendant trente-huit heures, symptômes fugaces peu évidents. Mort subite. = Ramollissement de la totalité du cerveau et du cervelet.

« Un enfant de trois ans, fort, bien portant, de facultés précoces, parut un soir, après dîner, légèrement indisposé ; il se plaignait un peu de la tête. Nuit agitée. Le lendemain, il se leva comme à l'ordinaire, et ne présenta dans la journée que moins d'appétit, un peu de céphalalgie, et quelques vomissements verdâtres. Le soir, sommeil calme, sans fièvre, face un peu pâle.

» La nuit fut calme, meilleure que la précédente. Le matin, il vomit une ou deux fois ; on crut remarquer quelques indices de délire. A neuf heures, il survint de l'assoupissement ; à onze heures, cet assoupissement n'était pas très-profond ; on ne pouvait lui parler ni le toucher sans lui arracher des cris aigus : pouls naturel, peau fraîche, intégrité des mouvements. Il n'y avait absolument que de l'assoupissement. Un moment après, comme on allait lui mettre les sangsues, l'enfant expira tout à coup.

« *Autopsie dix-sept heures après la mort.* — Crâne volumineux, bien ossifié. Sinus de la dure-mère gorgés de sang. A mesure qu'on incisait cette membrane, le cerveau s'échappait par l'ouverture. Circonvolutions un peu aplaties. La portion d'arachnoïde qui recouvre la convexité des hémisphères était rouge, injectée ; on n'y remarquait ni opacité ni exsudation. Elle présentait surtout cette rougeur sur l'hémisphère droit, vers le lobe moyen duquel elle était comme ecchymosée. Près de cet endroit existaient deux taches blanches, irrégulières, ayant à peu près un pouce dans leur plus grand diamètre. Ici *l'arachnoïde manquait*, et la couleur *blanche* appartenait à la substance corticale, qui était considérablement ramollie. Toute la substance du cerveau et du cervelet était dans un état de mollesse tel qu'on ne pouvait la toucher sans la détruire. Il n'y avait pas une goutte de sérosité dans les ventricules. On retrouva à la face interne de la dure-mère, à l'endroit qui correspondait aux deux taches blanches qui ont été notées, de la bouillie cérébrale qu'on recueillait sur le scalpel. Le cerveau n'était point injecté de sang. Rien dans la poitrine ni dans l'abdomen, si ce n'est de la rougeur dans quelques points de la muqueuse iléale,

et de l'engorgement dans les glandes du mésentère (observation empruntée au docteur Deslandes) (1). »

Suit un troisième fait communiqué par M. Durand, ancien interne de l'hospice des Enfants-Malades, avec abcès aigu du cerveau.

« Les autres faits, ajoutent MM. Rilliet et Barthez, insérés dans les journaux de médecine, sous le titre d'encéphalite, de ramollissement jaune, etc., appartiennent aux inflammations ou ramollissements secondaires, et sont pour la plupart liés à des affections organiques de l'encéphale (2). »

Il faut cependant ajouter aux observations rapportées par MM. Rilliet et Barthez deux observations que j'ai empruntées à MM. Lallemand et Raikem, de ramollissement aigu trouvé chez un enfant de trois ans (3), et d'un an (4).

Billard parle d'un ramollissement du cerveau qu'il aurait assez souvent rencontré chez les enfants nouveau-nés. « Il est, dit-il, une lésion propre à l'encéphale des nouveau-nés, et qui est le résultat évident des congestions de cet organe. Je veux parler d'une espèce de ramollissement local ou général, qui, loin de présenter les caractères de l'inflammation, offre au contraire tous les signes propres à indiquer la décomposition, et l'on pourrait dire la putréfaction de l'organe.

« Un enfant, affecté d'un endurcissement général du tissu cellulaire, mourut le sixième jour après sa naissance sans avoir présenté de symptômes cérébraux appréciables. Les organes étaient généralement gorgés de sang ; les méninges étaient très-injectées ; la pulpe cérébrale rougeâtre, réduite en une bouillie floconneuse, qui s'écoulait de tous côtés lorsqu'on incisait l'arachnoïde, et qui répandait partout une odeur sulfurée très-prononcée. Ce ramollissement s'étendait jusqu'aux ventricules

(1) Cette observation, curieuse sous beaucoup de rapports, présente en particulier une circonstance assez extraordinaire : je veux parler de cette destruction partielle de la pie-mère et de l'arachnoïde. M. Littré a rencontré une semblable altération des méninges, au niveau de ramollissements aigus multiples sur un même hémisphère. (Voyez *Journal hebdomadaire*, t. 1, p. 212, 1828.) Je n'ai moi-même jamais rien rencontré de semblable.

(2) Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. 1.

(3) Observation 8, p. 28.

(4) Observation 12, p. 47.

latéraux, où se trouvait une assez grande quantité de sang épanché ; le reste du cerveau était ramolli, et d'une couleur violacée ; mais il était loin d'être diffluent comme la partie des hémisphères supérieure aux ventricules.

« On voit, ajoute Billard, que cette désorganisation générale de la pulpe du cerveau était le résultat de son contact et de son mélange avec le sang épanché dans les ventricules, et infiltré dans la substance propre du cerveau. Ce ramollissement, remarquable par sa couleur lie de vin, et par son odeur d'hydrogène sulfuré, est souvent le résultat du mélange du sang avec la substance du cerveau, car il y a presque toujours en même temps une hémorrhagie cérébrale. D'un autre côté, je suis porté à croire que le ramollissement peut précéder l'hémorrhagie, et peut-être même y donner lieu, car je l'ai trouvé plusieurs fois sans épanchement sanguin.

« Le ramollissement dont je parle n'existe quelquefois que dans un seul lobe, quelquefois dans les deux ; très-souvent toute la masse cérébrale est ainsi détruite : on ne trouve plus en ouvrant le crâne qu'une bouillie floconneuse, noirâtre et mélangée d'un grand nombre de caillots de sang et de flocons pulpeux. Un fait très-particulier, c'est que les méninges restent toujours étrangères à cette désorganisation ; la moelle alongée et la moelle épinière demeurent le plus ordinairement intactes.

« J'ai trouvé ce ramollissement chez des nouveau-nés morts presque immédiatement après la naissance, ce qui me portait à croire qu'il avait eu lieu pendant le séjour de l'enfant dans l'utérus. (1). »

Le docteur James Copland (2) dit avoir remarqué, comme Billard, que le ramollissement cérébral était très-fréquent chez les petits enfants, chez qui il précède souvent la naissance, et il y a trouvé comme lui une odeur d'hydrogène sulfuré (3).

(1) Billard, *Traité des maladies des enfants nouveau-nés*, 3e édition, p. 667 et suiv.

(2) J. Copland, *Dict. of practical medecine*, t. I, p. 215.

(3) J'avais annoncé, page 209, une appendice sur l'étude microscopique du ramollissement cérébral, mais je n'ai pu malheureusement me procurer encore qu'une partie d'un travail étranger, dont l'analyse devait faire l sujet de cette appendice.

J'ai eu occasion de citer et de critiquer plusieurs fois, dans le cours de ce travail, des observations et des opinions de M. le docteur Dechambre, rapportées par les auteurs du *Compendium de médecine pratique* (art. RAMOLLISSEMENT DU CERVEAU, année 1835). Cet estimable confrère m'a fait remarquer qu'il ne saurait accepter aujourd'hui l'entière responsabilité de ces citations, communiquées, d'ailleurs, à une époque où il ne possédait encore que des matériaux incomplets.

Je me fais un plaisir de rapporter ici cette déclaration, tout en faisant observer à M. Dechambre que la forme donnée à ces citations ne lui permet pas d'en décliner entièrement la responsabilité, tant qu'il n'en aura pas fait le sujet d'une réclamation formelle.

TABLE DES MATIÈRES.

Préface . . . . . vij
Division du ramollissement . . . . . xiij

PREMIÈRE PARTIE.

RAMOLLISSEMENT AIGU.

CHAPITRE PREMIER.

Pag.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT AIGU. 1

ART. I. Caractères anatomiques du ramollissement aigu. . . 1
§ I. Siége 1
§ II. Consistance 4
De la consistance normale du cerveau. . . 5
§ III. Couleur. 7
Rougeur. 7
De la coloration jaune dans le cerveau. . . 10
§ IV. Modifications dans la forme du cerveau. . . 14
§ V. État du reste du cerveau et des méninges . . 16
Injection des méninges. 17
Sérosité dans les méninges. 18
Adhérences de la pie-mère. 20

ART. II. Observations. 22
§ I. Observations pour faire connaître le ramollissement aigu dans la substance médullaire, avec injection, puis avec infiltration sanguine. 23
OBSERVATIONS 1 — 8.
§ II. Observations pour faire connaître le ramollisse-

Pag.

ment aigu dans la substancecorticale, avec coloration rose, puis avec infiltration sanguine. . 41
OBSERVATIONS 9 — 17.

CHAPITRE II.

APPRÉCIATION DES ALTÉRATIONS ANATOMIQUES DANS LE RAMOLLISSEMENT AIGU. 54

§ I. Congestion cérébrale. 54
§ II. Infiltration sanguine. 56
A. Observations d'infiltration sanguine, avec conservation de la consistance normale du cerveau. 59
OBSERVATIONS 18 — 22.
B. Observations d'infiltration sanguine, avec augmentation de la consistance normale du cerveau. 61
OBSERVATIONS 23 — 26.
De l'induration primitive de la substance cérébrale. 65
C. Observations d'infiltration sanguine, avec diminution de la consistance normale du cerveau. 69
OBSERVATIONS 27 — 28.
§ III. Inflammation. 73
De la rougeur dans le ramollissement cérébral. 75
Analyse des observations de ramollissement de MM. Rostan, Andral, Lallemand et Raikem, au point de vue de la couleur de la substance cérébrale ramollie. 77

CHAPITRE III.

SYMPTÔMES DU RAMOLLISSEMENT AIGU. 84

ART. I. Observations. 84

§ 1. Première forme (*apoplectique*). — Affaiblissement, ou abolition des fonctions cérébrales. 86
A. Développement rapide ou instantané des symptômes. 86
OBSERVATIONS 29 — 56.

Pag.

B. Développement graduel des symptômes. . 106
Observations 37 — 38.

§ II. Deuxième forme (*ataxique*). Excitation ou perversion des fonctions cérébrales. 108
Observations 38 — 44.

Art. II. Analyse des observations précédentes. 118

§ I. Prodrômes. 119
§ II. Début. 123
§ III. Troubles du mouvement. 126
De la contracture. 127
§ IV. Troubles du sentiment. 130
§ V. Céphalalgie. 135
§ VI. Troubles de l'intelligence. 139
§ VII. État de la face. 143
§ VIII. Etat de la parole. 146
§ IX. Etat des sens. 146
De la contraction et de la dilatation de la pupille. 147
§ X. Circulation. 150
§ XI. Respiration. 152
§ XII. Nutrition. 153
§ XIII. Durée. 155
§ XIV. Résumé. 156

CHAPITRE IV.

Appréciation des symptômes du ramollissement aigu. 158

§ I. Congestion cérébrale 159
Observations de congestion cérébrale. . . . 165
Observations 46 — 54.
§ II. Encéphalite. 178

CHAPITRE V.

Diagnostic du ramollissement aigu. 182

§ I. Développement graduel des symptômes. . . 183
Congestion cérébrale.. 183
Hémorrhagie cérébrale. 184
Hémorrhagie des méninges. 184

Pag.

§ II. Début subit. 185
Diagnostic différentiel du ramollissement et de l'hémorrhagie cérébrale. 186
§ III. Forme ataxique. 197
Méningite. 197

DEUXIÈME PARTIE.

RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE.

CHAPITRE VI.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE. 201

ART. I. Première période du ramollissement chronique; (*ramollissement pulpeux*). 203
De la suppuration dans le ramollissement. . 203
Recherches microscopiques sur le ramollissement. 204
Ramollissement général du cerveau. . . . 211
OBSERVATIONS 55 — 57.
Observations de ramollissement pulpeux. . . 219
OBSERVATIONS 58 — 64.

ART. II. Deuxième période du ramollissement chronique. . 231

§ I. Deuxième période du ramollissement chronique dans la couche corticale des circonvolutions. (*Plaques jaunes des circonvolutions.*). . 232
Observations de plaques jaunes des circonvolutions. 234
OBSERVATIONS 65—68.

§ II. Deuxième période du ramollissement chronique dans la substance médullaire et les parties profondes du cerveau (*infiltration celluleuse*). 244
Observations d'infiltration celluleuse. . . . 248
OBSERVATIONS 69 — 75.
Ce que l'on trouve dans les auteurs, relativement à l'infiltration celluleuse. 265
Infiltration celluleuse dans la moelle épinière. 269

Pag.

§ III. Etude des cavités propres au ramollissement, comparées aux cavités hémorrhagiques. . 270
Examen des observations de M. Rochoux. . . 271
Des modifications que subit le sang dans les cavités hémorrhagiques. 280

ART. III. Troisième période du ramollissement chronique. (*Disparition du tissu ramolli.*). 283

§ I. Ulcérations des circonvolutions. 285
OBSERVATIONS 76 — 80.

§ II. Disparition d'une partie de la substance médullaire. 295
OBSERVATIONS 81 — 86.

ART. IV. Siége du ramollissement chronique. 305

Rapprochement du siége du ramollissement cérébral et de celui de l'hémorrhagie. . . 307

CHAPITRE VII.

SYMPTÔMES DU RAMOLLISSEMENT CHRONIQUE. 310

ART. I. Considérations générales. 310

Difficultés de la séméiologie cérébrale. . . 310
Lésions cérébrales sans symptômes. . . . 312
Symptômes cérébraux sans lésions anatomiques appréciables. 314
Congestion cérébrale 315
Absorption de la sérosité crânienne. . . . 317
Ramollissement latent 319

ART. II. Etude spéciale des symptômes du ramollissement chronique. 320

§ I. Troubles du mouvement. 320
§ II. Troubles du sentiment. 324
§ III. Céphalalgie. 326
§ IV. Etat de l'intelligence. 327
§ V. Troubles de la parole. 329
§ VI. Etat des sens et des diverses fonctions. . . 329
§ VII. Marche et durée du ramollissement chronique. 331

Pag.

Art. III. Observations de ramollissement chronique. . . . 333

§ I. Première forme. — Ramollissement marchant par degrés successifs. 333

Observations 87—92.

§ II. Deuxième forme. — Ramollissement débutant subitement. (Début apoplectiforme.) . . 348

Observations 93—96.

§ III. Troisième forme. —(La mort survient à la suite d'accidents aigus paraissant s'être développés sous l'influence d'un ramollissement chronique.). 364

Observations 97 — 101.

§ IV. Quatrième forme.— Ramollissement latent. . 373

Observations 102—108.

CHAPITRE VIII.

Diagnostic du ramollissement chronique. 389

§ I. Diagnostic du ramollissement chronique et de l'hémorrhagie cérébrale. 390

De la co-existence d'un ramollissement chronique et d'un ancien foyer hémorrhagique. 393

§ II. Diagnostic du ramollissement chronique et des tumeurs de l'encéphale. 395

TROISIEME PARTIE.

CHAPITRE IX.

De la curabilité et des modes de guérison du ramollissement cérébral. 403

Guérison du ramollissement aigu. 404

Guérison du ramollissement pulpeux. . . . 405

Des petites cavités des corps striés. . . . 408

De l'induration de la substance cérébrale. . 410

De la guérison des plaques jaunes des circonvolutions. 413

Pag.

De la guérison de l'infiltration celluleuse. . 414
Pertes de substance du cerveau. 416
Cicatrices du ramollissement. 421
Observations de guérison du ramollissement sans autopsie. 424

CHAPITRE X.

DE LA MORT DANS LE RAMOLLISSEMENT. 432

§ I. Mort par le cerveau. 432
§ II. Mort par le poumon. 434
A. Congestion hypostatique 434
B. Pneumonie hypostatique. 436
C. Mode de développement de la congestion et de la pneumonie hypostatique. . . . 438
D. Symptômes de la congestion et de la pneumonie hypostatique. 440
§ III. Mort par les escares 446

CHAPITRE XI.

PRONOSTIC DU RAMOLLISSEMENT. 447

CHAPITRE XII.

DE LA NATURE ET DE L'ÉTIOLOGIE DU RAMOLLISSEMENT. 450

ART. I. Nature du ramollissement. — Examen des opinions des auteurs sur ce sujet. 450
§ I. Ramollissement considéré comme une altération asthénique, analogue à la gangrène. . 451
De l'ossification des vaisseaux du crâne. . . 456
Des rétrécissements des orifices du cœur, considérés comme cause du ramollissement. . 457
De la ligature de la carotide. 460
§ II. Ramollissement considéré comme une altération sénile, spécifique. 463

Page

§ III. Ramollissement considéré comme une lésion scorbutique. 47
§ IV. Conclusion. 47
§ V. Du ramollissement blanc. 47
Observations présentées comme exemples de ramollissements primitivement blancs. . . 47
Observations 119 — 126.
§ VI. Quelques doctrines touchant la nature du ramollissement. 48

Art. II. Causes du ramollissement. 49

§ I. Age. 49
§ II. Saisons. 49
§ III. Constitution et état antérieur des malades affectés de ramollissement. 49
IV. Etat du cœur. 49
Hypertrophie du cœur.

CHAPITRE XIII.

Traitement du ramollissement. 49

APPENDICE.

Du ramollissement chez les enfants. 51

R. B. 19.5.1978